



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

MANEJO DEL PACIENTE ASMÁTICO ANTE UNA  
EMERGENCIA 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:

RAQUEL VERA MUJICA

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



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

La presente es el culminio de esfuerzos y experiencias aprendidas tanto para mi vida profesional y personal, en la que deseo agradecer a todas las personas que estuvieron presentes dándome su apoyo incondicional, porque sin todos no hubiera podido llegar a este momento.

A mi mamá por ser mi inspiración para superarme cada día y mi cómplice para transformar todos mis sueños en una realidad, mostrándome que no hay imposibles, que todo lo podemos realizar con esfuerzo y perseverancia. ¡Gracias mami! Por apoyarme, confiar en mí, por procurar darme lo mejor.

A mis abuelas por toda su paciencia y amor con el me guiaron transmitiéndome sus experiencias.

A César por ayudarme de todas las maneras posibles para superarme, escuchándome y alentándome a seguir adelante a pesar de los obstáculos.

A mis profesores por compartirme sus conocimientos, a todos mis pacientes, ya que sin ellos no hubiera podido adquirir práctica y conocer lo gratificante que es ayudar

A mi tutor C.D. y M.C. por el apoyo que me otorgo para poder realizar este trabajo.

*El éxito en la vida no se mide por lo que has logrado,  
Sino por los obstáculos que has tenido que enfrentar en el camino.*

*Mahatma Gandhi.*

# ÍNDICE

	Pág.
<b>INTRODUCCIÓN</b>	5
<b>OBJETIVO</b>	6
<b>CAPÍTULO 1 GENERALIDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO</b>	
1.1 Aspectos embriológicos	7
1.2 Aspectos histológicos	10
1.3 Aspectos anatómicos	16
1.4 Aspectos fisiológicos	26
1.4.1 Aspectos fisiopatológicos	27
<b>CAPÍTULO 2 ASMA</b>	
2.1 Definición	28
2.2 Etiología	29
2.3 Epidemiología y estadística	31
2.4 Aspecto clínico	32
2.4.1 Clasificación	34
2.5 Diagnóstico	35
2.6 Tratamiento	39
2.7 Pronóstico	44

## **CAPÍTULO 3 URGENCIAS EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA**

3.1 Aspectos preventivos	45
3.2 Protocolo de atención del paciente asmático en el consultorio dental	47
3.3 Conducta a seguir del odontólogo cuando se presenta una crisis asmática	50
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>51</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>52</b>

## INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad pulmonar obstructiva crónica de la vía aérea, relacionada con la hiperreactividad bronquial, dando como resultado episodios recurrentes de sibilancias, disnea y tos, asociado a la limitación del flujo aéreo; este proceso es reversible con tratamiento médico.

Existen diferentes factores que pueden generar obstrucción de la vía aérea, extrínsecos e intrínsecos; la genética también juega un papel importante, por lo cual se le considera una enfermedad multifactorial.

Es una de las enfermedades más comunes en el mundo, afecta a ambos sexos por igual, solo que en la infancia tiene mayor predilección por los varones, mientras que en los adultos lo es por las mujeres.

Fisiológicamente la obstrucción pulmonar generada por una crisis asmática se caracteriza por un aumento en la resistencia del flujo de aire, la presencia de obstrucción pulmonar puede diagnosticarse por espirometría, dando una medición objetiva del flujo aéreo, volumen espiratorio forzado en un segundo ( $VEF_1$ ). Otra manera de cuantificar el flujo aéreo es un flujómetro, lo cual mide el flujo espiratorio máximo (FEM).

Las crisis de asma pueden clasificarse en: intermitente, leve, moderada y grave.

## **OBJETIVO**

Identificar como debe realizarse el manejo del paciente asmático ante una emergencia y sus medidas precautorias para evitar una crisis asmática en el consultorio dental.

# **CAPÍTULO 1 GENERALIDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO**

## **1.1 Aspectos embriológicos**

Los órganos respiratorios inferiores (laringe, tráquea, bronquios y pulmones) comienzan a formarse a partir de la cuarta semana de desarrollo. A partir del día 28 aparece el primordio respiratorio como una evaginación medial de la pared ventral de la faringe primitiva, hendidura laringotraqueal.

Este primordio del árbol traqueobronquial se desarrolla caudal al cuarto par de bolsas faríngeas. El endodermo que reviste la hendidura laringotraqueal da lugar al epitelio y las glándulas de la laringe, tráquea, bronquios y al epitelio pulmonar.

El tejido conjuntivo, el cartílago y el musculo liso se desarrollan a partir del mesodermo.

El revestimiento epitelial de la laringe se desarrolla a partir del endodermo. Los cartílagos de la laringe se forman a partir del cuarto y sexto par de los arcos faríngeos.

Estos cartílagos se desarrollan a partir del mesénquima procedente de las células de la cresta neural. El tubo laringotraqueal da lugar a las tumefacciones aritenoides, estas crecen hacia la lengua formando la glotis primitiva.

El epitelio laríngeo prolifera rápidamente y origina una oclusión temporal de la luz faríngea se re canaliza alrededor de la décima semana durante este proceso se forman los ventrículos laríngeos posteriormente se convertirán en los pliegues vocales.

La epiglotis se desarrolla a partir de la eminencia hipofaríngea producida por producción de mesénquima de los arcos faríngeos tercero y cuarto.

Los músculos laríngeos se desarrollan a partir de mioblastos de los pares faríngeos cuarto y sexto están inervados por el nervio vago. El revestimiento endodérmico del tubo laringotraqueal se diferencia en el epitelio y las glándulas de la tráquea y en el epitelio pulmonar. El cartílago, el tejido conjuntivo y los músculos de la tráquea derivan del mesénquima esplácnico.

A lo largo de la cuarta semana se desarrolla la yema traqueal que se divide en dos yemas bronquiales a principios de la quinta semana estas yemas aumentan de tamaño formando el bronquio principal; a continuación, los bronquios principales se subdividen originando ramas lobulares, segmentarias y subsegmentarias.

Cada bronquio segmentario constituye el primordio de un segmento broncopulmonar. El proceso de ramificación continúa hasta alcanzar alrededor de 17 divisiones de ramas, después del nacimiento se forman vías respiratorias adicionales hasta que alcanza 24 divisiones. El bronquio principal derecho embrionario es ligeramente mayor al izquierdo, esta relación embrionaria se mantiene hasta la vida adulta.

Hacia la semana 24 se han formado los bronquiolos respiratorios.

La maduración de los pulmones se divide en cuatro periodos:

- Periodo pseudoglandular
- Periodo canalicular
- Periodo de sáculos terminales
- Periodo alveolar

Periodo pseudoglandular (6 -16 semanas) se forman los bronquios y bronquiolos terminales primordiales.

Periodo canalicular (16 – 26 semanas) las luces de bronquios y bronquiolos terminales crecen, se desarrollan los bronquiolos respiratorios y conductos alveolares y el tejido pulmonar se vasculariza intensamente.

Periodo de sáculos terminales (26 semanas hasta el nacimiento), los conductos alveolares dan lugar a los sáculos terminales (primordio de los alvéolos); los sáculos están recubiertos por epitelio cúbico que comienza a adelgazarse hacia un epitelio escamoso alrededor de la semana 26. En este momento las redes capilares han proliferado cerca del epitelio alveolar y el desarrollo pulmonar suele ser suficiente para permitir la supervivencia del feto si nace prematuramente.

El periodo alveolar es la etapa final del desarrollo pulmonar, ocurre entre las 32 semanas y alrededor de los ocho años de edad, a medida que los pulmones maduran se incrementan el número de bronquiolos respiratorios y alveolos primordiales.

Para poder llevar a cabo la respiración es preciso que los pulmones tengan la membrana alveolocapilar suficientemente delgada y adecuada cantidad de surfactante, su deficiencia parece ser responsable de la falta de abertura de los alveolos primordiales originando SDR (Síndrome de dificultad respiratoria). <sup>1</sup>

## 1.2 Aspectos histológicos

El aparato respiratorio está integrado por una parte conductora y una respiratoria. La parte conductora, comprende las fosas nasales, la nasofaringe, la laringe, la tráquea, los bronquios, bronquiolos y una parte respiratoria, dónde tiene lugar el intercambio de gases, compuesta por bronquiolos respiratorios, los conductos alveolares y los alvéolos. Son estructuras con paredes muy delgadas y que facilitan el intercambio de CO<sub>2</sub> (bióxido de carbono) de la sangre por O<sub>2</sub> (Oxígeno) del aire inspirado, la mayor parte del parénquima pulmonar está constituido por alvéolos.

La mayor parte de la porción conductora esta revestida por epitelio ciliado pseudoestratificado rico en células caliciformes, se denomina epitelio respiratorio, consta de cinco tipos de células, el tipo más abundante es la célula columnar ciliada.

En segundo lugar, están las células caliciformes, secretoras de moco; el resto de las células cilíndricas se conocen como células en cepillo (Brush cells). En la base de las células cepillo existen terminaciones nerviosas y son consideradas como receptores sensoriales.

Las células basales, que son pequeñas y redondas descansan en la lámina basal, estas células son las células madre (stem cells) se multiplican continuamente por mitosis y originan los demás tipos celulares del epitelio respiratorio.

Las fosas nasales están recubiertas por una mucosa con distintas estructuras; se distinguen tres regiones en las fosas nasales: el vestíbulo, el área respiratoria, y el área olfatoria.

El vestíbulo es la porción más anterior de las fosas nasales. Su mucosa es la continuación de las vibrisas, el epitelio estratificado pavimentoso pierde su cubierta de queratina y el tejido conjuntivo de la dermis da lugar a la lámina propia de la mucosa. Las vibrisas y la secreción de las glándulas sebáceas y sudoríparas presentes en el vestíbulo constituyen una barrera a la entrada de partículas gruesas de polvo en las vías aéreas.

El área respiratoria comprende la mayor parte de las fosas nasales. La mucosa de esta región se compone por epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado, con numerosas células caliciformes. La lámina propia contiene glándulas mixtas (serosas y mucosas) cuya secreción se emite a la superficie del epitelio.

El área olfatoria es una región situada en la parte superior de las fosas nasales y responsable de la sensibilidad olfativa, esta revestida por epitelio olfatorio. El epitelio olfatorio es un neuroepitelio columnar pseudoestratificado formado por tres tipos de células; las células de sostén poseen un pigmento color castaño que dan el mismo color a la mucosa olfatoria. En la lámina propia de la mucosa se observan glándulas ramificadas estas son las glándulas de Bowman (serosas) encargadas de limpiar los cilios de las células olfatorias.

Los senos paranasales son cavidades de los huesos frontal, maxilar, etmoides y esfenoides revestidos por epitelio de tipo respiratorio que se presenta plano y con pocas células caliciformes. Los senos paranasales se comunican con las fosas nasales por medio de pequeños orificios. El moco producido en estas cavidades es drenado a las fosas nasales por la actividad de las células epiteliales ciliadas.

La nasofaringe, es la primera parte de la faringe, se continúa caudalmente con la orofaringe, es la porción oral de este órgano, está separada incompletamente de la orofaringe por el paladar blando y está revestida por epitelio de tipo respiratorio

La laringe es un tubo de forma irregular que une a la faringe y a la tráquea, los cartílagos que contiene en sus paredes mantienen a la laringe siempre abierta garantizando el libre espacio del aire, contiene glándulas mixtas, en la laringe existe submucosa bien definida.

La tráquea es la continuación de la laringe y termina ramificándose en los bronquios extrapulmonares; internamente está revestido por epitelio tipo respiratorio, la secreción tanto de las glándulas como la de células caliciformes, forma un tubo mucoso continuo en dirección a la faringe gracias a los movimientos ciliares, con el fin de eliminar las partículas de polvo que entran junto con el aire inspirado; además de la barrera mucosa las vías aéreas presentan otro sistema de defensa contra el medio

externo representado por la barrera linfocítica de función inmunológica; externamente la tráquea esta revestida por un tejido conjuntivo laxo que constituye la capa adventicia que une a la tráquea a los órganos próximos.

Los bronquios son ramificaciones mayores, constituidos por mucosa, formado por epitelio respiratorio mientras que en las ramificaciones menores el epitelio es cilíndrico simple ciliado. Existen glándulas de tipo mucoso o mixto.

Los bronquiolos son segmentos intralobulares cuyo diámetro es igual o inferior a 1mm (milímetro), no presentan cartílago, glándulas ni nódulos linfáticos, en la porción inicial el epitelio es cilíndrico simple ciliado, pasando a cúbico simple, ciliado o no en la porción final.

El epitelio de los bronquios presenta regiones especializadas denominadas cuerpos neuroepiteliales que poseen la capacidad de reaccionar ante los cambios de composición de los gases que entran a los pulmones. Los bronquiolos terminales son la últimas porciones del árbol bronquial, están revestidos por epitelio columnar bajo o cúbico, con células ciliadas y no ciliadas, también poseen células de Clara que secretan proteínas que protegen el revestimiento bronquiolar frente a ciertos contaminantes y contra la inflamación.

Los alvéolos presentan un conducto alveolar, termina en un alvéolo sencillo o en sacos alveolares constituidos por diversos alvéolos. Los alvéolos son estructuras que se hallan en los sacos alveolares y los bronquiolos respiratorios, son los responsables de la estructura esponjosa del parénquima pulmonar. El tabique interalveolar consiste en dos capas de neumocitos (tipo I).

El aire alveolar está separado de la sangre capilar por cuatro membranas, que son el citoplasma del neumocito tipo I, lámina basal del capilar y el citoplasma de la célula endotelial, el oxígeno del aire alveolar pasa a la sangre capilar a través de dichas membranas. La pared interalveolar está formada por tres tipos celulares: células endoteliales de los capilares, neumocitos de tipo I y II.

El neumocito tipo I también denominado célula alveolar pavimentosa, posee un núcleo aplanado y su citoplasma es muy delgado. Además de los desmosomas poseen zónulas ocludens que impiden el paso de líquidos del espacio intersticial al interior de los alveolos, su principal función es construir una barrera de grosor mínimo que permita el intercambio de gases y al mismo tiempo impida el paso de líquidos

Los neumocitos de tipo II, también denominados células septales, se localizan entre los neumocitos tipo I; los neumocitos tipo II son células redondeadas ubicadas sobre la membrana basal del epitelio alveolar. Los cuerpos lamelares son liberados por los neumocitos tipo II, producen un material que se sitúa en la superficie de los alvéolos. Este material forma una capa extracelular en los alvéolos que se denomina surfactante pulmonar. La capa de surfactante está integrada por una hipofase acuosa y proteica, cubierta por una capa de fosfolípidos.

El surfactante ejerce diversas funciones entre estas es reducir la tensión superficial de los alvéolos lo que disminuye la fuerza necesaria para la inspiración, facilitando la respiración. La capa surfactante no es estática se renueva constantemente, se eliminan continuamente por los dos tipos de neumocitos tipo I y II y por macrófagos alveolares.

El líquido alveolar se elimina hacia la porción conductora gracias al movimiento ciliar, originando una corriente de líquido que mezclado con el moco de los bronquios forma el líquido broncoalveolar ayudando a eliminar partículas nocivas.

La pleura es la capa serosa que envuelve el pulmón y está formada por dos hojas, la parietal y la visceral son continuas en la región del hilio pulmonar, ambas hojas están formadas por mesotelio y una capa de tejido conjuntivo que contiene fibras colágenas y elásticas contiene solo una película de líquido que actúa como lubricante, esta película permite el deslizamiento suave de las dos hojas durante los movimientos respiratorios e impide la fricción entre mesotelio parietal y visceral. <sup>2</sup>

### 1.3 Aspectos anatómicos

La nariz es considerada como una pirámide al centro de la cara de esqueleto osteocartilaginoso, presenta un vértice o ápice nasal y la raíz en la parte superior; a los lados se encuentran los orificios nasales llamados nares comprendidos entre el septo y las alas de la nariz. El esqueleto cartilaginoso está constituido por el cartílago septo nasal, este cartílago se articula por atrás del vómer y la lámina perpendicular del etmoides para formar el septo que divide ambas cavidades nasales. En la parte inferior entre el septo nasal y el vómer se ubica el cartílago vomero – nasal. Los orificios de la nariz o ventanas nasales, son denominados nares, estos se continúan al vestíbulo donde se encuentran las vibrisas. El vestíbulo se continúa con las cavidades nasales por el limen nasi, que es un rodete producido por el borde superior del cartílago alar mayor.

La laringe es un órgano para la fonación o emisión de sonidos, actúa impidiendo el paso de alimentos hacia las vías respiratorias durante la deglución, permite el paso del aire para que se realice la hematosis o intercambio de gases en los pulmones. El tamaño de la laringe es variable en el hombre adulto mide 5 centímetros, en la mujer tiene menor tamaño. Se encuentra colocada en la parte anterior y media del cuello, por su proximidad a la superficie es fácil de palpar, ya que se encuentra delante de la porción laríngea de la faringe, abajo del hueso hioideo.

La laringe se proyecta de la III a la VI vértebra cervical, está formada de cartílagos que están unidos entre sí por articulaciones, ligamentos articulares y formaciones fibrosas; estos son movilizables por músculos laríngeos, estos elementos están revestidos por una túnica mucosa.

El cartílago tiroideo está situado por encima del cricoides, tiene forma de escudo y está compuesto de dos láminas una derecha y una izquierda fusionadas en su parte ventral. La unión de ambas láminas por su parte ventral es más saliente, en la parte superior se separan para formar un surco designado incisura tiroidea superior; esta saliente es conocida como nuez o manzana de Adán.

La cara anterior de las láminas presentan una cresta roma, oblicua hacia abajo y hacia adelante, llamada línea oblicua, en dónde se realiza la inserción de los músculos esternotiroideo, tirohioideo y en su porción lateral y posterior de la lámina, el constrictor superior de la faringe. El borde inferior de las láminas está unido al cartílago cricoideo por la membrana cricotiroidea

El cartílago cricoideo se encuentra situado debajo del cartílago tiroideo, sobre el cuál se apoya la laringe, precede a la tráquea, es impar; más alto atrás que por adelante, tiene forma de anillo.

El cartílago epiglótico es un cartílago único y simétrico que está colocado cefálico y ventral al ádito de la laringe.

La epiglotis está unida a la lengua por los pliegues glosopiglóticos mediales y laterales.

Los cartílagos aritenoides semejan pirámides triangulares, de base inferior, son móviles, el vértice (ápex) es superior y mira hacia atrás, en ese lugar se articulan unos pequeños cartílagos en cada lado, llamados cartílagos corniculados. La base de los aritenoides presenta dos procesos, uno dirigido hacia delante, el proceso vocal y el proceso muscular, donde se insertan los músculos cricoaritenoides posterior, lateral y tiroaritenoides.

Las articulaciones cricotiroides son articulaciones planas, están formadas por los cuernos inferiores del cartílago tiroideo y la cara articular tiroidea del arco cricoideo, tiene cápsula articular y sinovial.

Las articulaciones cricoaritenoides son también del tipo sinoviales planas y son la base del movimiento del pliegue vocal, las superficies articulares son, la cara articular aritenoides que se localiza en el borde superior del cartílago cricoideo. Su movimiento produce la aproximación o separación de los pliegues vocales ocasionando el cierre o apertura de la glotis.

Las articulaciones aricorniculadas son articulaciones planas por lo tanto su desplazamiento es limitado.

Los músculos de la laringe se dividen en extrínsecos e intrínsecos: los primeros mueven la laringe: esternotiroideo, tirohioideo, constrictor inferior de la faringe, estilofaríngeo y el salpingofaríngeo. Los intrínsecos se insertan solo en los cartílagos laríngeos y actúan sobre ellos para poner tensos los pliegues vocales, dilatar y contraer la glotis.

Las arterias proceden de la laríngea superior rama de la tiroidea superior, que atraviesa la membrana tirohioidea y al músculo tirohioideo, da ramas ascendentes y descendentes, vasculariza la mitad superior de la epiglotis y los pliegues vestibulares.

Las venas son tributarias de las venas tiroideas superiores, inferiores y posteriores y siguen el trayecto de las arterias.

Los linfáticos derivan de mucosa formando tres grupos de troncos colectores, superiores, inferiores y posteriores, los superiores desembocan en los linfonodos de la cadena yugular interna. Los inferiores atraviesan la membrana cricotiroidea y después de dar aferentes en los linfonodos prelaríngeos y pretraqueales van a terminar en la cadena yugular. Los posteriores van a linfonodos que acompañan al nervio laríngeo recurrente. Los posteriores van a los linfonodos que acompañan al nervio laríngeo recurrente.

Los nervios proceden del laríngeo superior, nervio mixto que da dos ramas, superior o medial e inferior o lateral; el nervio superior perfora la membrana tirohioidea y se ramifica en la porción vestibular o supraglótica de la laringe.

La inferior inerva a los músculos cricotiroideos, así como la mucosa de la porción supraglótica.

El laríngeo recurrente es rama del vago procedente del tórax, después de rodear la arteria subclavia en el lado derecho y el arco aórtico en el lado izquierdo.

El intercambio gaseoso se efectúa a nivel de los alvéolos pulmonares recibe el nombre de hematosis, la respiración se lleva a cabo a nivel celular debido a que las células y tejidos necesitan oxígeno para realizar sus actividades metabólicas de oxidación, liberan distintos tipos de energía y también se efectúa la liberación de bióxido de carbono. Las cavidades nasales, la laringe, la tráquea, bronquios y pulmones son componentes del aparato respiratorio y constituyen las vías aéreas.

La tráquea es un conducto fibrocartilaginoso que continúa al extremo caudal de la laringe, está situada en la parte media, ventral e inferior del cuello, en el tórax se proyecta desde el borde inferior del cuello, en el tórax se proyecta desde el cartílago cricoides a nivel de C6 hasta T4 donde se dividen en los bronquios principales derecho e izquierdo denominado bifurcación traqueal. Mide aproximadamente doce centímetros de longitud, es móvil y fácilmente se desplaza durante los movimientos respiratorios. Su configuración externa está constituida por 16 a 20 semianillos cartilagosos, llamados cartílagos traqueales, dorsalmente se complementan con músculo no estriado con fibras longitudinales y transversales denominada pared membranosa, los ligamentos se unen entre sí por medio de ligamentos anulares.

La tráquea está revestida por una túnica mucosa, formada por epitelio ciliado pseudoestratificado con presencia de células caliciformes productoras de moco, el epitelio ciliado sirve para protección y moviliza secreciones o cuerpos extraños hacia la laringe. El espolón que se hace hacia el interior de la bifurcación de la tráquea es llamado carina traqueal.

La tráquea está vascularizada por arterias tiroideas inferiores, ramas de la subclavia y las bronquiales, ramas de la aorta torácica.

Las venas drenan en las esofágicas y en las tiroideas inferiores.

La inervación está dada por el nervio vago, este conduce la sensibilidad de la túnica mucosa, provocando que su estimulación produzca tos y dolor.

Los bronquios resultan de la división de la tráquea, son dos los bronquios principales; uno derecho y uno izquierdo, cada uno de ellos se expande dentro del pulmón correspondiente, sucesivamente se dividirán en bronquios lobares, bronquios segmentarios, para terminar en el bronquiolo que es la unidad funcional del pulmón.

La constitución anatómica de los bronquios está dada por varias capas, que del exterior al interior son las siguientes:

- Adventicia: se extiende sobre todo el árbol bronquial, es de tejido conectivo, es más gruesa en los grandes bronquios y más delgada en la periferia.
- Fibrocartilaginosa: constituida por tejido fibroelástico, espeso y fuerte, el cartílago se dispone de manera muy variada según el punto del árbol bronquial.
- Mucosa: es la prolongación de la tráquea con revestimiento epitelial ciliado, las glándulas de moco desaparecen en el bronquilo.

La vascularización y la inervación está constituida por venas y por arterias; las arterias: son ramas de la aortica torácica descendente.

El drenaje venoso de los bronquios principales y lobares es drenado por las venas que terminan a la derecha de la vena ácigos y a la izquierda a la hemiacigos; mientras que la sangre venosa de los bronquios segmentarios es recogida por las venas pulmonares.

Los vasos linfáticos originados en la periferia pulmonar siguen los ejes bronquiales y se vierten en nodos linfáticos que se dividen tres grupos:

- Lobares: agrupados alrededor del origen de los bronquios lobares.
- De la raíz pulmonar: se encuentran alrededor del bronquio principal.
- Mediastinales: divididos en diferentes grupos en relación con la bifurcación traqueal y los ejes verticales del mediastino.

La inervación parasimpática, está dada por ramas de los nervios vagos como el nervio laríngeo recurrente y ramos bronquiales anteriores y posteriores.

Los pulmones, derecho e izquierdo, están situados en el tórax a ambos lados del mediastino, el pulmón derecho es más grande que el izquierdo; su peso oscila entre 600 gramos (g) y 500g; correspondientemente, siendo su peso total 1.100 g para los dos pulmones. El pulmón normal es rosa claro; es de este color en los niños; con la edad se impregna de polvo. El pulmón en los fumadores y personas que trabajan con exposición a contaminantes suele ser negro. El tejido pulmonar es flácido y elástico.

Cada pulmón tiene forma de semicono con un ápice superior e inferior; se pueden describir tres caras: costal, mediastinal y diafragmática; cada pulmón está separado por fisuras interlobares, dividiéndolo en partes desiguales; estas divisiones son denominadas lobos pulmonares

La pleura derecha e izquierda son sacos membranosos que solidarizan los pulmones con las formaciones anatómicas que los rodean; no se comunican entre ellas, la pleura está compuesta de la siguiente manera:

Pleura visceral: tapiza íntimamente la superficie pulmonar.

Pleura parietal: cubre la pared de la cavidad donde se halla el pulmón.

Estas dos pleuras se continúan la una con la otra a nivel del radix (pedículo lobar) pulmonar y del ligamento pulmonar.

Entre las dos pleuras hay un espacio virtual en estado normal. En el existe una depresión o vacío pleural que los adosa de manera perfecta, el pulmón queda solitario desde el punto de vista funcional, de los elementos que lo rodean (cavidad torácica, diafragma, mediastino) y permanece anatómicamente libre de toda adherencia o unión con ellos, excepto en el pedículo pulmonar que es donde ambas pleuras se continúan. Cada pleura está dividida de la siguiente manera:

Pleura parietal: tapiza el interior de la cavidad torácica y se denomina según el sitio que cubre, la pleura costal está en relación con el diafragma y cubre dicho musculo y la mediastínica que forma dos tabiques sagitales.

Pleura pulmonar: esta es una continuación de la anterior, pero de mayor espesor que recubre los pulmones, está íntimamente adherida al parénquima pulmonar de tal forma que penetra en la profundidad de los surcos interlobulares.

Las dos pleuras, la parietal y la pulmonar se encuentran adosadas entre sí, con una pequeña cantidad de líquido que permite el deslizamiento entre ellas, esta capa intermedia de líquido recibe el nombre de cavidad pleural. Los pulmones disponen de una doble circulación sanguínea funcional y nutricia.

La sangre procedente del ventrículo derecho del corazón se dirige hacia los pulmones, donde se lleva a cabo la hematosis antes de regresar al lado izquierdo del corazón, esto es conocido como circulación menor.

Las arterias pulmonares si dirigen al pulmón y se introducen por el hilio pulmonar formando parte de la raíz pulmonar.

Las ramas terminales de las arterias pulmonares se dividen en capilares en las paredes de los alvéolos donde tiene lugar el intercambio gaseoso.

La vascularización nutricia proviene de las arterias bronquiales, estos vasos discurren a lo largo de la cara posterior de los bronquios respiratorios, vascularizándolos hasta llegar a los bronquiolos.

Las venas pulmonares derecha e izquierda se originan en una red que recoge sangre de las venas de los bronquios segmentarios y de las venas subpleurales, las venas pulmonares contienen sangre oxigenada arterial que al mezclarse con la sangre venosa no oxigenada de las venas bronquiales disminuye ligeramente la saturación de oxígeno en la sangre hasta llegar al atrio izquierdo, cada segmento broncopulmonar es drenado por una vena principal, las venas principales se distribuyen dos en cada pulmón, una vena pulmonar superior que drena los lóbulos superiores derecho e izquierdo y medio en el pulmón derecho y otra vena pulmonar inferior que drena los lóbulos inferiores tanto derecho como izquierdo, al salir del hilio pulmonar siguen una dirección transversal hacia el atrio izquierdo.

Los pulmones cuentan con dos plexos o redes linfáticas que se comunican libremente, un plexo superficial y un plexo profundo.

El plexo linfático superficial está situado en el espesor de la pleura pulmonar, una parte de los vasos entra en el espesor de los pulmones y se une con los vasos profundos, la otra parte de los vasos se dirige a los linfonodos broncopulmonares del hilio pulmonar, estos nodos linfáticos drenan la linfa a los linfonodos traqueobronquiales, localizados en la bifurcación de la tráquea, este conjunto de linfonodos drenan el pulmón y la pleura pulmonar.

El plexo linfático profundo se encuentra en los septos fibrosos de los pulmones y en la tela submucosa de los bronquios, los vasos linfáticos de estas redes drenan a los linfonodos pulmonares. La linfa desemboca finalmente en los troncos linfáticos broncomediastínicos derecho e izquierdo.

Los pulmones reciben doble inervación parasimpática y simpática.

La inervación parasimpática proviene de los nervios vagos por medio de dos ramos nerviosos:

Ramos cortos: son retrobronquiales y se anastomosan entre sí, con fibras de origen simpático formando el plexo nervioso pulmonar.

Ramos largos: provienen de los nervios laríngeos, por debajo de la subclavia a la derecha y del arco aórtico a la izquierda, llegan al plexo cardíaco profundo donde se mezclan con ramas de origen simpático, constituyendo el plexo pulmonar anterior.

Simpática: algunos de los nervios provienen de los ganglios torácicos 2º, 3º y 4º; donde se mezclan con ramas vagales, en el plexo pulmonar posterior, otros provienen de los nervios estrellados derecho e izquierdo que llegan al plexo cardíaco, que al mezclarse con las fibras largas constituyen el plexo pulmonar anterior, actuando sobre la musculatura bronquial y musculatura de los vasos sanguíneos permitiendo la broncodilatación y vasodilatación respectivamente. <sup>3</sup>

#### 1.4 Aspectos fisiológicos

El aire penetra en el aparato respiratorio en la zona superior del mismo, sigue por la zona conductora y pasa al segmento respiratorio donde termina en los alveolos. El mecanismo mucociliar de las vías respiratorias permite eliminar partículas.

Se cuenta con cuantificaciones importantes del volumen pulmonar como son: volumen ventilatorio (o al final de la espiración); volumen inspiratorio; volumen de reserva espiratorio; capacidad vital forzada (FVC); volumen espiratorio forzado en segundo (FEV1); volumen espiratorio por minuto y ventilación máxima.

La presión de impulsión neta para el desplazamiento de aire al interior de los pulmones comprende la fuerza de contracción muscular.

El agente tensoactivo disminuye la tensión superficial en los alveolos y evita que se desinflen.

No todo el aire que penetra en las vías respiratorias es sometido a intercambio gaseoso, las zonas donde no se realiza el intercambio gaseoso recibe el nombre de "espacio muerto". La porción conductora representa el espacio muerto anatómico. Dicho espacio puede aumentar en reacción a enfermedades que entorpecen el intercambio aéreo en la zona respiratoria (espacio muerto fisiológico).

El gradiente de presión en la circulación pulmonar es mucho menor que el que priva en la circulación general o sistémica. Se conocen diversas sustancias biológicamente activadas que los pulmones metabolizan, incluyen aquellas sintetizadas y que actúan en el pulmón (como agente tensoactivo); las que son liberadas o extraídas de la sangre (como las prostaglandinas) y otros más que son activados a su paso por los pulmones (angiotensina II).<sup>4</sup>

#### 1.4.1 Aspectos fisiopatológicos

La limitación del flujo aéreo depende predominantemente de la broncoconstricción, pero también contribuyen factores como el edema de la pared bronquial, congestión vascular y obstrucción de la luz por secreción; ocasionando reducción del volumen espiratorio forzado, flujo espiratorio máximo y aumento de la resistencia de las vías respiratorias, el cierre precoz de vías aéreas periféricas genera hiperinsuflación pulmonar (atrapamiento de aire).<sup>5</sup>

## CAPÍTULO 2 ASMA

### 2.1 Definición

El asma es un síndrome caracterizado por la obstrucción de las vías respiratorias, en el cuál se ven involucrados diversos tipos celulares, en individuos susceptibles la inflamación causa episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión en el pecho, tos; particularmente en la noche y en la madrugada. La inflamación causa también incremento en la reactividad bronquial a varios estímulos, en la génesis del asma bronquial participan factores ambientales y predisponentes genéticos.

El componente central es una inflamación de características peculiares, llamada asmática o eosinofílica, generada por mecanismos inmunológicos que es la causa de la hiperactividad y obstrucción bronquial.

La obstrucción bronquial es causada por edema, inflamación y constricción del músculo liso y en casos graves por tapones mucosos. <sup>6</sup>

## 2.2 Etiología

Existen diversos estímulos que desencadenan el estrechamiento, las sibilancias y la disnea en los asmáticos, a continuación, se explicaran los diversos elementos que desencadenan el asma.

Los alérgenos inhalados activan a las células cebadas que se unen directamente con la IgE, lo cual genera broncoconstricción, lo cual es revertido por los broncodilatadores. Los alérgenos más comunes que desencadenan el asma comprenden a miembros de la especie *Dermatophagoides* (ácaros), los gatos, cucarachas, polen, césped, árboles y esporas de hongos.

Las infecciones víricas del tercio superior del aparato respiratorio como las causadas por el rinovirus, coronavirus; son los factores desencadenantes más comunes de las exacerbaciones agudas y graves.

Varios fármacos desencadenan el asma, los bloqueadores adrenérgicos beta suelen empeorarlo o su empleo puede ser letal, son mediados por broncoconstricción. El ácido acetilsalicílico empeora el asma en algunas personas

El ejercicio es un factor que puede desencadenar el asma, particularmente en los niños, el mecanismo se basa en hiperventilación. El asma inducida por ejercicio comienza típicamente al terminar la actividad física y se recupera de modo espontáneo en 30 minutos. La mejor acción preventiva es el tratamiento constante con glucocorticoides inhalados, que reducen la población de células cebadas superficiales necesarias para la respuesta mencionada.

El aire frío y la hiperventilación pueden desencadenar el asma debido a que son liberadas células cebadas con lo cual aparece la broncoconstricción; la risa también lo puede desencadenar; los asmáticos suelen empeorar en clima cálido, cambios de temperatura, olores de perfumes; aunque aún no hay estudios sobre su mecanismo de acción.

Algunos alimentos como los mariscos y las nueces inducen reacciones anafilácticas que incluyen en ocasiones sibilancias o estertores, los individuos con asma inducida por ácido acetilsalicílico mejoran con una alimentación donde se excluyan los salicilatos; así mismo hay aditivos de alimentos que pueden desencadenar el asma como los metabisulfitos.

La concentración elevada de dióxido de azufre, ozono y óxido de nitrógeno en el ambiente se han vinculado con la acentuación de síntomas asmáticos.

En algunas mujeres el asma empeora justo antes de la menstruación, aunque no se conoce el mecanismo de acción se piensa que puede estar ligado con el descenso de progesterona y los casos graves mejoran con dosis elevadas de esta hormona.

El reflujo gastroesofágico es frecuente en asmáticos y se acentúa con los broncodilatadores, sin embargo, puede mejorar con fármacos antirreflujo.

Sin embargo, en la mayoría de los casos de asma surgen como parte de una respuesta de hipersensibilidad tipo I, caracterizado por infiltrado eosinofílico y respuesta de IgE específica frente a la exposición crónica a alérgenos ambientales, incluyendo al asma extrínseca, asma ocupacional, asma asociada a rinitis alérgica y dermatitis atópica. <sup>7</sup>

## 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. Muchos asmáticos en países desarrollados, muestran atopía con sensibilización alérgica al ácaro *Dermatophagoides pteronyssinus*, encontrado en el polvo casero y otros alérgenos ambientales. El asma es común y tiende a complicarse por los efectos de del tabaco, el asma se puede presentar a cualquier edad, pero la prevalencia más elevada se encuentra en el grupo de los 3 años de edad, suelen ser más frecuentes los ataques en varones que en mujeres (2:1), siendo así tanto en la infancia como en la vida adulta.

La prevalencia de asma diagnosticada en la Ciudad de México fue de 5%; de este porcentaje el 3.3% corresponde a varones y el 6.2% para mujeres. Estos pacientes refirieron mayor frecuencia en síntomas respiratorios, uso de oxígeno en casa, absentismo laboral, diabetes mellitus, gastritis y úlcera; diagnosticado por su médico tratante. Al mismo tiempo revelo que la obesidad de mujeres tiene relación con el asma.

La prevalencia es menor en áreas rurales que en urbanas; en México se ha documentado que es menor en la zona del altiplano que a nivel del mar, (Querétaro, Hidalgo, Estado de México, Tlaxcala y Morelos).

Los fallecimientos por asma son poco frecuentes, algunos de los principales factores de riesgo de fallecimiento por asma son el tratamiento inadecuado de la enfermedad con el uso frecuente de broncodilatadores inhalados.

En México se reportan entre 4 y 5% de niños y adultos con diagnóstico médico de asma bronquial. El reporte de casos de asma se incrementa en lugares cercanos a nivel del mar, habitualmente más cálidos y húmedos con relación a lugares de alturas mayores, más secos y fríos, también se ha ligado al cambio en el estilo de vida, el ambiente intramuros (exposición a tabaco y otras sustancias), sedentarismo, obesidad y alimentación

En México, el asma y el estado asmático constituían la décimotercera causa de morbilidad para 2008. El análisis de la morbilidad por su grupo de edad, de acuerdo con los casos notificados a la Secretaría de Salud, muestra que la tasa más alta es de la edad comprendida de 0 a 4 años, seguida por el grupo de 5 a 9 años, los grupos de edad con menor tasa son de 15 a 19 años y de 20 a 24 años.<sup>8</sup>

#### 2.4 Aspecto clínico

La crisis asmática empieza de modo agudo o insidioso. Los episodios agudos suelen aparecer ante la exposición a irritantes como el aire frío y los vapores nocivos (humo o pintura fresca) o a la exposición de alérgenos o a productos químicos, por ejemplo, ácido acetil salicílico o sulfitos.

Las reagudizaciones desencadenadas por infecciones respiratorias víricas tienen un comienzo más lento, con aumentos graduales en la frecuencia y la gravedad de la tos y de las sibilancias durante de varios días, dado que la permeabilidad de las vías respiratorias disminuye durante la noche muchos niños asmáticos sufren crisis nocturnas. Los signos y síntomas del asma comprenden; tos, al comienzo del ataque sibilancias, taquipnea y disnea con una espiración prolongada y uso de músculos accesorios de la respiración y cianosis.

Cuando el paciente presenta la máxima dificultad respiratoria puede faltar el signo característico del asma, las sibilancias. La disnea puede alcanzar una intensidad tal que puede existir dificultad para andar y al hablar. El paciente con una obstrucción grave puede adoptar una postura encorvada (como sentado en un trípode), lo que facilita la respiración.

La espiración por lo general es más difícil por el cierre prematuro de la vía respiratoria, el dolor abdominal es frecuente en especial en niños pequeños, se debe al uso extenuante de los músculos abdominales y el diafragma. Los vómitos son frecuentes y suelen aliviar temporalmente los síntomas. Durante la obstrucción respiratoria intensa el esfuerzo respiratorio es grande y causa sudoración profusa, a veces se presenta febrícula derivada del enorme esfuerzo respiratorio y se agrava la fatiga. La deformidad del tórax en barril (ensanchamiento anteroposterior del tórax) es un signo de la obstrucción crónica e incesante del asma grave.<sup>9</sup>

#### 2.4.1 Clasificación del asma.

El asma tiene un espectro tan amplio de factores predisponentes y presentaciones clínicas que no existe una clasificación uniforme. Se clasifica de la siguiente manera: intermitente, leve, moderada y persistente grave, basada en la frecuencia y la intensidad de los síntomas; proporciona una guía útil para la terapia. Otra forma de clasificarla es la siguiente: que se incluye la dependiente a esteroides, resistente a los esteroides, difícil y frágil.

Desde 1940, Rackermann distinguió dos tipos de asma, extrínseca e intrínseca, posteriormente la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica como asma alérgica y no alérgica; las personas con asma extrínseca desarrollan la enfermedad a edad temprana a partir de desencadenantes alérgicos, producen inmunoglobulinas IgE específicas, manifiestan normalmente otras enfermedades alérgicas y presentan historial familiar alérgico (atopia), mientras que el asma intrínseca el primer episodio se presenta en la edad adulta y se asocia con la enfermedad respiratoria exacerbada por ácido acetilsalicílico, infecciones pulmonares especialmente víricas, frío, irritantes inhalados, estrés y ejercicio).

Otras categorías informales clasifican el asma de acuerdo con los agentes que desencadenan broncoconstricción; entre ellas se incluye el asma estacional, inducida por ejercicio, causada por fármacos y la laboral, así como la bronquitis asmática en fumadores. <sup>10</sup> Tabla 1

Clasificación clínica según la Iniciativa Global para el Asma (GINA).			
	Síntomas diurnos	Síntomas nocturnos	función pulmonar
Intermitente	2 días a la semana	2 veces al mes	VEF1 o FEM 80%
Leve persistente	> 2 días a la semana, pero no diario.	> 2 veces al mes	VEF 1 o FEM, 80%
Moderada persistente	Síntomas diarios que afectan la actividad diurna y nocturna.	> 1 vez a la semana	VEF o FEM > 60 a < 80%
Severa persistente	Síntomas continuos, crisis frecuentes y actividad física alterada.	Frecuentes.	VEF1 o FEM < 60%

Tabla 1 Clasificación del Asma según GINA. <sup>11</sup>

## 2.5 Diagnóstico

El diagnóstico del asma se establece con base a los síntomas de obstrucción respiratoria variable intermitente, pero suele ser confirmada por medio de estudios objetivos de la función pulmonar.

### Pruebas de función pulmonar

La espirometría permite confirmar la limitación de flujo de aire por la FEV1 reducida. Este estudio es realizado mediante un dispositivo médico llamado espirómetro, que mide la entrada y salida de aire en los pulmones, así como la cantidad (volumen) y la velocidad con la que lo hace; los resultados arrojados en este estudio son un determinante del grado de obstrucción pulmonar del paciente. <sup>12</sup> Figura 1

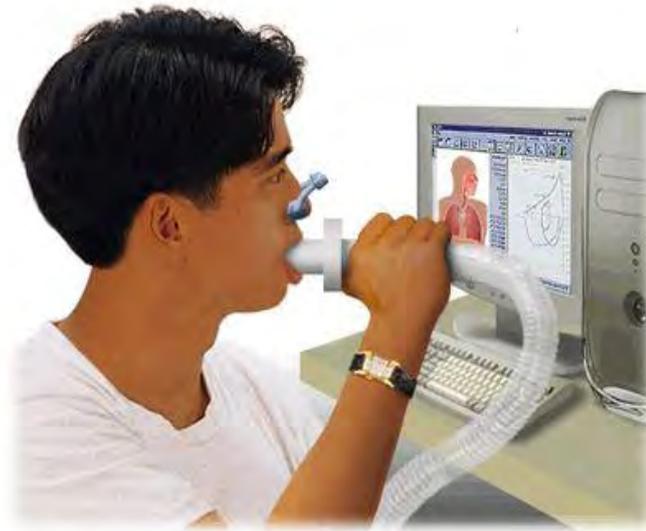


Figura 1 Espirometría. <sup>13</sup>

#### Sensibilidad de las vías respiratorias

La AHR (hiperactividad de las vías respiratorias) se mide normalmente por medio de un estímulo con metacolina o histamina, este método es poco eficaz en la clínica, pero suele emplearse para realizar el diagnóstico diferencial entre tos crónica, en algunos casos se emplean pruebas de esfuerzo para demostrar la broncoconstricción después del ejercicio.

#### Pruebas hematológicas

Los estudios en sangre no suelen arrojar datos útiles, en algunos pacientes se mide la IgE total en suero y específica contra alérgenos inhalados (pruebas de radioalergoabsorbencia).

#### Métodos imagenológicos

La radiografía de tórax suele ser normal, pero en algunas ocasiones se exhibe hiperinsuflación pulmonar en individuos con variedades más graves de la enfermedad. Durante las exacerbaciones se observan manifestaciones de neumotórax, las sombras pulmonares suelen denotar neumonía.

## Cutireacciones

Las pruebas cutáneas de tipo IgE (roncha y eritema) utilizan extractos de alérgenos comunes en el medio ambiente, como polen, hongos, ácaros, y pelos de animales para evaluar el estado atópico del paciente. Las pruebas cutáneas con extractos preparados con la sustancia en estudio se utilizan para demostrar los anticuerpos IgE específicos. La presencia de estos anticuerpos indica sensibilización a la sustancia y sugiere una relación causa - efecto. <sup>14</sup> Figura 2



Figura 2 Prueba en la piel para detectar alergias. <sup>15</sup>

## Diagnóstico diferencial

La obstrucción de las vías respiratorias altas por un tumor o edema laríngeo pueden parecer un cuadro grave de asma, pero inicialmente se acompaña de un fuerte estridor localizado en las vías respiratorias, el diagnóstico es confirmado por una curva de flujo - volumen y broncoscopia para demostrar el sitio estenosis de las vías altas. Las sibilancias persistentes en una zona específica del tórax pueden denotar presencia de obstrucción endobronquial con un cuerpo extraño. La insuficiencia ventricular izquierda simula en ocasiones las sibilancias del asma, pero se acompaña de crepitaciones en las bases pulmonares.

Dentro de los diagnósticos diferenciales compatibles con asma se encuentran la enfermedad obstructiva crónica, embolismo pulmonar en pacientes adultos y pacientes seniles, neumonía y otras infecciones respiratorias superiores, rinitis y neumonía. La neumopatía obstructiva crónica se distingue del asma porque sus síntomas son poco variables y no son reversibles con el uso de broncodilatadores. <sup>16</sup> Tabla 2

### **Entidades patológicas que pueden confundirse con asma**

Insuficiencia cardiaca congestiva (asma cardiaca).

Obstrucción de las vías respiratorias altas

Aspiración de cuerpo extraño o ácido estomacal.

Carcinoma broncogénico con obstrucción endobronquial.

Sarcoidosis.

Disfunción de las cuerdas vocales.

Tabla 2 Patologías que se confunden con asma. <sup>17</sup>

## 2.6 Tratamiento

Los fármacos más frecuentes para el tratamiento del asma son agentes simpaticomiméticos o agonistas de adrenoreceptores (broncodilatadores, usados como proveedores de alivio) y los corticoesteroides, proveedores de control o agentes antiinflamatorios

Los simpaticomiméticos tienen varias reacciones farmacológicas que son importantes para el tratamiento del asma; actúan relajando el músculo liso de las vías respiratorias e inhiben la broncoconstricción.

Los simpaticomiméticos que se emplean en el tratamiento del asma incluyen adrenalina, efedrina, isoproterenol y albuterol. Generalmente se administran mejor por inhalación debido a que se obtiene mayor efecto local de las vías respiratorias y menor toxicidad sistémica.

La adrenalina es una hormona con acción broncodilatadora, rápida y eficaz cuando se administra por vía subcutánea o si se inhala como microaerosol.

Se logra la broncodilatación máxima después de 15 minutos de la inhalación y dura de 60 – 90 minutos. Dentro de sus efectos secundarios se encuentran la taquicardia y empeoramiento en la angina de pecho. A su vez este fármaco puede ser empleado en broncoespasmo de la anafilaxia.

La efedrina tiene efecto más prolongado que la adrenalina, pero menor potencia que esta, en la actualidad se usa cada vez menos para tratar el asma.

El isoproterenol es un potente broncodilatador, produce broncodilatación máxima en 5 minutos tiene una duración de 60 – 90 minutos, actualmente su uso es reducido debido a que se le atribuye arritmias cardiacas.

Fármacos selectivos B<sub>2</sub> selectivos en particular el albuterol, son simpaticomiméticos de uso más común para la broncoconstricción del asma.

Son eficaces después de su inhalación o administración oral y tienen duración de acción prolongada.

El albuterol, la teofilina, el metaproterenol y el pirbuterol se encuentran disponibles en inhaladores, cuando se administran por inhalación causan una broncodilatación. La broncodilatación es máxima y persiste durante 3 – 4 horas; se pueden diluir en solución salina para su administración con un nebulizador.

También se dispone de albuterol y terbutalina en comprimidos y el esquema de administración es uno cada 8 – 12 horas. Los principales factores adversos son temblores del músculo estriado, nerviosismo y debilidad ocasional y pueden disminuirse con el uso de comprimidos a la mitad de la dosis.

La terbutalina se encuentra disponible en inyección subcutánea (0.25 mg); sus indicaciones son para el asma grave que requiere tratamiento de urgencia cuando no se dispone de aerosoles, o estos fueron ineficaces

Una nueva generación de acción prolongada incluye el salmeterol y formoterol, ambos logran una acción prolongada de 12 o más horas, en combinación con los corticoesteroides inhalados mejora el control asma, sin embargo, no poseen acción antiinflamatoria, tampoco deben usarse en el tratamiento del broncoespasmo agudo.

Las metilxantinas más importantes son la teofilina, teobromina y cafeína; cuya fuente principal es en bebidas como el té, chocolate y café, respectivamente, la más usada es la teofilina, para pacientes de recursos limitados. Este grupo de fármacos puede provocar aumento en la presión arterial, en el músculo liso produce broncodilatación, mejora la respuesta ventilatoria disminuyendo la disnea, incluso en pacientes con obstrucción irreversible de las vías aéreas.

Los corticoesteroides se han usado para el tratamiento del asma desde 1950 son antiinflamatorios muy eficaces; no relajan el músculo liso de las vías respiratorias, pero aminoran la reactividad bronquial y reducen la frecuencia de las exacerbaciones del asma

Debido a sus efectos adversos graves cuando son administrados de forma crónica, los corticoesteroides orales y parenterales se reservan para pacientes que requieren tratamiento urgente; el tratamiento de control se mantiene con corticoesteroides en aerosol. El tratamiento urgente suele empezarse con una dosis oral de 30 – 60 mg de prednisona al día, en casi todos los pacientes puede suspenderse en 10 días.

El tratamiento en aerosol es el más eficaz para evitar efectos sistémicos adversos; la introducción de fármacos como beclometasona, budesonida, ciclesonida, flunisolida, mometasona y triamcinolona ha hecho posible administrar corticoesteroides a las vías respiratorias con mínima absorción sistémica. Una de las precauciones para prevenir insuficiencia suprarrenal es disminuir la dosis oral lentamente.

Un problema causado por los corticoesteroides inhalados es la aparición de candidiasis orofaríngea; el riesgo de esa complicación disminuye si se

indica a los pacientes hacer gárgaras con agua y escupir después de cada tratamiento de inhalación, también puede aparecer ronquera por efecto local de los corticoesteroides inhalados sobre las cuerdas vocales, dentro de las complicaciones a corto plazo en los adultos es el riesgo de osteoporosis y cataratas a largo plazo. En niños el tratamiento con corticoesteroides inhalados ha mostrado disminuir la velocidad del crecimiento.

El cromolín y nedocromil inhiben eficazmente el asma causada por antígenos y ejercicio a su vez inhibe la tos, sin embargo, son ineficientes en la reversión del broncoespasmo asmático. Las soluciones de cromolín y nedocromil son útiles para disminuir los síntomas por rinoconjuntivitis alérgica; dentro de sus efectos adversos pueden ocurrir dermatitis, miositis y gastroenteritis reversible.

Existen otros fármacos para el tratamiento del asma como los anticuerpos monoclonales anti IgE, la administración de omalizumab a individuos con asma durante diez semanas disminuye la IgE plasmática, la administración repetida disminuye la intensidad del asma y requerimiento de corticoesteroides en pacientes con enfermedad moderada a grave.

Mejoran los síntomas nasales y conjuntivales en pacientes con rinitis alérgica o estacional. El efecto más importante del omalizumab es la disminución de la frecuencia e intensidad de las exacerbaciones del asma, permitiendo la disminución del requerimiento de corticoesteroides.<sup>18</sup> Tabla 3

<b>Efectos adversos de los corticoesteroides inhalados</b>		
Corto plazo	Mediano plazo	Largo plazo
tos	supresión del eje hipotalámico - hipofisario	supresión suprarrenal
disfonía	Reducción de la velocidad de crecimiento	estancamiento del crecimiento
candidiasis	ganancia de peso	osteoporosis y fracturas
supresión de cortisol	síndrome de Cushing	Posibilidad de cataratas
supresión de formación ósea	cambios dérmicos	
	glaucoma	

Tabla 3 Efectos adversos de los corticoesteroides inhalados <sup>19</sup>

## 2.7 Pronóstico

La muerte del paciente asmático ocurre raras veces, pero es importante la prevención. Los pacientes que fallecen en una crisis asmática, la mayoría no reconocen la gravedad de la situación y otros consultaron al médico quien tampoco reconoció la gravedad, o bien ofreció un manejo insuficiente. Los pacientes asmáticos lábiles (con crisis súbitas de espasmo grave, estando previamente sin obstrucción) y los que previamente han tenido crisis graves o han requerido terapia intensiva tienen mayor riesgo de morir, por lo que requieren vigilancia más estrecha. La mortalidad por asma ocurre principalmente en los extremos de la vida, tanto en los menores de 5 años y mayores de 65 años, esto se debe a que en el niño hay menor calibre de las vías aéreas, incrementando los problemas ventilatorios durante una crisis asmática, mientras que en el adulto mayor existen complicaciones broncopulmonares, constituyendo un riesgo adicional. Concluyendo que las muertes por asma son evitables con un tratamiento adecuado.<sup>20</sup>

## CAPÍTULO 3 URGENCIAS EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA

### 3.1 Aspectos preventivos

La prevención en la consulta odontológica es fundamental para evitar un ataque agudo de asma; por lo cual es importante realizar una adecuada historia clínica enfocada a conocer detalladamente la evolución y control de la enfermedad.

Debemos anotar el tipo y severidad de asma que el paciente padece, la edad en la que inicio el padecimiento, factores precipitantes y el tratamiento que se le ha prescrito.

Es de vital importancia recomendar que el paciente lleve su broncodilatador para su uso ante cualquier crisis.

Evitar prescribir fármacos que puedan precipitar un cuadro agudo de asma; entre estos fármacos se encuentran los siguientes:

- Ácido acetil salicílico.
- AINES (antinflamatorios no esteroideos).
- Barbitúricos.
- Macrólidos; como la eritromicina o azitromicina para pacientes que se encuentran bajo el tratamiento con teofilina.

Es recomendable proporcionar un ambiente tranquilo con la menor carga de estrés posible; en algunos pacientes pueden emplearse dosis bajas de diazepam.<sup>21</sup>

No usar anestésicos que contengan metabisulfitos; en este caso serían los anestésicos con vasoconstrictor.

Los sulfitos son muy usados en la industria alimenticia como conservador y también son usados en la formulación de los anestésicos locales con vasoconstrictores como antioxidantes. Entre ellos tenemos el metabisulfito de potasio y el disulfito de potasio.

En individuos alérgicos los metabisulfitos pueden desencadenar reacciones alérgicas severas como el shock anafiláctico, por lo cual los anestésicos locales que los contengan quedan contraindicados en estos pacientes. En los pacientes asmáticos tratados con corticoides también se debe evitar la administración de anestésicos con vasoconstrictores.<sup>22</sup>

### 3.2 Protocolo de atención del paciente asmático en el consultorio dental

Es importante conocer la clasificación del asma, para que basándonos en ella poder dictaminar cómo será el manejo odontológico del paciente asmático.

Dentro de las consideraciones que deben de tenerse presentes en el tratamiento del paciente asmático es evitar agentes que puedan desencadenar una crisis de asma bronquial.

Cada que el paciente tenga una consulta dental debe llevar su medicamento de manera preventiva, sus citas deberán ser programadas en el horario opuesto a sus crisis, ya sea matutino o vespertino.

Atender al paciente con barreras libres de látex, los anestésicos empleados deben ser libres de metabisulfitos, no manipular materiales en presentación polvo – líquido.

En el caso que exista la necesidad de realizar un tratamiento de conductos y usar fuego para condensar la gutapercha, colocar una cánula para aspirar el humo.

Al realizar la prescripción de algún fármaco deben considerarse la existencia de interacciones farmacológicas o bien que algunos pueden causar exacerbaciones de la enfermedad, los más frecuentes son los siguientes: Diclofenaco, Naproxeno, Ibuprofeno, Ketoprofeno, Sulindac, Dilunisal, Fenoprofeno, Hidrocortisona, Indometacina, Piroxicam, Captopril, Tretinoína, Penicilina y Clorhexidina.<sup>23</sup>

Es importante la participación del odontólogo en la terapéutica del paciente asmático debido a que los fármacos empleados en el tratamiento de la enfermedad causan efectos secundarios a nivel de la cavidad oral.

Los B - agonistas inhalados disminuyen el flujo salival 20 a 35% reducen el pH de la placa y se asocian con incremento de gingivitis y caries.

El uso de los B agonistas y teofilina aumentan el reflujo gastroesofágico, este contribuye a la erosión del esmalte. Figura 3



Figura 3 Erosión dental. <sup>24</sup>

Candidiasis oral, se presenta en 5% de los pacientes que utilizan esteroides inhalados por largo tiempo.<sup>25</sup> Figura 4



Figura 4 Candidiasis oral.<sup>26</sup>

### 3.3 Conducta a seguir del odontólogo cuando se presenta una crisis asmática

Lo primordial es reconocer un ataque de asma, pudiéndose presentar episodios agudos como: tos, sensación de presión en el pecho, disnea y sibilancias.

Lo siguiente será suspender el tratamiento dental, retirar cualquier instrumento de la boca, colocar al paciente en posición fowler y asistirlo administración de broncodilatadores de acción corta (salbutamol, terbutalina, fenoterol y bromuro de ipatropio) cada 15 minutos en dos a cuatro inhalaciones.

Administrar oxígeno al 100%, usando cánula nasal o máscara facial a razón de 2 – 3 litros por minuto. Si el cuadro empeora tomar las siguientes medidas:

Llamar al servicio de emergencias

Administrar epinefrina sublingual, intramuscular o subcutánea a razón de 1:1000 en cantidad de 0.3 a 0.5 mililitros para favorecer la resolución del shock anafiláctico y repetir cada 15 a 20 minutos.

Continuar con la administración de oxígeno de 2 a 3 litros por minuto.

Administrar broncodilatadores de acción corta cada 5 minutos.

Monitoreo de signos vitales. <sup>27</sup>

## CONCLUSIONES

Mediante la investigación bibliográfica realizada, se puede concluir que el asma bronquial puede presentarse en cualquier grupo de edad, es un factor que representa una contrariedad en el tratamiento odontológico, por lo cual es indispensable conocer el manejo de los pacientes que padecen esta patología.

Es indispensable la realización de la historia clínica para conocer el tipo de asma que padece el paciente y el manejo de la enfermedad que tiene el mismo. A su vez contar con todo el equipo indispensable para poder actuar ante una emergencia.

El paciente asmático puede ser tratado de manera ordinaria dentro de las instalaciones del consultorio dental, teniendo las consideraciones explicadas posteriormente en este trabajo. Exceptuando a los pacientes que padecen asma moderada persistente y asma grave, debido a las exacerbaciones súbitas que suelen padecer, por esta razón se recomienda que este grupo de pacientes sea atendido a nivel intrahospitalario.

## REFERENCIAS

1. Moore K. L, Persaud T.V.N. Embriología clínica, 8ª ed. México. Editorial Elsevier. 2008. P.p. 197 – 208.
2. Junqueira L. C. Carneiro J. Histología básica. 6ª ed. México. Editorial Elsevier. 2005. P.p. 331 – 348.
3. Latarjet M, Ruíz L. A. Anatomía humana. 3ª ed. Buenos Aires Argentina. Editorial médica Panamericana. Tomo II. P.p. 1198 – 1308.
4. Barret E Kim, Barman. Ganong Fisiología médica. 24ª ed. México. Editorial Mc Graw Hill. 2012. P.p. 621 – 653.
5. Kumar Vinay. Robbins y Cotran Patología estructural y funcional. 7ª ed. Madrid. Editorial: Elsevier. 2005. P.p. 715 – 773.
6. Narro Robles José, Rivero Serrano Octavio. Diagnóstico y tratamiento en la práctica médica. 3ª ed. México. Editorial: Manual moderno. 2008. P.p. 285 -290.
7. García Elizabeth, Caraballo Luis. Asma. 2 ed. Colombia. Editorial: Panamericana. 2005. P.p. 314 – 315.
8. García Sancho C, Fernández Plata R, Martínez Briseño D, Franco Marina F, Pérez Padilla. Prevalencia y riesgos asociados con pacientes adultos con asma de 40 años o más de la Ciudad de México: estudio de base poblacional. Salud Publica de México 2012. P.p. 425 – 432.
9. Behrman E. Richard, Kliegman. Tratado de Pediatría de Nelson. Vol. I. 16ª ed. México, Editorial: Mc Graw Hill. 2001. P.p. 727 – 744.
10. Roldán Bretón, Jiménez Vargas, Salinas Miralles. Asma alérgica mecanismos inmunológicos, fisiopatología y tratamientos actuales. Investigación y Ciencia, vol. 23, número 65, mayo – agosto. Universidad Autónoma de Aguascalientes México. 2015. P.p. 66 – 72.

11. ginasthma.org
12. Fauci Anthony, Kasper Dennis. Harrison Medicina Interna. 17ª ed. Editorial: Mc Graw Hill. México, 2008. P.p. 1583 – 1607.
13. www. controlasma.com
14. Zubiría Consuegra E., Zubiría Salgado E. Asma bronquial. 2ª ed. Editorial: Médica Panamericana. México, 2004. P.p. 341 – 343.
15. www. testpruebasdelapielalergias.com
16. Malagón Marcela, Malagón Gustavo. Urgencias odontológicas. 4ª ed. Editorial: Médica Panamericana. México. 2013. P.p. 292 – 295.
17. Tintinalli E. Judith. Tintinalli Medicina de Urgencias. 7ª ed. Editorial: Mc Graw Hill. México. 2013. P.p. 504 – 511.
18. Bertram G. Katzung. Farmacología básica y clínica. 11ª ed. Editorial: Mc Graw Hill. México. 2010. P.p. 339 – 356.
19. Salas Hernández, Chapela Mendoza. Asma Enfoque integral para Latinoamérica. 1ª ed. México. 2005. P.p. 429.
20. Vargas, Monge, Díaz, Olvera. Aspectos Epidemiológicos del asma infantil en México. Gaceta médica de México. 1996. P.p. 255 – 265.
21. Cedeño M, Rivas R, Tuliano C. Manejo odontológico del paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma bronquial. Acta odontológica venezolana. 2012.
22. Lanza Echeveste Damián. Contraindicaciones para el uso de vasoconstrictores. Actas odontológicas Uruguay. 2008. P.p. 39 – 44.
23. Silva Casto, Valls Tuneu. Guía de seguimiento farmacoterapéutico sobre asma bronquial. [http://www.ugr.es/~cts131/esp/guias/GUIA\\_ASMA.pdf](http://www.ugr.es/~cts131/esp/guias/GUIA_ASMA.pdf)
24. scielo.isciii.es
25. Brito, Fernández. Alergia a materiales y fármacos de uso estomatológico. Acta médica del Centro. 2015. P.p. 85 – 97.
26. <https://es.slideshare.net/3419212/candidiasis-oral>.
27. Lizardi, Gutiérrez. Urgencias médicas en Odontología. 1ª ed. Editorial: Mc Graw Hill. México. 2005. 188 – 206.



