



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO DE LA CRISIS ASMÁTICA EN PACIENTE
PEDIÁTRICO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

PAMELA MUÑOZ SÁNCHEZ

TUTOR: C.D. y M.C. AFRANIO SERAFÍN SALAZAR
ROSALES



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

Agradezco a Dios y a la vida por permitirme llegar hasta este momento y poder cumplir uno de tantos sueños y metas propuestas en mi vida.

Principalmente quiero agradecer a las personas más importantes en mi vida que son mi FAMILIA. Me siento la persona más afortunada por tenerlos a mi lado, sin ustedes esto no hubiera sido posible, gracias por su apoyo, LOS AMO.

A MI PADRE

Gamaliel Muñoz Muñoz

Por ser el mejor padre y madre al mismo tiempo, gracias por todo tu apoyo y ejemplo, esta es mi manera de decirte que todo tu esfuerzo ha valido la pena.

A MI HERMANA

Dulce María Sánchez

Sabes que más que una hermana; eres la mejor madre que me pudo tocar, nunca podré pagarte todo lo que has hecho por mí y siempre te estaré inmensamente agradecida.
Gracias por tu esfuerzo, los consejos, cuidados y por estar siempre a mi lado.

A MI HERMANO

Eric Muñoz

Admiro tu inteligencia, espero algún día poder saber la mitad de lo que tú sabes, gracias por todo tu apoyo y cariño, eres un ejemplo a seguir.

A MI HERMANO

Aldo Muñoz

Admiro tu forma de ver la vida, la manera en que la sales adelante, gracias por todo tu apoyo, no solo en mi carrera; sino en la vida en general.

A MI HERMANA

Paulita

Gracias Unnie por ser mi mejor amiga y compañera de toda la vida, por apoyarme, consentirme y por impulsarme a intentar cosas nuevas y nunca dejar que me rinda.

A MI SOBRINO

Alan Muñoz

Quiero decirle que siempre podrá contar conmigo y que deseo que él algún día también termine una carrera como yo

A MIS DOS ANGELES DE LA GUARDA

A MI MADRE

Carolina Sánchez García

Aunque te hayas ido muy rápido de mi vida, sé que sigues cada uno de mis pasos y siempre me estas cuidando desde donde estas.

A MI ABUELO

Luis López Hernández

Aunque ya no pudiste estar en este día tan importante conmigo; quiero decirte gracias por todo lo que hiciste por mí, definitivamente fuiste como un segundo padre.

A MI TUTOR

M.C. C.D. Afranio Serafín Salazar Rosales

Por el apoyo brindado para la elaboración de este trabajo y por compartir su conocimiento. Quiero decirle que es un excelente profesor.

A MI PROFESOR

C.D Ramón Rodríguez Juárez

Por sus consejos y conocimiento brindado durante el Seminario de Emergencias Médico Dentales, por hacer la medicina de una forma más fácil y divertida.

A MIS QUERIDOS AMIGOS

Angeles, Antonio, Araceli, Christian, Claudia, Cynthia, Delia, Diana Maceda, Diana Muñoz, Karen, Luis, Lorena, María Guadalupe, Mónica, Tere, Wendy y Yocelyn.

Gracias por todos los momentos compartidos con ustedes de verdad han hecho cada momento muy divertido.

A MI UNIVERSIDAD

NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Por brindarme la oportunidad de ingresar en esta gran Institución Educativa

A MI ESCUELA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Porque me acogió durante mi formación académica.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
OBJETIVO	7
1. SISTEMA RESPIRATORIO	8
1. 1 Embriología	8
1.2 Histología	9
1.3 Anatomía	10
1.4 Fisiología	18
1.4.1 Fisiopatología	20
2. ASMA	24
2.1 Definición	24
2.1.1 Sinonimia	24
2.2 Etiología	24
2.3 Epidemiología y Estadística	25
2.4 Anatomía Patológica	25
2.5 Fisiopatología	26
2.6 Cuadro Clínico	27
2.7 Diagnóstico	28
2.7.1 Clasificación	29
2.7.2 Diagnóstico Diferencial	31
2.8 Tratamiento	32

2.9 Pronóstico	35
3. ASPECTOS ODONTOLÓGICOS	37
3.1 Actitud del cirujano dentista ante un paciente asmático	37
3.2 Determinación de riesgo quirúrgico	38
3.3 Interacciones farmacológicas	41
3.4 Manejo de una crisis asmática	43
3.4.1 Paciente diagnosticado con asma	43
3.4.2 Paciente no diagnosticado y que presenta una crisis	46
CONCLUSIONES	47
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	48

INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad crónica inflamatoria que se caracteriza por hiperreactividad bronquial, limitación reversible del flujo de aire a través de la vía aérea y síntomas respiratorios como: tos, sibilancias, opresión torácica y disnea. Se puede presentar a cualquier edad aunque la frecuencia máxima es a los tres años de edad. Es la enfermedad pulmonar crónica de mayor prevalencia en la infancia y la frecuencia de ataques es dos veces mayores en los varones que en las mujeres, a diferencia del adulto donde la relación es similar para ambos géneros.

El principal factor de riesgo asociado al desarrollo del asma es la atopía. Los alérgenos inhalados son los elementos desencadenantes más comunes de las manifestaciones asmáticas como: ácaros, cucarachas, pólenes y hongos. Otros factores irritantes que pueden ocasionar respuesta inflamatoria son: contaminantes del aire, actividad física, estrés, aire frío e hipersensibilidad a salicilatos. Además de las infecciones virales.

Los cuadros agudos de exacerbación de los síntomas se conocen como crisis asmática y representa una causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias. Las exacerbaciones agudas o crisis de asma, se definen como la presencia de episodios, en los cuales existe incremento de la dificultad respiratoria, acompañada de tos, sibilancias y opresión torácicas. En función, se caracterizan por un aumento en la resistencia del flujo de aire que pueden ser cuantificadas por medio del flujo espiratorio máximo (FEM), volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF_1) o el flujo espiratorio forzado (FEF 25-75%). Estas mediciones son los indicadores más accesibles y confiables para determinar el grado de obstrucción de las vías respiratorias.

OBJETIVO

Describir el manejo de la crisis asmática en paciente pediátrico en el consultorio dental.

1. SISTEMA RESPIRATORIO

1.1 Embriología

Los órganos respiratorios inferiores: la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones empiezan a formarse durante la cuarta semana del desarrollo.

El primordio respiratorio queda marcado alrededor de los 28 días por una excrecencia media. El endodermo que tapiza el surco laringotraqueal da lugar al epitelio pulmonar y a las glándulas de la laringe, la tráquea y los bronquios. El tejido conjuntivo, el cartílago y el músculo liso de estas estructuras proceden del mesodermo visceral que rodea al intestino anterior. Al final de la cuarta semana el surco laringotraqueal se ha evaginado para constituir el divertículo laringotraqueal, a medida que este divertículo sigue alargándose, queda revestido por mesénquima visceral y su extremo distal crece hasta configurar una yema respiratoria que se divide en dos yemas bronquiales. Cada yema bronquial crece en poco tiempo para configurar un bronquio principal, que se subdivide y produce las ramas lobulares, segmentarias y subsegmentarias. Cada yema bronquial terciaria, junto al mesénquima que hay a su alrededor, es el primordio de un segmento broncopulmonar. Su ramificación prosigue hasta haberse formado aproximadamente 17 órdenes de ramas. Después del nacimiento aparecen nuevas vías respiratorias hasta llegar aproximadamente a 24 órdenes de ramas.

El desarrollo pulmonar se divide en cuatro etapas: pseudoglandular (desde la semana 6 hasta la 16), canicular (desde la semana 16 hasta la 26), de los sacos terminales (desde la semana 32 aproximadamente hasta los 8 años de edad) (fig. 1)¹.

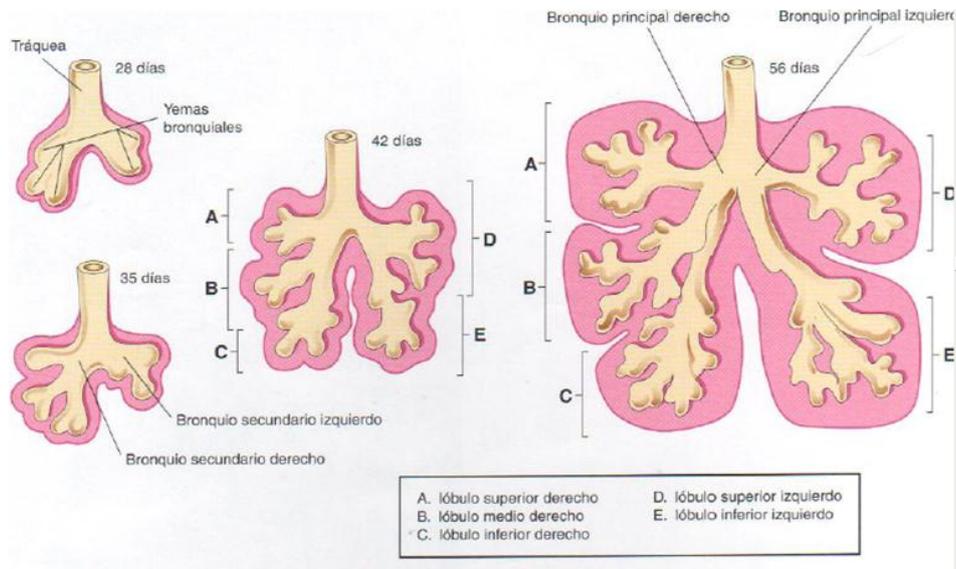


Figura 1. Etapas sucesivas en el desarrollo de las yemas bronquiales, los bronquios y los pulmones.

1.2 Histología

El aparato respiratorio está integrado por los pulmones y por un sistema de tubos que conecta el parénquima pulmonar con el medio externo. El aparato respiratorio consta de una parte conductora, que comprende las fosas nasales, la nasofaringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y los bronquiolos, y una parte respiratoria, donde tienen lugar el intercambio de gases, compuesta por los bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares y los alvéolos. Estos últimos son estructuras con paredes muy delgadas y que facilitan el intercambio del CO_2 de la sangre por el O_2 del aire inspirado.

La mayor parte de la porción conductora está revestida por epitelio ciliado pseudoestratificado rico en células calciformes, que se denomina epitelio respiratorio. El epitelio respiratorio típico consta de cinco tipos de células: célula columnar ciliada, células calciformes, células en cepillo (brush cells), células basales y célula granulosa. Todas las células del epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado

descansan sobre la lámina basal.

La mucosa de la porción conductora es un componente importante del sistema inmunológico, ya que es rica en linfocitos aislados y en nódulos linfáticos, además de células plasmáticas y de macrófagos. Las áreas de lámina propia que contienen nódulos linfáticos están recubiertas por células M, las cuales captan antígenos, transportándolos a los macrófagos y los linfocitos dispuestos en cavidades amplias de su citoplasma (fig. 2)².

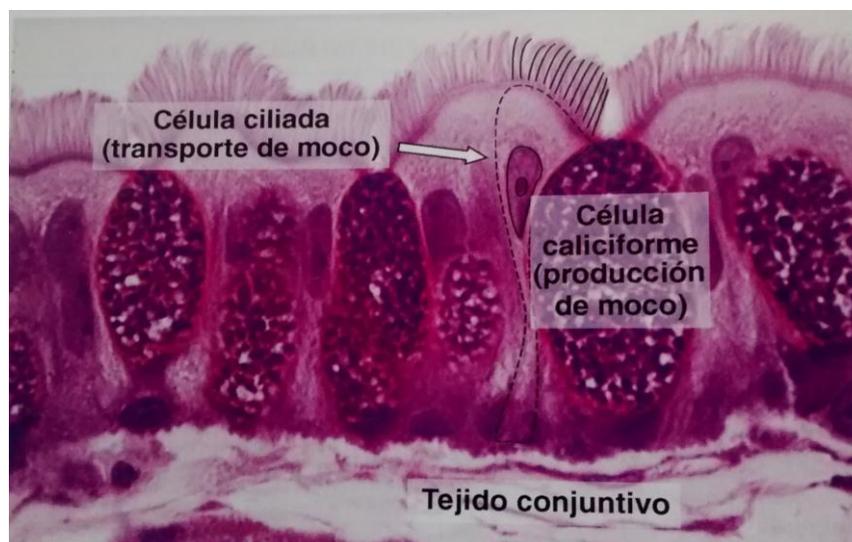


Figura 2. Principales componentes del epitelio respiratorio.

1.3 Anatomía

FOSAS NASALES

Son una derecha y otra izquierda. Se encuentran excavadas en el macizo óseo de la cara están separadas por un septo vertical mediano y por la mucosa que contiene los aparatos receptores olfatorios. Comunican atrás con la rinofaringe (epifaringe), la orofaringe (mesofaringe) y de allí, con la laringe (hipofaringe). Ellas comprenden: vetíbulos nasales (las narinas), las cavidades nasales propiamente dichas y las cavidades anexas (los senos paranasales).

- Narinas: Es la entrada de las cavidades nasales, caracterizada por su revestimiento cutáneo y no mucoso.
- Cavidades nasales: Cada una de éstas, a la derecha como a la izquierda, está limitada por paredes óseas, excepto adelante y atrás, donde presentan una abertura exterior.
- Cavidades anexas a las cavidades nasales: Están rodeadas por cavidades excavadas en los huesos del cráneo o de la cara.

Seno maxilar: Ocupa la parte central de la maxila. A diferencia de los otros senos, éste ya existe al nacer. Se considera que tiene la forma de una pirámide con base medial.

Seno frontal: está desarrollado entre las dos láminas del hueso frontal.

Seno etmoidal: Son cavidades neumáticas, tapizadas de mucosa, desarrolladas en las masas laterales del etmoides. En número de ocho a diez, forman un sistema anfractuoso y complejo, el laberinto etmoidal, que puede invadir los huesos vecinos. Está interpuesto entre la base del cráneo, la órbita y las cavidades nasales. Su forma general es la de un embudo cuyo vértice se halla vuelto hacia el meato correspondiente. Ellas están bordeadas por laminillas muy delgadas, reforzadas en la unión de la concha media, lo que permite distinguir: las células etmoidales anteriores, que se abren en el meato medio y las células etmoidales posteriores, abiertas en el meato superior y, a veces arriba de la concha superior.

Seno esfenoidal: Está excavado en el cuerpo del esfenoides, a ambos lados de la línea mediana, detrás de las cavidades nasales.

LARINGE

Es un órgano impar, simétrico, superficial, que se exterioriza y palpa a través de la piel. Está situada en la parte mediana y anterior del cuello, debajo del hueso hioides y de la lengua, delante de la faringe, con la cual comunica arriba. Abajo, está prolongada por la tráquea.

En el adulto se proyecta entre la parte media de la tercera vértebra cervical por arriba y el borde inferior de la sexta vértebra cervical por abajo. Su proyección es más alta en la mujer y en el niño.

En el adulto la laringe mide, término medio, 4.5 cm de alto, 4 cm de ancho y 3.5 cm de adelante hacia atrás. Más ancha en el hombre que en la mujer, permite a ésta la emisión de sonidos más agudos. En el niño, la laringe crece muy poco hasta la pubertad. Entonces, muy rápidamente, en un año y medio a dos años, adquiere casi su completo desarrollo. Luego crece lentamente y se completa a los 23 años.

La laringe está constituida por un esqueleto cartilaginoso, de los cuales existen 3 pares y 3 impares. Los cartílagos principales son:

- Cartílago tiroides: Es la pieza principal de la laringe, está formado por dos láminas cuadriláteras unidas adelante por sus bordes anteriores y separado atrás, formando un ángulo variable, abierto hacia atrás que varía con la edad y el sexo. Su abertura condiciona la amplitud de la laringe.
- Cartílago cricoideo: Situado debajo del cartílago tiroideo, sobre él se apoya toda la laringe; procede inmediatamente a la tráquea. Es un cartílago anular, más alto atrás que adelante.
- Epiglotis: Impar y mediano, este cartílago tiene una forma oval, con eje mayor vertical. Su parte inferior, afinada está situada en el ángulo entrante del cartílago tiroideo mientras que su extremidad superior sobrepasa, por arriba, el nivel del hueso hioides.
- Cartílago aritenoide: Son dos uno derecho y otro izquierdo, situados a ambos lados de la línea mediana y reposando sobre el borde superior de la placa del cricoides.

Los cartílagos accesorios son:

- Cartílagos coniculados: Son dos pequeños núcleos cartilaginosos, situados encima del ápice de los aritenoides,

con los cuales se articulan.

- Cartílagos cuneiformes: Son inconstantes, se hallan situados en la parte posterior del borde del pliegue o ligamento aritenoepiglótico extendido entre estos cartílagos.

Los cartílagos laríngeos están unidos entre sí por articulaciones, ligamentos y membranas. Los cartílagos tiroideo y cricoideo están unidos por articulaciones y una membrana; el cartílago cricoideo está unido al primer anillo traqueal por una membrana.

Existen tres arterias laríngeas de cada lado que son: la arteria laríngea superior, arteria laríngea externa y arteria laríngea inferior.

La laringe dispone de una inervación compleja, proporcionada por los dos sistemas: parasimpático (nervios vago) y simpático. El nervio vago da de cada lado dos nervios a la laringe: el nervio laríngeo superior y el nervio laríngeo recurrente.

TRÁQUEA

La tráquea tiene forma de cilindro aplastado en su parte posterior, donde es plana, musculofibrosa, ligeramente convexa en el ser vivo; su parte anterior y lateral es convexa. En el tercio superior de su cara izquierda se observa la impresión que deja el lobo tiroideo izquierdo: en la parte inferior de esta cara, por encima de la bifurcación, puede verse otra impresión que traduce su contacto con la aorta.

Se origina en el cuello a nivel del borde inferior del cartílago cricoides a la altura de C6, en posición de reposo y con la cabeza erecta. Desde aquí desciende oblicua atrás, pasa detrás del borde superior del manubrio esternal, donde se hace intratorácica, situada en el mediastino anterior: termina por bifurcación a 1 cm a la derecha de la línea mediana en: bronquio derecho, casi vertical, que parece continuar la dirección de la tráquea; el bronquio izquierdo, es más largo y casi horizontal en su trayecto mediastinal. Su terminación se proyecta: adelante en el ángulo esternal, unión del

manubrio con el cuerpo esternal, hacia atrás en el disco intervertebral entre T4 y T5.

La tráquea presenta una doble oblicuidad en sentido sagital es oblicua abajo y atrás, siendo más profunda cuando más abajo se la considere; en sentido frontal está desviada a la derecha por el arco de la aorta. Presenta además una torsión sobre su eje, que hace que el bronquio derecho sea más posterior que el izquierdo.

Varía con la edad y la talla. En el adulto mide 13 cm, término medio, de los cuales 6 son para segmento cervical. Es un conducto elástico, se puede alargar por tracción, tanto hacia arriba (movimientos de la laringe) como hacia abajo (retracciones broncopulmonares). El calibre también varía con la edad y el sexo.

Los cartílagos de la tráquea forman el esqueleto semirrígido del conducto. Se le denomina corrientemente “anillos”. En realidad se trata de arcos ampliamente abiertos atrás, convexos adelante. Se cuentan de 15 a 20 en el hombre. Su forma es muy variable: algunos son regulares, con bordes paralelos y extremidades posteriores idénticas; muchos son irregulares, con desdoblamientos, anastomosis intercartilaginosas, con placas más o menos anchas.

En la parte inferior, en el origen de los bronquios, el armazón cartilaginoso dispone de un refuerzo, la carina de la tráquea; ésta es un cartílago en forma de Y invertida, cuyas ramas siguen el borde inferior de los bronquios. La rama vertical hace saliente en la luz traqueal bajo la forma de una medialuna anteroposterior. Ésta levanta la mucosa y dibuja allí la carina de la tráquea.

La membrana fibrosa es discontinua hacia adelante y a los lados, entre los anillos cartilaginosos. Arriba constituye la membrana cricotraqueal. Atrás es continua y se presenta como un plano regular que reúne la línea festoneada de los cartílagos traqueales.

El músculo traqueal está formado por una lámina de fibras musculares lisas, transversales u oblicuas, entremezcladas como una red de mallas más o menos anchas. Se lo halla en la parte

posterior de la tráquea, interpuesto entre la membrana mucosa fibrosa y la mucosa.

La mucosa que tapiza el interior de la tráquea es lisa, regular, levantada por los cartílagos. Es de tipo respiratorio con glándulas mucosas y cilias vibrátiles. Prolonga la mucosa laríngea y prosigue sin ningún accidente con la mucosa de los bronquios derecho e izquierdo.

La tráquea toma sus arterias de fuentes diversas, escalonadas a lo largo de su trayecto: arterias tiroideas superiores e inferiores, arterias pericardiofrénicas, arterias bronquiales. Las venas siguen en sentido inverso la misma dirección que las arterias submucosas, emergen atravesando la membrana traqueal. Se disponen en dos corrientes verticales que terminan en venas tiroideas, esofágicas, mediastinales en la vena ácigos o en sus tributarias. Los nervios provienen de los vagos por los nervios laríngeos recurrentes y ramas del plexo pulmonar y del simpático, ganglio cervicotorácico fusión del 1er torácico con el cervical inferior. Figura 3.

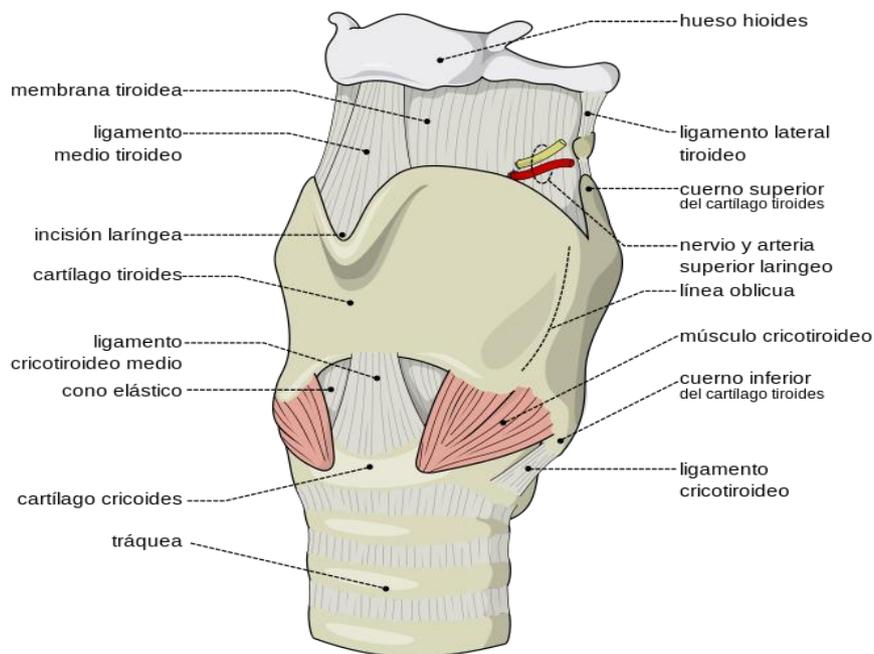


Figura 3. Anatomía de la tráquea ³

ÁRBOL BRONQUIAL

A partir de la tráquea, la par canalicular está representada, por los bronquios. Existen dos en su origen: los bronquios principales, derechos e izquierdos. Cada uno de ellos se expande en el pulmón correspondiente.

El bronquio principal derecho se origina en el mediastino anterior por detrás de la vena cava superior. Su trayecto es casi vertical, oblicuo abajo y atrás, se introduce en el radix pulmonar, luego se inclina lateralmente, algo atrás penetrando en el hilum pulmonis al que recorre hacia abajo para profundizarse en la cara interlobar del lobo inferior donde se hace intraparenquimatoso y describe en su conjunto una curva que se opone a la convexidad del atrio.

Desde su origen, el trayecto del bronquio izquierdo es algo menos vertical que el derecho y está situado frecuentemente en un plano ligeramente más anterior. En su conjunto describe una doble curva, una primera curva de concavidad superior o izquierda se opone a la porción horizontal del arco de la aorta; una segunda curva en el hilio pulmonar que luego se profundiza dentro del lobo inferior intraparenquimatoso, cóncava medialmente, enmarca el corazón⁴.

ALVÉOLOS

El tamaño alveolar depende de la gravedad como del volumen pulmonar. Se considera que el diámetro promedio de un alvéolo es de 0.05 a 0.33 mm. En posición erecta, los alvéolos mayores se encuentran en el vértice pulmonar, mientras que los menores tienden a estar fijados en la base. Durante la inspiración las diferencias en el tamaño alveolar disminuyen.

Cada alvéolo está en contacto estrecho con una red de capilares pulmonares. Las paredes de cada alvéolo están dispuestas en forma asimétrica. De un lado, donde hay intercambio de gas, el epitelio alveolar y el endotelio capilar están separados únicamente por sus membranas basales y celulares respectivamente en el otro lado,

donde existen intercambio de líquidos y solutos, el espacio intersticial pulmonar separa al epitelio alveolar del endotelio capilar. El espacio intersticial pulmonar contiene sobre todo elastina, colágena y quizás fibras nerviosas. El intercambio de gases se produce principalmente en el lado delgado de la membrana alveolocapilar, que contiene un espesor menor de 0.4 μm . El lado grueso (1 a 2 μm) proporciona apoyo estructural para el alvéolo⁵.

PULMONES

Los dos pulmones, derecho e izquierdo, están situados en el tórax a ambos lados del mediastino y de los órganos que éste contiene. El volumen global del pulmón derecho supera en un tercio a un sexto al del pulmón izquierdo. El peso absoluto del pulmón derecho oscila alrededor de los 600 g y el del pulmón izquierdo los 500 g o sea, un término medio de 1.100 g para los pulmones. El pulmón normal es de color rosa claro. Es así como aparece en el niño. El tejido pulmonar es flácido, elástico y frágil.

Cada pulmón tiene la forma de un semicono con ápice superior y una base inferior. Se pueden describir: tres caras: costal, mediastinal y diafragmática; un ápice, tres bordes: anterior, posterior e inferior; una base o circunferencia, inferior.

Cada pulmón está profundamente separado por las fisuras interlobares, cuando son completas, atraviesan el pulmón de una cara a otra, interrumpidas solamente a nivel del radix pulmonis. Dividen cada uno de los pulmones en lobos, cada fisura pulmonar está constituida por dos caras interlobares (fisuras oblicuas del pulmón izquierdo, y fisura horizontal del pulmón derecho) o bien por tres caras como la fisura oblicua del pulmón derecho en la que participan los tres lobos⁴. Figura 4.

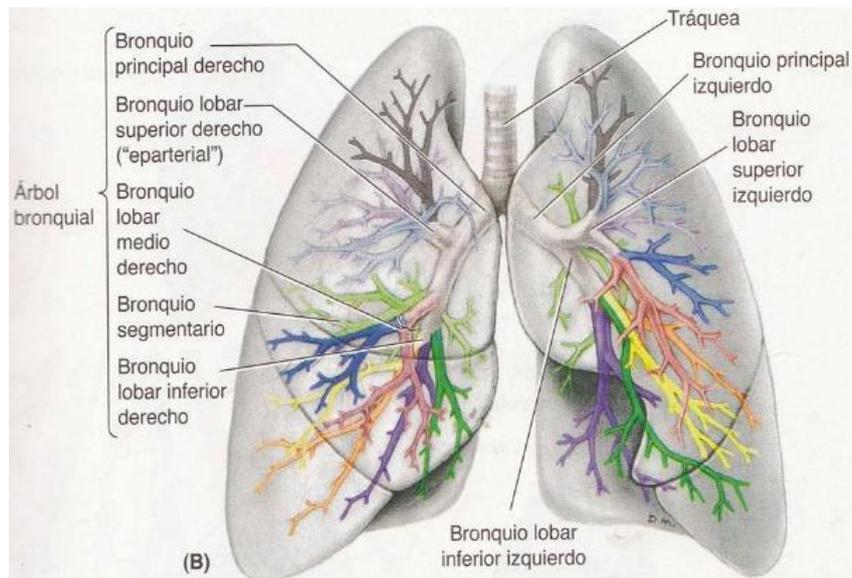


Figura 4. Anatomía de los pulmones⁶.

1.4 Fisiología

TRANSPORTE DE OXÍGENO Y DIÓXIDO DE CARBONO

Los gases se pueden mover desde un punto a otro mediante difusión, y que la causa de este movimiento es siempre una diferencia de presión parcial desde el primer punto hasta el siguiente. Así el oxígeno difunde desde los alvéolos hacia la sangre capilar pulmonar por que la presión parcial de oxígeno (P_{O_2}) en los alvéolos es mayor que la P_{O_2} en la sangre capilar pulmonar. En los otros tejidos del cuerpo, una mayor P_{O_2} en la sangre capilar que en los tejidos hace que el oxígeno se difunda hacia las células circundantes.

Por el contrario, cuando el oxígeno se ha metabolizado en las células para formar dióxido de carbono, la presión de dióxido de carbono (P_{CO_2}) intracelular aumenta hasta un valor elevado, lo que hace que el dióxido de carbono difunda hacia los capilares tisulares. Después de que la sangre fluya hacia los pulmones, el dióxido de

carbono difunde desde la sangre hacia los alvéolos, porque la P_{CO_2} en la sangre capilar pulmonar es mayor que en los alvéolos. Así, el transporte del oxígeno y del dióxido de carbono en la sangre depende tanto de la difusión como del flujo de sangre.

Aproximadamente el 98% de la sangre que entra en la aurícula izquierda desde los pulmones acaba de atravesar los capilares alveolares y se ha oxigenado hasta una P_{O_2} de aproximadamente 104 mmHg. Otro 2% de la sangre ha pasado desde la aorta a través de la circulación bronquial, que vasculariza principalmente los tejidos profundos de los pulmones y no está expuesta al aire pulmonar. Este flujo sanguíneo se denomina "flujo de derivación", lo que significa que la sangre se deriva y no atraviesa las zonas de intercambio gaseoso. Cuando sale de los pulmones, la P_{O_2} de la sangre que pasa por la derivación es aproximadamente la de la sangre venosa sistémica normal, de aproximadamente 40 mmHg. Cuando esta sangre se combina en las venas pulmonares con la sangre oxigenada que procede de los capilares alveolares, esta denominada mezcla venosa de sangre hace que la P_{O_2} de la sangre que entra al corazón izquierdo y que es bombeada hacia la aorta disminuya hasta aproximadamente 95mmHg.

Cuando la sangre arterial llega a los tejidos periféricos, la P_{O_2} en los capilares sigue siendo de 95 mmHg, la P_{O_2} en el líquido intersticial que rodea las células tisulares es en promedio de sólo 40 mmHg. Así, hay una gran diferencia de presión inicial que hace que el oxígeno difunda rápidamente desde la sangre capilar hacia los tejidos, tan rápidamente que la P_{O_2} capilar disminuye hasta un valor casi igual a la presión de 40 mmHg que hay en el intersticio. Por tanto, la P_{O_2} de la sangre que sale de los capilares tisulares y que entra en las venas sistémicas es también de aproximadamente 40 mmHg.

El oxígeno está siendo utilizado siempre por las células. Por tanto, la P_{O_2} intracelular de las células de los tejidos periféricos. Además, en

muchos casos hay una distancia física considerable entre los capilares y las células. Por tanto, la P_{O_2} intracelular normal varía desde un valor tan bajo como 5 mmHg hasta un valor tanto alto como 40 mmHg y en promedio es de 23 mmHg. Como normalmente sólo son necesarios de 1 a 3 mmHg de presión de oxígeno para el soporte completo de los procesos químicos que utilizan oxígeno en la célula.

Cuando las células utilizan el oxígeno, prácticamente todo se convierte en dióxido de carbono, y esto aumenta la P_{CO_2} intracelular; debido a esta elevada P_{CO_2} de las células tisulares, el dióxido de carbono difunde desde las células hacia los capilares tisulares y después es transportado por la sangre hasta los pulmones. En los pulmones difunde desde los capilares pulmonares hacia los alvéolos y es espirado⁷.

1.4.1 Fisiopatología

La disnea y la tos son los síntomas inespecíficos pero principales de presentación de las enfermedades respiratorias. Lo primero que debe evaluarse en un enfermo con disnea es la evolución de este síntoma. Un paciente previamente sano que experimenta disnea de forma aguda en cuestión de minutos a días, puede sufrir una enfermedad aguda del árbol respiratorio (un edema laríngeo o una crisis asmática aguda), el parénquima pulmonar (edema pulmonar agudo cardiogénico o no cardiogénico o un proceso infeccioso agudo, como una neumonía bacteriana), el espacio pleural (un neumotórax) o los vasos pulmonares (una embolia pulmonar). La presentación subaguda en el transcurso de días o semanas sugiere una reagudización de una enfermedad respiratoria preexistente (asma o bronquitis crónica). La presentación crónica a lo largo de meses o años suele indicar una neuropatía obstructiva crónica, una enfermedad pulmonar intersticial crónica o una

cardiopatía crónica. Las enfermedades crónicas de las vías respiratorias no sólo la neuropatía obstructiva crónica sino también el asma, se caracterizan por reagudización y remisiones. En cambio, muchas enfermedades del parénquima pulmonar se caracterizan por una progresión lenta e inexorable. Los síntomas respiratorios crónicos pueden tener origen multifactorial, pues los enfermos de neumopatía obstructiva crónica también pueden tener el mismo tiempo una cardiopatía.

La tos puede señalar la presencia de una enfermedad pulmonar, pero no resulta suficiente por sí misma para el diagnóstico diferencial. La tos acompañada de esputo casi siempre indica una enfermedad de las vías respiratorias y puede observarse en el asma, la bronquitis crónica y las bronquiectasias⁸.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracteriza por un bloqueo persistente del flujo de aire. No se trata de un solo padecimiento, es un estado patológico que se caracteriza por limitación del flujo de aire a los pulmones y que no es reversible por completo. EPOC incluye: a) enfisema, un cuadro que se caracteriza por destrucción y ensanchamiento de los alvéolos pulmonares; b) bronquitis crónica, un cuadro definido clínicamente por tos crónica productiva y una afección de las vías respiratorias finas, en la que se estrechan los bronquiolos finos. Los términos bronquitis crónica y enfisema son dos términos que están obsoletos, porque hoy día quedan englobados en el diagnóstico de EPOC⁹.

ENFISEMA PULMONAR CRÓNICO

El término de enfisema pulmonar significa literalmente exceso de aire en los pulmones. Sin embargo, este término se utiliza

habitualmente para describir el proceso obstructivo y destructivo complejo de los pulmones que está producido por muchos años de tabaquismo. Se debe a las siguientes alteraciones fisiopatológicas importantes de los pulmones.

Infección crónica, producida por la inhalación de humo o de otras sustancias que irritan los bronquios y los bronquiólos. La infección crónica altera gravemente los mecanismos protectores normales de las vías aéreas incluyendo la parálisis parcial de los cilios del epitelio respiratorio, que es un efecto que produce la nicotina. En consecuencia, no se puede eliminar fácilmente el moco de las vías aéreas.

La obstrucción de las vías aéreas hace que especialmente difícil espirar, produciendo de esta manera atrapamiento de aire en los alvéolos y sobredistendiéndolos. Esto, combinado con la infección con la infección pulmonar, produce una destrucción marcada de hasta el 50-80% de los tabiques alveolares.

Entre las diferentes alteraciones están las siguientes:

La obstrucción bronquiolar aumenta la resistencia de las vías aéreas y produce un gran aumento del trabajo de la respiración. Es especialmente difícil mover el aire a través de los bronquiólos durante la espiración por que la fuerza compresiva que hay en el exterior del pulmón no solo comprime los alvéolos, sino también los bronquiólos, lo que aumenta aún más su resistencia durante la espiración.

La marcada pérdida de los tabiques alveolares disminuye mucho la capacidad de difusión del pulmón, lo que reduce la capacidad de los pulmones de oxigenar la sangre y de eliminar el dióxido de carbono de la sangre.

El enfisema crónico habitualmente progresa lentamente a lo largo de muchos años. El paciente presenta tanto hipoxia como hipercapnia debido a la hiperventilación de muchos alvéolos más la pérdida de las paredes alveolares⁷

BRONQUITIS CRÓNICA

Cuando hay tos que produce moco lo menos durante tres meses al año por más de dos años consecutivos. La gravedad de los síntomas de vías respiratorias, aparte de la tos puede variar desde prácticamente su ausencia hasta un trastorno incapacitante en el cual el ejercicio más ligero puede causar disnea grave. La causa más común de bronquitis crónicas es el tabaquismo, aunque también pueden intervenir otros factores, como infección crónica recurrente, contaminaciones aéreas e inhalantes ocupacionales¹⁰.

En la bronquitis crónica, las alteraciones anatomopatológicas con infiltrado de células inflamatorias, aumento del tamaño de las glándulas mucosas e hiperplasia de las células calciformes. La obstrucción se produce por un estrechamiento de las vías aéreas periféricas por una pérdida de surfactante. Dicha obstrucción está presente tanto en inspiración como en espiración¹¹.

2. ASMA

2.1 Definición

El asma es un trastorno inflamatorio crónico de las vías respiratorias que origina episodios de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, sobre todo por la noche y/o madrugada. A menudo, estos síntomas están ligados a una broncoconstricción y a una limitación del flujo de aire generalizado pero variable, que al menos es en parte reversible, de manera espontánea o con tratamiento¹².

2.1.1 Sinonimia

Disnea, asfixia, ahogo, sofoco¹³.

2.2 Etiología

Aunque no se ha determinado la causa del asma infantil, los estudios actuales señalan a una combinación de exposiciones ambientales y vulnerabilidades biológicas y génicas inherentes. Las exposiciones respiratorias víricas y los contaminantes químicos y biológicos como el humo ambiental del tabaco.

Genética: Al asma se han ligado más de 22 locus en 15 cromosomas autosómicos. Aunque los ligamientos génicos al asma han diferido a veces entre diferentes cohortes, el asma se ha ligado de forma constante a locus que contienen genes proinflamatorios y proalérgicos (el grupo génico de la interleucina IL4 en el cromosoma 5). Las variaciones génicas en receptores de diferentes medicamentos para el asma se asocian a variaciones en la respuesta biológica a estos medicamentos (polimorfismo en el receptor adrenérgico B₂). Otros genes candidatos son ADAM-33

(miembro de la familia de las metaloproteinasas), el gen del receptor del prostanoide DP y genes localizados en el cromosoma 5q31 (posiblemente la IL-12).

Ambientales: Los episodios recidivantes de sibilancias al principio de la infancia se asocian a virus respiratorios comunes, como el virus sincitial respiratorio, el rinovirus, el virus de la gripe, el virus de la influenza y el metapneumovirus humano¹⁴.

2.3 Epidemiología y Estadística

El asma es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en el mundo y afecta aproximadamente a 300 millones de personas. En los últimos 30 años ha aumentado la prevalencia de esta enfermedad en los países industrializados, pero al parecer se ha estabilizado y, en promedio tiene la frecuencia aproximada de 10 a 12% de los adultos y 15% de los niños.

El asma aparece a cualquier edad y la frecuencia máxima se ubica a los tres años. En los niños, la frecuencia de ataque es dos veces mayor en varones que en las mujeres y en la vida adulta es similar en ambos sexos⁸.

2.4 Anatomía Patológica

Los pulmones están hiperinsuflados y existen numerosos tapones de moco gelatinoso en todo el árbol traqueobronquial, hasta los bronquiolos terminales. Microscópicamente se observan infiltrados eosinofílicos en la mucosa de las vías aéreas, denudación del epitelio superficial, hipertrofia del músculo liso y engrosamiento de las membranas basales¹⁵.

2.5 Fisiopatología

El asma se caracteriza por inflamación de las vías respiratorias con la acumulación anormal de eosinófilos, linfocitos, células cebadas, macrófagos, células dendríticas y miofibroblasto. El signo fisiopatológico característico de la enfermedad es la disminución del diámetro de las vías respiratorias, causada por contracción de músculos de fibra lisa, congestión vascular, edema de la pared de bronquios y secreciones espesas; las alteraciones anteriores se reflejan en cambios de la función pulmonar, mayor trabajo de la respiración y distribución anormal de la corriente sanguínea por pulmones. Las vías respiratorias de grueso y pequeño calibres suelen contener tapones compuestos de moco, proteínas séricas, células de inflamación y restos celulares. A nivel microscópico dichas vías están infiltradas por eosinófilos y mononucleares. A menudo se identifican signos de derrame microvascular, rotura del epitelio y vasodilatación. El músculo de fibra lisa de las vías respiratorias muestra hipertrofia y se caracteriza por vasos de neoformación, un mayor número de células calciformes epiteliales y el depósito de colágena intersticial por debajo del epitelio. En las vías de grueso y pequeño calibres aumenta de manera característica la fibrosis subepitelial, que es el aumento del espesor de la capa reticular de la membrana basal. La inflamación abarca todas las estructuras pulmonares y bronquiales.

La inflamación interviene en forma decisiva en la fisiopatología del asma, independientemente de la intensidad de la enfermedad. Los antígenos inhalados activan la inmunoglobulina E, células cebadas y linfocitos T colaboradores en las vías respiratorias e inducen la producción de mediadores inflamatorios y citocinas. Ello, a su vez, desencadena una cascada de reacciones en que intervienen los linfocitos, las células cebadas, los eosinófilos, las células dendríticas, los macrófagos, las células residentes en las vías respiratorias y las

epiteliales, que perpetúan la respuesta inflamatoria con mayor liberación de quimiocinas, citocinas, cisteinileucotrienos y óxido nítrico¹⁶. Figura 5.

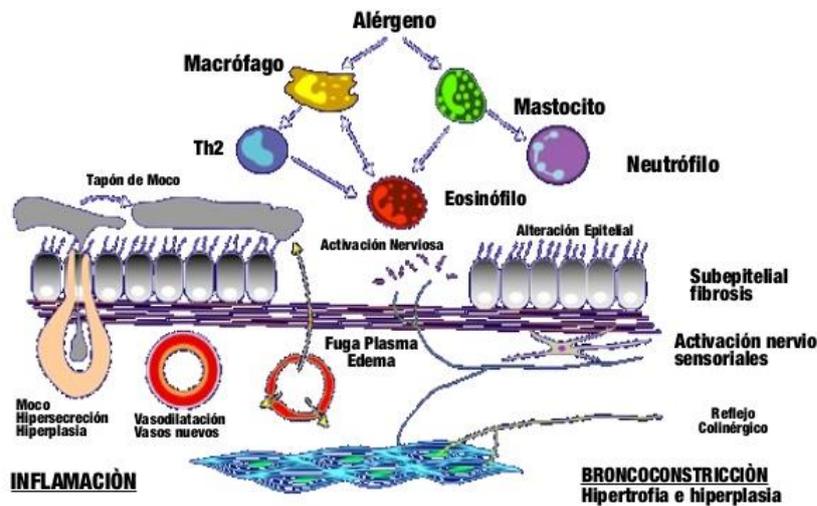


Figura 5. Fisiopatología del asma¹⁷.

2.6 Cuadro Clínico

Los síntomas característicos del asma son sibilancias, disnea y tos variables tanto espontáneamente como con el tratamiento. Las manifestaciones a menudo empeoran durante la noche y es típico que el individuo despierte en las primeras horas de la mañana. Los niños mayores y los adultos refieren sensación de respiración insuficiente y opresión torácica; los niños pequeños es más probable que refieran dolor torácico intermitente no focalizado.

Los síntomas respiratorios pueden empeorar por la noche, en especial durante las exacerbaciones prolongadas desencadenadas por infecciones respiratorias o aeroalergenos. Los síntomas diurnos, ligados a menudo a actividades físicas o al juego, los refieren con mayor frecuencia los niños. En algunos aumenta la producción de moco, que es espeso pegajoso y difícil de expectorar.

Frecuentemente se acompaña de hiperventilación y empleo de los músculos accesorios de la respiración¹⁴.

2.7 Diagnóstico

- Radiografía del tórax: La interpretación se correlaciona con la presencia o ausencia de síntomas; pues en la primera condición se encontrará una imagen normal; pero en la segunda, se presentará imagen de sobredistensión, en ambos campos pulmonares de diferente intensidad. La sobredistensión localizada a un lóbulo o a todo un pulmón, obligará a descartar cuerpo extraño endobronquial, más frecuente en los preescolares. Durante el ataque agudo de asma, es imperativo practicar el estudio radiográfico del tórax para descartar complicaciones, como neumonía, neumotórax, neumomediastino y con menor frecuencia atelectasia lobar o segmentaria.
- Radiografía de senos paranasales: La exploración radiográfica del área nasofaríngea la conforman tres posiciones: la mentoplaca o posición de Waters, frontoplaca o posición de Caldwell y la radiografía lateral de cuello. Debido a su baja sensibilidad y especificidad para explorar los senos etmoidales y esfenoidales, su indicación cada vez va siendo menor.
- Tomografía Computarizada: Con tomas coronales y axiales, se consideran el estándar de oro para el diagnóstico de la enfermedad inflamatoria sinusal; debido a su relativa facilidad para interpretarla y, sobre todo porque en este estudio se observa con mayor claridad el sitio afectado, el grado y extensión de la lesión.

- Espirometría, curva de flujo/ volumen, flujometría: Son los estudios más útiles para evaluar la función pulmonar en los pacientes asmáticos. Los niños mayores de seis años cooperan en la realización del estudio. La determinación del flujo espiratorio máximo (FEM), volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF₁) y el flujo espiratorio forzado 25-75% (FEF 25-75%), son de gran ayuda para determinar la presencia o ausencia de obstrucción de las vías respiratorias centrales y periféricas en particular tres circunstancias. Primero, para cuantificar el grado de reversibilidad de las vías respiratorias, después de administrar un broncodilatador inhalado durante una crisis leve o moderada de asma; segundo, para evaluar en forma objetiva el tratamiento a largo plazo; tercero son indispensables en las pruebas de reto. En estos casos, la prueba más útil, de menor riesgo y fácil de realizar en el niño es la prueba de tolerancia al ejercicio¹⁴.

2.7.1 Clasificación

- Asma atópica: Es la clase más frecuente de asma y un ejemplo clásico es la reacción de hipersensibilidad mediada por IgE de tipo I. La enfermedad suele comenzar en la infancia y se desencadena a partir de los alérgenos ambientales como el polvo, los pólenes, la caspa de procedencia animal o las cucarachas y los alimentos.
- Asma no atópica: El segundo grupo de asmáticos no muestran indicios de sensibilización a los alérgenos y los resultados de los exámenes cutáneos son negativos. Las infecciones respiratorias debidas a virus (p ej. rinovirus, virus paragripal), son desencadenantes acostumbrados en el asma no atópico.
- Asma provocada por fármacos: El asma sensible al ácido

acetilsalicílico es un tipo insólito, que se da en personas con rinitis y pólipos nasales de repetición. Su susceptibilidad frente a pequeñas dosis de este fármaco es excepcional, lo mismo que con otros antiinflamatorios no esteroideos.

- Asma profesional: Esta forma de asma está estimulada por los vapores, polvos orgánicos y químicos (madera, algodón, platino), gases (tolueno) y otras sustancias químicas (formaldehído preparados penicilínicos) ¹².

El asma se puede dividir, en cuatro pasos o estadios: intermitente, leve persistente, moderada persistente y severo persistente.

- Intermitente: Síntomas menos de una vez por semana con exacerbaciones leves, síntomas nocturnos no más de dos veces al mes. $FEV_1 \geq 80\%$ o $PEF \geq 80\%$ PEF o PEV_1 con variabilidad < del 20%
- Leve persistente: Síntomas más de una vez por semana, pero menos de una vez al día, exacerbaciones que pueden afectar la actividad física y el sueño, síntomas nocturnos más de dos veces al mes. $FEV_1 \geq 80\%$ o $PEF \geq 80\%$ PEF o PEV_1 con variaciones < del 20% A 30%
- Moderada persistente: Síntomas diarios, exacerbaciones que pueden afectar la actividad física y el sueño, síntomas nocturnos más de una vez a la semana, uso diario de inhaladores β_2 agonistas de acción corta. FEV_1 o PEF del 60 a 80% PEF o PEV_1 con variaciones > 30%
- Severa persistente: Síntomas diarios, exacerbaciones frecuentes, síntomas de asma nocturna frecuentes, limitación de actividades física. FEV_1 60% o $PEF \leq$ al 60 PEF o PEV_1 con variaciones > al 30% ¹⁸

2.7.2 Diagnóstico Diferencial

Muchos trastornos respiratorios pueden debutar con síntomas y signos parecidos a los del asma. Trastornos que producen tos crónica e intermitente son la rinosinusitis y el reflujo gastroesofágico (RGE). El RGE y la sinusitis crónica pueden ser difíciles de diagnosticar en los niños. El RGE es asintomático en los niños, y los niños con sinusitis crónica no refieren síntomas específicos de este trastorno como presión sinusal o dolor localizados.

Al principio de la vida, la tos crónica y las sibilancias pueden indicar una aspiración recidivante, una traqueobroncomalacia, una anomalía anatómica congénita de las vías respiratorias, la aspiración de un cuerpo extraño, la fibrosis quística o la displasia broncopulmonar. En los niños mayores y adolescentes, la disfunción de las cuerdas vocales (DCV) puede manifestarse en forma de sibilancias diurnas intermitentes. En este trastorno, las cuerdas vocales se cierran de forma inadecuada durante la inspiración y a veces la espiración, lo que produce sensación de falta de aire, tos, opresión faríngea y a menudo una sibilancia laríngea audible o estridor. En la mayoría de los casos de DCV, las pruebas espirométricas de función pulmonar revelarán curvas flujo-volumen inspiratorias y espiratorias truncadas e incoherentes, un patrón que difiere del patrón reproducible de limitación del flujo aéreo en el asma que mejora con broncodilatadores.

En algunos lugares, la neumonitis por hipersensibilidad (comunidades granjeras, propietarios de pájaros en casa), las infestaciones pulmonares por parásitos o la tuberculosis pueden ser causas comunes de tos crónica o sibilancias. Trastornos raros en la infancia que pueden simular el asma son la bronquitis obliterante, las enfermedades pulmonares intersticiales, las discinesias ciliares primarias, las inmunodeficiencias humorales, las micosis broncopulmonares alérgicas, la insuficiencia cardíaca congestiva, las

lesiones de tipo masa dentro de la laringe, la tráquea o los bronquios o que los comprimen, y la tos y las sibilancias inducidas por medicamentos como efecto adverso. Las enfermedades pulmonares crónicas producen acropaquias: se trata de una observación inusual en el asma infantil¹⁴.

2.8 Tratamiento

CORTICOESTEROIDES INHALADOS: Son los antiinflamatorios contra el asma, porque disminuyen el número de células inflamatorias y también su activación en el árbol bronquial. Los fármacos por esa vía disminuyen el número de neutrófilos en el árbol bronquial y en el esputo y también el número de linfocitos T activados y células cebadas de superficie en la mucosa de las vías respiratorias. Por lo común se aplican dos veces al día, pero a veces son eficaces sólo una vez en el caso de que los síntomas no sean intensos. Los fármacos en cuestión mejoran de modo rápido los síntomas del asma y, en cuestión de días, mejora la función pulmonar⁸.

AGONISTAS B DE ACCIÓN LARGA (ABAL) INHALADOS: Aunque los ABAL (salmeterol, formoterol) son agonistas B, se consideran medicamentos controladores diarios, no destinados al tratamiento de “rescate” de los síntomas del asma aguda ni de las exacerbaciones, ni como tratamiento único del asma persistente. Salmeterol tiene un inicio de acción largo, y su efecto broncodilatador máximo se alcanza 1 hora después de su administración, mientras que formoterol inicia su acción en 5-10 minutos. Los dos medicamentos tienen un efecto prolongado de al menos 12 horas. Dada su acción larga, son adecuados para pacientes con asma nocturna y sujetos que necesitan ABAL frecuentes durante el día para evitar el broncoespasmo inducido por

el ejercicio. Su principal función es como fármaco complementario en pacientes que no se controlan bien con tratamiento con CI solos. En estos pacientes, varios estudios han encontrado que la adición de ABAL a los CI es superior a doblar la dosis de CI, en especial sobre los síntomas diurnos y nocturnos. Existen preparados controladores que combinan CI y ABAL (fluticasona/salmeterol, budesonida/formoterol).

FÁRMACOS MODIFICADORES DE LOS LEUCOTRIENOS: Los leucotrienos son mediadores inflamatorios potentes que pueden inducir el broncoespasmo, la secreción de moco y el edema de las vías respiratorias. Se han obtenido dos clases de modificadores de los leucotrienos: los inhibidores de la síntesis de leucotrienos y los antagonistas de los receptores de los leucotrienos (ARLT). Zileutón, el único inhibidor de la síntesis de leucotrienos, está autorizado para niños <12 años.

Los ARLT tienen propiedades broncodilatadoras y antiinflamatorias dirigidas y reducen la broncoconstricción inducida por el ejercicio, el ácido acetilsalicílico y el alérgeno. La FDA ha autorizado dos ARLT para niños: montelukast y zafirlukast. Los dos reducen los síntomas del asma, reducen la necesidad de agonistas B de rescate y mejoran la función pulmonar. Montelukast, que la FDA permite usar en niños ≥ 1 año, se administra 1 vez al día. Zafirlukast está aprobado por la FDA para niños ≥ 5 años y se administra dos veces al día.

FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS: Cromoglicato y nedocromilo son fármacos antiinflamatorios no esteroideos que pueden inhibir las respuestas asmáticas inducidas por alérgenos y reducir el broncoespasmo inducido por el ejercicio. Estos medicamentos deben administrarse con frecuencia (2-4 veces/día) y no son tan eficaces como medicamentos controladores diarios como los CI y los modificadores de los leucotrienos.

ANTI-IgE (OMALIZUMAB): Es un anticuerpo monoclonal humanizado que se une a la IgE, con lo que evita que ésta se una a su vez al receptor de afinidad alta de la IgE, y bloquea las respuestas alérgicas y la inflamación mediadas por la IgE.

Está aprobado por la FDA para pacientes >12 años con asma moderada a grave, hipersensibilidad demostrada a un aeroalergeno perenne y un control inadecuado de la enfermedad con corticoides inhalados u orales. Se administra cada 2-4 semanas por vía subcutánea en función del peso corporal y las concentraciones séricas de IgE.

AGONISTAS B DE ACCIÓN CORTA (ABAC) INHALADOS: Dado su inicio rápido de acción, su eficacia y duración de acción de 4 a 6 horas, los ABAC (salbutamol, levosalbutamol, terbutalina, pirbuterol) son los fármacos de primera elección para los síntomas del asma aguda (medicamento de rescate) y para evitar el broncoespasmo inducido por ejercicio. Los agonistas B broncodilatan mediante la inducción de relajación del músculo liso de la vía respiratoria y la mejora de la limpieza mucociliar. Levosalbutamol, produce menos taquicardia y temblor, que pueden ser preocupantes para muchos asmáticos.

FÁRMACOS ANTOCOLINÉRGICOS: Como broncodilatadores, los fármacos anticolinérgicos (bromuro de ipatropio) son mucho menos potentes que los agonistas B. El ipatropio inhalado se usa sobre todo en el tratamiento del asma aguda grave. Cuando se usa combinado con salbutamol, ipratropio puede mejorar la función pulmonar y reducir la frecuencia de hospitalizaciones en niños que acuden al departamento de urgencias con asma aguda. Ipratropio es el preparado anticolinérgico de elección para los niños porque tienen pocos efectos adversos sobre el sistema nervioso central y está disponible en MDI y preparado para nebulización. Aunque se usa

ampliamente en los niños con exacerbaciones de asma de todas las edades, está autorizado por la FDA para niños >12 años¹⁴. Tabla 1.

	Alivio rápido	Preventivo a largo plazo
GRAVE PERSISTENTE	Agonista beta ₂ de acción rápida por razón necesaria	Corticoide inhalado (800 a 2000 ug) Agonista beta ₂ de acción prolongada, teofilina, o ambos
MODERADA PERSISTENTE	Agonista beta ₂ de acción rápida por razón necesaria, sin exceder de 3 a 4 inhalaciones al día	Corticoide inhalado (500 ug) si es necesario Agonista beta ₂ de acción prolongada, teofilina, o ambos
LEVE PERSISTENTE	Agonista beta ₂ de acción rápida por razón necesaria, sin exceder de 3 a 4 inhalaciones al día	Corticoide inhalado (200 a 500 ug), cromoglicato o nedocromil o antileucotrienos
INTERMITENTE	Agonista beta ₂ de acción rápida por razón necesaria (salbutamol, 0.1 mg/ inhalación) cada 10 min, 2 a 3 veces consecutivas	No es necesario.

Tabla 1. Tratamiento del asma según su clasificación¹⁹.

2.9 Pronóstico

Aparecen tos y sibilancias recidivantes en el 35% de los niños en edad preescolar. De ellos, 1/3 continúa teniendo asma persistente al final de la infancia, mientras que 2/3 mejora por sí mismo a lo

largo de la prepubertad. La gravedad del asma a los 7 a 10 años de edad predice la persistencia del asma en la vida adulta. Es probable que los niños con asma moderada a grave y con medidas bajas de la función pulmonar tengan asma persistente de adultos. Es probable que los niños con asma leve y función pulmonar normal mejoren con el tiempo, y algunos mostrarán síntomas periódicos (sin enfermedad de meses a años), pero la remisión completa durante 5 años en la infancia es infrecuente¹⁴.

3. ASPECTOS ODONTOLÓGICOS

3.1 Actitud del cirujano dentista ante un paciente asmático

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

Mediante una buena historia clínica, el odontólogo deberá ser capaz de determinar la estabilidad de la enfermedad valorando el tipo de asma, las sustancias precipitantes, la frecuencia y gravedad de los ataques, la hora del día a la que se presenta, si existe un problema presente o pasado, cómo se tratan habitualmente los ataques y si alguna vez ha sido necesario recibir tratamiento urgente por un ataque agudo. Los antecedentes de visitas a un servicio de urgencias para combatir un ataque agudo apuntan a una forma más grave de la enfermedad. Se recomienda consultar con el médico del paciente en asmáticos graves.

La atención pre e intraoperatoria en un paciente asmático puede minimizar la probabilidad de un ataque. Es mejor que los pacientes con ataques nocturnos se programen para última hora de la mañana. Los pacientes deben recibir instrucciones para traer su inhalador (broncodilatador) en cada visita y para comunicar al odontólogo los signos o síntomas más precoces de un ataque. Inhalar de manera profiláctica el broncodilatador del paciente al comienzo de la visita es un método válido para prevenir un ataque de asma. También puede solicitarse a los pacientes que traigan a la consulta su espirómetro y el registro espiratorio diario. El odontólogo puede pedirle que exhale en el espirómetro y registrar el volumen espirado. Una caída

significativa en la función pulmonar indicaría que se necesita utilizar profilácticamente el inhalador o remitir al paciente a su médico.

Ya que se implica al estrés como factor precipitante de los ataques de asma, debe hacerse el máximo esfuerzo para identificar al paciente ansioso y proporcionarle un ambiente desprovisto de estrés estableciendo una relación cordial y franca¹¹.

3.2 Determinación de riesgo quirúrgico

Los pacientes con un asma intermitente no generan mayor riesgo que el mismo que genera su enfermedad, debido a que sus síntomas no son tan frecuentes. Este tipo de paciente se puede atender a nivel consultorio, con la indicación de acudir siempre a consulta de manera preventiva con su medicamento.

Los pacientes con asma leve persistente no generan mayor riesgo que el mismo que genera su enfermedad, aunque sus síntomas sean mayores a los que presentan los pacientes con asma intermitente, pueden ser atendidos a nivel consultorio con la indicación de acudir siempre a consulta de manera preventiva con su medicamento. Solo debe extremar precauciones como: evitar el uso de bisulfitos y la manipulación de polvos cerca del paciente.

Los pacientes con asma moderada persistente son candidatos a ser atendidos a nivel hospitalario debido a sus exacerbaciones, es preferente que sean atendidos a media mañana o media tarde.

Los pacientes con asma grave persistente debido a sus exacerbaciones tan frecuentes deben ser atendidos a nivel hospitalario. Tabla 2, 3, 4.

PARAMETRO	LEVE	MODERADA	GRAVE
Disnea	Al andar Puede estar acostado	Al hablar prefiere estar sentado Lactante: llanto más suave y corto Dificultad para alimentarse Prefiere estar sentado	En reposo Lactante: no puede alimentarse
Habla con:	Frasas largas	Frasas cortas	Palabras sueltas
Conciencia	Puede estar agitado	Habitualmente agitado	Palabras sueltas
Frecuencia Respiratoria <2 m:<60 rpm 2-12 m:<50 rpm 1-5 a:<40 rpm 6-8 a:<30 rpm	Aumentada	Aumentada	Muy aumentada
Frecuencia cardiaca 2-12 m:<160 lpm 1-2 a: <120 lpm 2-8 a: <110 lpm	< 100 lpm	100-120 lpm	> 120 lpm
Uso de musculatura accesoria y retracciones supraesternales	Habitualmente no	Si	Si
Sibilancias	Moderadas. A menudo sólo al final de la espiración	Intensas	Habitualmente intensas
Pulso paradójico	Ausente: menor de 10 mmHg	Puede estar presente: 10-25 mmHg	Presente: 20-40 mmHg
PEF post β2	> 80%	60-80%	< 60% o duración de la respuesta < 2 horas
SaO2 (%) (aire ambiental)	> 95%	91-95%	< 90%
PaO2 (aire ambiental)	Normal	> 60 mmHg	< 60 mmHg Posibles cianosis
PaCO2	< 45 mmHg	< 45 mmHg	> 45 mmHg Posible fallo respiratorio

Tabla 2. Clasificación gravedad de la crisis de asma según GINA²⁰.

	EPISODICO INFRECUENTE	EPISODICO FRECUENTE	PERSISTENTE
CRISIS			
-Frecuencia	<1 cada 4-6 semanas	>1 cada 4-6 semanas y <1 al mes	Episodios frecuentes ≥ 1 al mes
-Gravedad	Habitualmente no graves	Frecuentemente problemáticas	Precisan hospitalización
Síntomas intercrisis	Asintomático	Síntomas presentes <1 vez por semana	Requiere agonista-B2 >3 veces por semana por despertar nocturno u opresión de pecho por la mañana
Ejercicio	Normal o sibilancias mínimas después de ejercicio intenso	Sibilancias con ejercicio moderado prevenibles con agonistas B-2 o cromonas	Sibilancias al mínimo esfuerzo
Función pulmonar	Normal entre episodios	Normal o cerca de la normalidad entre episodios	Habitualmente se objetiva la limitación al flujo aéreo ente episodios
Prevención	Generalmente no es precisa	Generalmente obligatoria	Obligatoria

Tabla 3. Clasificación gravedad de asma según III Consenso Internacional Pediátrico²⁰.

Datos Clínicos previos al tratamiento	Escalón 1 Intermitente	Escalón 2 Leve Persistente	Escalón 3 Moderada Persistente	Escalón 4 Grave Persistente
Síntomas	≤1 vez por semana	≥2 veces por semana y <1 vez al día	Diarios	Diarios
Agudizaciones	Breves	Pueden afectar a la actividad y el sueño	Pueden afectar a la actividad y el sueño	Frecuentes
Síntomas	≤2 veces al mes	>2 veces al mes	>1 vez a la semana	Frecuentes
			Uso diario de agonistas-B2	Limitación de las actividades físicas
Función Pulmonar	FEV1 ó FEM ≥80% del valor teórico Variabilidad FEM <20%	FEV1 ó FEM ≥80% del valor teórico Variabilidad FEM 20-30%	FEV1 ó FEM 60-80% del valor teórico Variabilidad FEM >30%	FEV1 ó FEM ≤60% del valor teórico Variabilidad FEM >30%

Tabla 4. Clasificación gravedad de asma según GINA²⁰.

3.3 Interacciones farmacológicas

Los pacientes que presentan asma extrínseco, se evitará el empleo de fármacos que pueden estar implicados en la precipitación de los episodios agudos. Aspirina, AINE (antiinflamatorios no esteroideos) y penicilina son los fármacos que con más frecuencia precipitan crisis asmáticas agudas. El broncoespasmo inducido por sensibilidad a la aspirina se observa con mayor frecuencia en los adultos, pero también se da en los niños. Sin embargo, los pacientes con pólipos nasales y pansinusitis, la incidencia de la sensibilidad a la aspirina es de 30-40%. En vez de estos fármacos pueden preescribirse alternativas, aunque dada la considerable sensibilidad cruzada entre aspirina y otros componentes antiinflamatorios no esteroideos, hay que tener cuidado al prescribir un analgésico. Entre los AINE se incluye indometacina, fenoprofeno, naproxeno, ibuprofeno, ácido mefenámico, sulidac, meclofenamato, tolmentina,

piroxicam, oxifenbutazona y fenilbutazona.

Los anestésicos locales que contienen vasopresores como: adrenalina, levonordefrina, llevan añadidos bisulfitos para evitar la oxidación de vasopresor. Aunque el volumen de bisulfito que lleva el anestésico es mínimo, se han comunicado casos de ataque de asma agudo tras su administración a pacientes sensibles. El empleo de anestésicos locales que contienen bisulfitos está absolutamente contraindicado en estos pacientes, utilizándose como alternativa los anestésicos locales sin vasopresores²¹. Los anestésicos locales deprimen las concentraciones del músculo liso bronquial, aunque concentraciones bajas inicialmente pueden producir contracción²².

Epinefrina (adrenalina): Es un dilatador potente (efecto β_2) del músculo liso de los bronquiolos y es un fármaco importante para el tratamiento para de los episodios más refractarios de broncoespasmo.

Norepinefrina (levarterenol, noradrenalina): A diferencia de la epinefrina, la norepinefrina no relaja la musculatura lisa bronquial. Si produce, en cambio, una vasoconstricción de las arteriolas pulmonares inducida a través de los receptores α , lo que reduce la resistencia de las vías respiratorias con menos intensidad. Desde el punto de vista clínico, no es eficaz para el tratamiento del broncoespasmo.

Corbadrina (levonordefrina): Produce cierto grado de broncodilatación, pero en mucha menor medida que la epinefrina.

Clorhidrato de fenilefrina: Los bronquios están dilatados, pero menos que con la epinefrina. La fenilefrina no es eficaz para tratar el broncoespasmo²³.

3.4 Manejo de una crisis asmática

3.4.1 Paciente diagnosticado con asma

Crisis asmática aguda

El tratamiento del episodio asmático agudo requiere la inmediata administración de fármacos, además del tratamiento sintomático.

Paso 1: Interrumpir el tratamiento odontológico

Paso 2: Colocar al paciente. Una vez detectada la crisis asmática, hay que colocar al paciente en una posición cómoda. Normalmente, esta posición será la de sentado, con los brazos hacia adelante.

Paso 3: Retirar materiales dentales de la boca del paciente

Paso 4: Calmar al paciente. Muchos asmáticos, sobre todo los que tienen historia de broncoespasmo fácilmente tratable, estarán tranquilos durante la crisis. Otros, en especial los que presentan crisis más difíciles de cortar, pueden mostrar distintos grados de aprensión.

Paso 5: Soporte vital básico, si estuviera indicado. Durante la crisis asmática, el paciente está consciente respira a través de una vía aérea parcialmente obstruida y tiene una tensión arterial y frecuencia cardíaca elevadas.

Paso 6: Administrar broncodilatadores. Antes de comenzar el tratamiento odontológico de un paciente asmático, el médico debe colocar a su alcance el aerosol broncodilatador que lleve consigo el paciente para tratar la crisis aguda.

Los broncodilatadores son los fármacos que se emplean para tratar el episodio asmático agudo. Los dilatadores más potentes y efectivos del músculo liso bronquial son los agonistas β -adrenérgicos, como adrenalina, isoproterenol y metaproterenol. Éstos son agonistas de los receptores β_2 del músculo liso bronquial y relajan el músculo liso bronquial, vascular y uterino. Además, la

estimulación β_2 inhibe la liberación de histamina por los mastocitos, la producción de anticuerpos por los linfocitos y la liberación de enzimas por los leucocitos polimorfonucleares. Estos agentes se pueden administrar por vía oral, sublingual, aerosol de inhalación o inyección parenteral. Mediante la inyección subcutánea de adrenalina se consigue un inmediato alivio, aunque también se asocian muchas acciones sistemáticas algunas de las cuales pueden no ser deseables, como arritmias o reacciones hipertensivas sobre todo en pacientes tratados con con IMAO (inhibidores de la monoaminoxidasa) o antidepresivos tricíclicos. Clínicamente el mejor método para conseguir la dilatación del músculo liso bronquial es administrar agonistas β -adrenérgicos mediante la inhalación de un aerosol.

Al paciente se le entregará el inhalador de medicación, dejándole que se administre la dosis habitual que corta el ataque agudo. Antes de administrar el broncodilatador, es importante que el médico y paciente lean el prospecto que acompaña al envase de ese fármaco, ya que existen limitaciones estrictas sobre la cantidad máxima que se puede administrar con seguridad en un determinado período de tiempo. Las reacciones adversas que se asocian al empleo de estos fármacos están relacionados fundamentalmente con las acciones estimulantes de los receptores β_1 y α de la adrenalina y el isoproterenol.

El broncodilatador en aerosol suelen administrarse mediante un envase presurizado con freón, que mide las dosis unitarias. Cuando se administra, realmente sólo se inhala el 10% de esa dosis. El resto del fármaco impacta en la orofaringe, y la mayor parte es deglutido y biotransformado después de su paso por el hígado.

Paso 7: Tratamiento odontológico posterior. Una vez cortada la crisis asmática aguda, el médico determinará el origen del ataque. Debe practicarse los pasos adecuados del protocolo de reducción del estrés con método para evitar futuros episodios. El tratamiento

odontológico planeado puede continuar en esa misma sesión si médico y paciente lo estiman oportuno.

Crisis asmática aguda grave

Paso 1: Interrumpir el tratamiento odontológico

Paso 2: Colocar al paciente en la posición más cómoda

Paso 3: Retirar materiales de la boca del paciente

Paso 4: Calmar al paciente

Paso 5: Soporte vital básico, si fuera necesario

Paso 6: Administrar broncodilatadores por inhalación. En caso de que varias dosis de broncodilatador por inhalación no corten el episodio agudo, hay que considerar ciertos pasos adicionales en el tratamiento.

Paso 7: Administrar oxígeno. Durante un episodio agudo de asma se puede considerar la administración de oxígeno, ya sea mediante mascarilla facial completa, gafas nasales y cánula nasal. La existencia de cualquier signo o síntoma de hipoxia e hipercambia es una indicación para la administración de oxígeno. Con la sonda o las gafas nasales se administrará un flujo de 5-7 L por minuto.

Paso 8: Solicitar ayuda médica. Si los broncodilatadores nebulizados no resuelven el broncoespasmo, se deberá solicitar ayuda médica.

Paso 9: Administrar broncodilatadores por vía parenteral. Para tratar los episodios de asma más graves, o los más leves refractarios a los aerosoles, está indicado inyectar adrenalina acuosa. En el equipo de urgencias de la consulta, el fármaco está disponible al menos en forma de una jeringuilla precargada que contiene 1 ml de dilución al 1:1.000, y en los equipos más avanzados también estará disponible en concentración de 1:10.000 (en una jeringuilla de 10 ml). Esto equivale a 1 mg de adrenalina.

Los niños asmáticos suelen dejar de apuntar síntomas agudos cuando se les retira del entorno de la sala de tratamiento. Si esta simple medida resultara ineficaz, se administrarán 0,125-0,25 mg de

adrenalina acuosa.

Paso 10: Administrar medicación IV (opcional). Los pacientes con probada refractariedad a los broncodilatadores más habituales requieren el empleo de un tratamiento farmacológico adicional que corte el episodio agudo. Los fármacos utilizados en estas circunstancias son el isoproterenol CIH y los corticoides (es decir, 100-200 mg de succinato sódico de hidrocortisona IV).

El isoproterenol se administra cuando la insuficiencia respiratoria es inminente, independientemente de un tratamiento agresivo previo con aerosoles. Cuando se administra el isoproterenol, el paciente debe ser controlado cuidadosamente ya que es muy arritmogénico.

Paso 11: Traslado del paciente. Tras la resolución de un ataque agudo de broncoespasmo que haya requerido la administración de fármacos parenterales, lo normal es que el paciente necesite un período de hospitalización, en el que valore el tratamiento a largo plazo²¹.

3.4.2 Paciente no diagnosticado y que presenta una crisis

Los pacientes que acudan a consulta odontológica con antecedente de asma sin presentar episodios de exacerbaciones en un largo periodo de tiempo, podrán atenderse a nivel consultorio siguiendo las medidas preventivas de un paciente diagnosticado. En caso contrario de presentarse un paciente con asma y exacerbaciones frecuentes sin tratamiento, debe atenderse a nivel hospitalario, por el riesgo que presentan al generar una crisis asmática en el consultorio dental.

CONCLUSIONES

Como resultado de la investigación bibliográfica, es posible concluir que el asma bronquial puede representar un problema en la consulta odontológica, para lo cual el odontólogo debe conocer el protocolo de atención para manejo de la crisis asmática.

Es importante la elaboración de una historia clínica para determinar los factores desencadenantes del asma bronquial, así como conocer el tipo de asma, la frecuencia y severidad de los episodios, el manejo farmacológico y las hospitalizaciones que por este motivo hubiera tenido el enfermo.

Todo paciente asmático controlado puede ser atendido de manera rutinaria, sin embargo, el odontólogo debe solicitar al paciente su broncodilatador que emplea de manera rutinaria para utilizarlo si fuera necesario, ante el inicio de un cuadro asmático. Los pacientes que presenten asma moderada persistente así como los pacientes con asma grave persistente son candidatos a ser atendidos a nivel hospitalario debido a sus exacerbaciones tan frecuentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moore K.L, Persaud T.V.N. Embriología clínica, 8^a ed. México. Editorial Elsevier. 2008. Pp. 197-208
2. Junqueira L.C, Carneiro J. Histología básica. 6^a ed. México. Editorial Elsevier. 2005. Pp. 331-348
3. <http://dicciomed.eusal.es/palabra/traquea>.
4. Latarjet M, Ruiz L. A. Anatomía humana. 3^a ed. Buenos Aires Argentina. Editorial Médica Panamericana. Tomo II. Pp. 1198-1308
5. Morgan E. Anestesiología clínica. 3^a ed. México. 2003. Pp. 498-499
6. Moore K.L, Dailey A.F., Agur A.M.R. Anatomía con orientación clínica. 7^a ed. Buenos Aires Argentina. 2013
7. Guyton A.C, Hall John E. Tratado de fisiología médica. 11^a ed. Barcelona España. Editorial Elsevier. Pp. 465-517
8. Fauci A, Braunwald E, Kasper D.L, Haase S.L, Longo Dan L, Jameson J. Larry, Loscalzo J. Harrison principios de medicina interna vol. II. 17^a ed. Mc Graw Hill.
9. Castellanos Suárez J.L, Díaz Guzmán L.M, Lee Gómez E.A. Medicina en odontología: Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3^a ed. México. Editorial Manual Moderno. 2015. Pp. 306
10. Malcolm L, Vernon J.B. Martin S.G. Medicina Bucal de Burket diagnóstico y tratamiento. 9^a ed. México. Editorial Mc Graw Hill. 1996. Pp. 443

11. Little J.W, Falace D. A, Miller C.S, Rhodus N.L. Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. 5ª ed. Madrid España. Editorial Mosby. 1998. Pp. 249-250
12. Kumar V, Abbas A.K, Fausto N, Aster J.C. Robbins y Cotran patología estructural y funcional. 8ª ed. Barcelona. Editorial Elsevier. 2010. Pp. 688-689
13. <http://www.wordreference.com/sinonimos/asma>
14. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson tratado de pediatría. 18ª ed. Barcelona. Editorial Elsevier. 2009. Vol. I. Pp. 953-969
15. Rose L.F, Kaye D. Medicina interna en odontología, tomo II. 2ª ed. Barcelona España. Editorial Salvat Editores. 1992. Pp. 770
16. Tintinally S. Medicina de urgencias. 7a ed. Editorial Mc Graw Hill. 2011. Pp 504
17. <http://image.slidesharecdn.com/asmamio>
18. Martínez y Martínez R. Salud y enfermedad del niño y del adolescente. 6ª ed. Editorial Manual Moderno. México. 2009. Pp. 1226-1227
19. Gutiérrez L.P. Urgencias médicas en odontología. México. Editorial Mc Graw Hill. 2005. Pp. 205
20. ginasthma.org
21. Malamed Stanley F. Urgencias médicas en la consulta de odontología. 4ª ed Madrid, España. Editorial Mosby. 1994. Pp. 202-205
22. Goodman Louis S, Gilman Alfred. Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica. 11ª ed. Editorial Mc Graw Hill. 2007.

23. Malamed Stanley. Manual de anestesia local. 6^a ed. Madrid España. Editorial Elsevier. 2013. pp. 41-53