



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ETIOPATOGENIA DEL ASMA Y SU RELACIÓN EN
ODONTOLOGÍA**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

CLAUDIA ALICIA BUENROSTRO GARCÍA

DIRECTORA: CD. LAURA MARGARITA MÉNDEZ GUTIÉRREZ

ASESORA: CD. REBECA ACITORES ROMERO

MÉXICO D. F.

OCTUBRE 2006



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.

INTRODUCCIÓN.....	6
CAPÍTULO 1 APARATO RESPIRATORIO.....	7
1.1 Nariz.....	8
1.2 Faringe.....	8
1.3 Laringe.....	8
1.4 Tráquea.....	8
1.5 Los pulmones.....	8
1.5.1 Anatomía.....	8
1.5.1.1 Vértice.....	9
1.5.1.2 Base.....	9
1.5.1.3 Raíz.....	9
1.5.1.4 Hilio.....	9
1.5.2 Pulmón derecho e izquierdo.....	9
1.5.3 Lóbulos y cisuras de los pulmones.....	10
1.5.4 Superficie.....	11
1.5.5 Bordes.....	11
1.6 Los bronquios.....	12
1.7 Vascularización.....	13
1.8 Drenaje venoso.....	14
1.9 Inervación.....	15
1.10 Drenaje linfático.....	16
1.11 Mucosa.....	16
CAPÍTULO 2. LA RESPIRACIÓN.....	18
2.1 Pruebas de función pulmonar.....	20
2.2 Definición.....	20
2.3 Tipos de función pulmonar.....	20
2.3.1 Espirometría.....	20
2.3.2 Prueba de broncodilatación.....	22
2.3.3 Pletismografía corporal.....	23

2.3.4	Gasometría arterial basal.....	23
2.3.5	Pulsioximetría.....	25
2.3.6	Transferencia de monóxido de carbono.....	26
2.4	Diagnóstico.....	27

CAPÍTULO 3. EPOC. Enfermedades pulmonares obstructivas

	crónicas.....	28
3.1	Definición.....	28
3.2	El asma y las EPOC.....	29

CAPÍTULO 4. EL ASMA.....

4.1	Antecedentes.....	30
4.2	Definición.....	30
	4.2.1 Producción de moco.....	31
4.3	Clasificación.....	31
	4.3.1 Clasificación del asma basada la severidad.....	32
4.4	Prevalencia.....	34
4.5	Manifestaciones clínicas.....	34
4.6	Datos de laboratorio.....	35
4.7	Diagnóstico.....	36
4.8	Diferenciación con otras enfermedades.....	36
4.9	Biopsias bronquiales del asma.....	39

CAPÍTULO 5. ETIOPATOGENIA.....

5.1	Alergenos.....	40
5.2	Factores profesionales.....	41
5.3	Infecciones respiratorias.....	41
5.4	Estímulos farmacológicos.....	42
5.5	Ejercicio.....	42
5.6	Tensión emocional.....	43

5.7	Reflujo gastroesofágico.....	43
5.8	Obesidad.....	43
5.9	Dieta.....	43
5.10	Humo de cigarro.....	44
5.11	Contaminación.....	44
5.12	Edad.....	45
CAPÍTULO 6. INMUNOLOGÍA.....		46
6.1	Células inflamatorias.....	46
6.2	Interleucinas.....	46
6.2.1	IL-8.....	47
6.2.2	IL-10.....	49
6.2.3	Las células T.....	49
6.3	Factor del crecimiento derivado de plaquetas.....	52
6.4	El ácido de la patología del asma.....	52
CAPÍTULO 7. GENÉTICA.....		55
7.1	ADAM-33.....	58
7.2	Factor de necrosis tumoral.....	58
7.3	AINES Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos.....	61
CAPÍTULO 8. TRATAMIENTO.....		63
8.1	Control ambiental.....	63
8.2	Fármacos.....	63
8.2.1	Simpaticomiméticos.....	63
8.2.2	Xantinas.....	64
8.2.3	Corticoesteroides.....	64
8.2.4	Cromolín sódico.....	65
8.3	Otros fármacos.....	65

CAPÍTULO 9. TRATAMIENTO DE URGENCIA.....	68
9.1 Uso de hidrocortisona.....	68
9.2 Posición semifowler.....	69
9.3 Tanque de oxígeno.....	69
CAPÍTULO 10. EL ASMA Y SU RELACIÓN CON LA ODONTOLOGÍA.....	70
10.1 Fracturas.....	71
10.2 Erosión dental.....	72
10.3 Aspiración accidental de objetos.....	73
10.4 Materiales.....	73
10.4.1 Resinas acrílica.....	73
10.4.2. Dique de hule.....	74
10.4.3 Látex.....	74
10.5 Corticoesteroides. Repercusiones en boca.....	75
10.5.1 Infecciones oportunistas.....	75
10.5.1.1 <i>Candida albicans</i>	75
10.5.1.2 Mucomicosis.....	76
10.5.1.3 Vesículas erosivas.....	76
10.6 Ortodoncia.....	77
10.7 Prostodoncia.....	79
10.7.1 Grados de resorción del foramen mentoniano y el canal mandibular.....	79
10.8 Uso de AINES en asmáticos.....	81
CAPÍTULO 11. CONCLUSIONES.....	82
BIBLIOGRAFÍA.....	84

INTRODUCCIÓN

Actualmente el asma se encuentra entre las enfermedades más comunes en la población, esto se debe a los factores que desencadenan la enfermedad, como son el humo, los alérgenos, el polvo, la contaminación, etc.

El tener presentes las características principales del asma, podría tener un adecuado control sobre la enfermedad en la medida de las posibilidades. El asma tal vez se pudiera llegar a confundir con otras enfermedades que tengan signos y síntomas similares al asma como son: tos, dificultad al respirar, expectoración, etc., síntomas que las personas pueden desarrollar a lo largo de su vida y principalmente en la infancia.

Los avances en la tecnología, la Medicina, la Genética y la Inmunología han podido obtener datos más precisos en la etiología del asma, ya que no hay claridad en la actualidad cual es la etiología precisa pero si se conocen muchos mecanismos favorecidos y desencadenantes del asma, además de que genéticamente aún no se ha dilucidado cuáles son todos los genes implicados en la predisposición de esta alteración.

Sin embargo, siguen siendo los niños los más afectados, pero se ha disminuido en mucho, la mortalidad por este proceso.

Además de las diferentes técnicas de diagnóstico como son: la espirometría, La prueba de broncodilatación, la pletismografía corporal, la gasometría arterial basal, la pulsioximetría y la transferencia de monóxido de carbono pueden auxiliar un adecuado diagnóstico del asma.

El tener conocimiento de las características principales del asma y los factores que desencadenan estos ataques, podemos tener un mejor manejo en el consultorio dental.

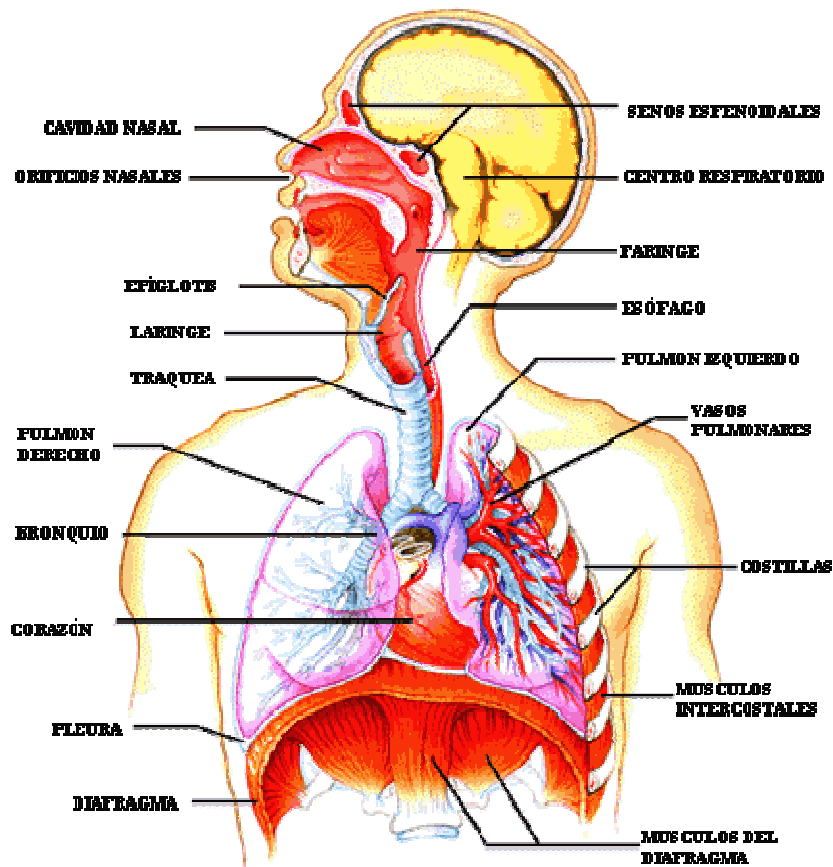
CAPITULO 1

APARATO RESPIRATORIO

La función del sistema respiratorio es el intercambio de gases entre el aire atmosférico y la sangre; que se realiza a través de la membrana alveolar de los pulmones, siendo los pulmones los más importantes en el sistema respiratorio.

El sistema respiratorio se divide en:

- Las vías respiratorias: altas y bajas.
- Los pulmones



Aparato respiratorio 84

Las vías respiratorias están compuestas por la nariz, la laringe, la tráquea y los bronquios.¹

1.1 NARIZ. FOSAS NASALES

Consta de 2 partes, una externa o nariz y otra interna situada en el techo de la boca que calienta, filtra y humedece el aire gracias a la mucosa pituitaria.

1.2 FARINGE

Es el entrecruzamiento de las vías aéreas y vías digestivas

1.3 LARINGE

Con las cuerdas vocales, que es el órgano de la voz

1.4 TRÁQUEA

Formada por semianillos cartilagosos y cuya mucosa está tapizada de pestañas vibrátiles.

1.5 LOS PULMONES

1.5.1 ANATOMÍA

Los pulmones constituyen los órganos fundamentales de la respiración. Su principal función es oxigenar la sangre venosa mixta. El aire que se inspira entra, dentro de los pulmones, en íntima relación con la sangre en los capilares pulmonares. Están compuestos de 2, derecho e izquierdo, están situados en el tórax a ambos lados del mediastino, en condiciones normales son de color rosado claro, pero en fumadores pueden tornarse de color negro. Son de consistencia suave, esponjosos y tienen poco peso. Son muy elásticos y se retraen hasta aproximadamente un tercio de su tamaño cuando se abre la caja torácica.⁴

Los pulmones tienen una forma cónica y se hallan contenidos en un saco pleural, están separados entre sí por el corazón y los grandes vasos del mediastino medio. Los pulmones se fijan al corazón y a la tráquea por las estructuras de sus raíces pulmonares que son arterias pulmonares, venas

pulmonares y bronquios principales y al pericardio por los ligamentos pulmonares.

Cada pulmón tiene forma de un semicono está compuesto de un vértice, una base, raíz e hilio.

1.5.1.1 VÉRTICE

Es la parte más alta del órgano, es redondeado, y en punta, llega hasta el borde superior de la 2da. costilla. Se halla en íntimo contacto con la cúpula que forma la pleura cervical o cúpula pleural. Este vértice es cruzado por la arteria subclavia.

1.5.1.2 BASE

Es la cara diafragmática y cóncava del pulmón, que se relaciona con la cúpula del diafragma, la base del pulmón derecho es mas profunda porque se eleva a un nivel más superior. El borde inferior es fino y punzante en la zona donde se introduce dentro del receso costodiafragmático

1.5.1.3 RAÍZ

La raíz sirve como inserción del pulmón y es por donde entran y salen las estructuras hiliares, conecta la cara medial del pulmón con el corazón y la tráquea y está rodeada por la zona de reflexión de la pleura.

1.5.1.4 HILIO

Es la zona donde se inserta la raíz del pulmón y contiene los bronquios principales, los vasos pulmonares, los vasos bronquiales, los vasos linfáticos y los nervios que entran y salen del pulmón. ⁴

1.5.2 PULMÓN DERECHO E IZQUIERDO

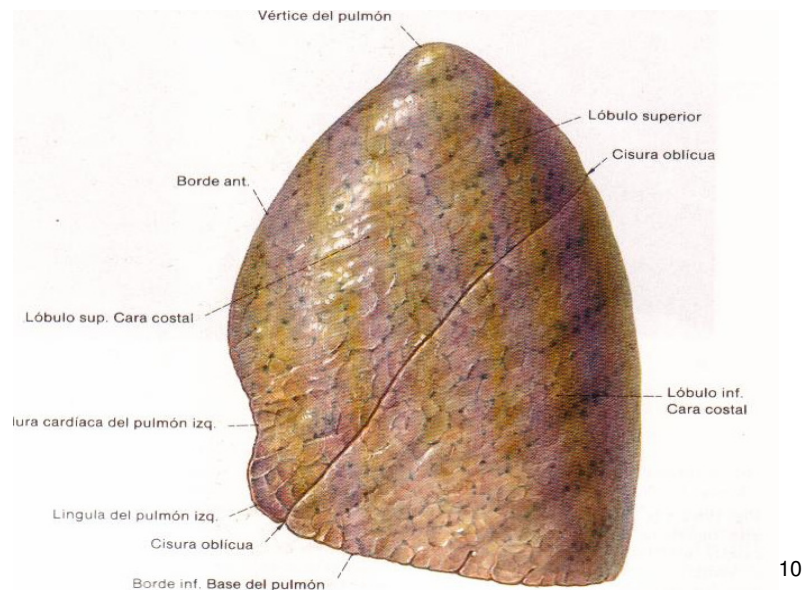
Aunque contienen características similares son diferentes en que : El pulmón derecho es mas grande y pesado que el izquierdo, entre 500g y 600g, pero

es mas corto y ancho, por que la cúpula derecha del diafragma es más elevada y el corazón y el pericardio protuyen en mayor medida por el lado izquierdo. El borde anterior del pulmón derecho es recto, mientras que el izquierdo muestra una escotadura cardiaca. El pulmón derecho tiene 3 lóbulos y el izquierdo solo 2. ¹

1.5.3 LÓBULOS Y CISURAS DE LOS PULMONES

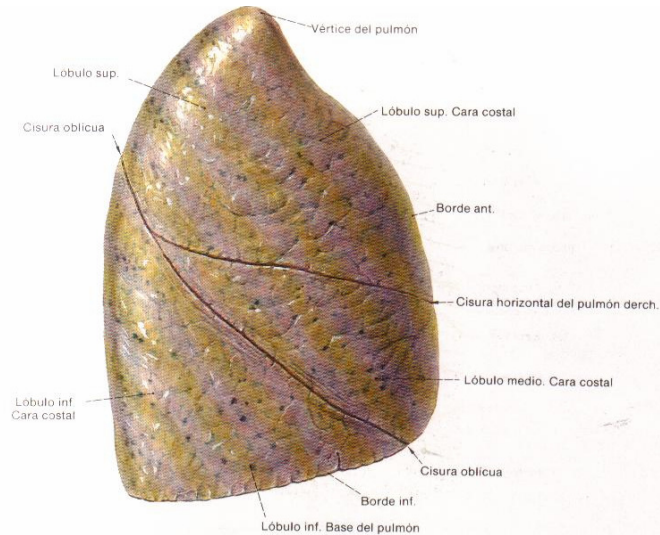
Los pulmones se dividen en lóbulos por las cisuras, el derecho tiene 2: horizontal y oblicua; y el izquierdo solo la oblicua.

El pulmón izquierdo se divide en 2 lóbulos superior e inferior por la cisura oblicua larga y profunda que se extiende desde la cara costal hasta la medial. El lóbulo superior contiene la escotadura cardiaca en su borde anterior.



Visión lateral del pulmón izquierdo

El pulmón derecho se divide en 3: lóbulo superior, medio e inferior por las cisuras horizontal y oblicua. La cisura horizontal separa los lóbulos superior y medio y la oblicua separa el inferior del superior y medio. ⁴



Visión lateral del pulmón derecho

1.5.4 SUPERFICIE

Cada pulmón tiene 3 caras pulmonares que son: costal, mediastínica y diafragmática. La cara costal es grande y se relaciona con la pleura costal, que separa las costillas, cartílagos costales y músculos intercostales. La cara mediastínica se relaciona con el mediastino medio que contiene el pericardio y el corazón. La cara diafragmática es cóncava y profunda y se conoce como la base del pulmón.

1.5.5 BORDES

Cada pulmón tiene 3 bordes: anterior, posterior e inferior. El borde anterior es fino y punzante y se superpone al pericardio, separa la cara costal de la mediastínica. El borde anterior del pulmón izquierdo tiene una indentación o escotadura cardiaca. El borde posterior es ancho y redondeado y contiene el surco paravertebral, a cada lado de la región torácica de la columna vertebral.

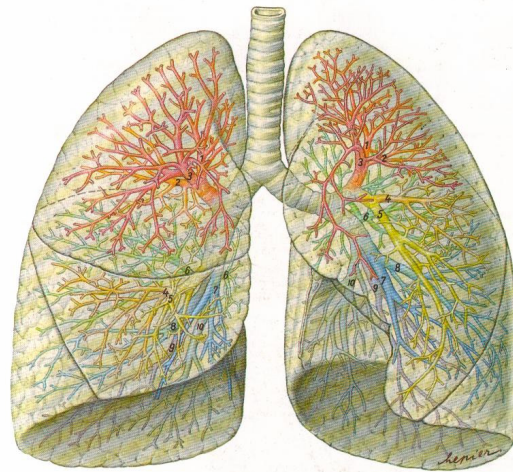
Y el borde inferior circunscribe la cara diafragmática del pulmón y separa ésta de la cara costal.⁴

1.6 LOS BRONQUIOS

Los bronquios principales o primarios, uno a cada lado, descienden lateralmente desde la bifurcación de la tráquea, a la altura del ángulo esternal, hasta las raíces de los pulmones. Las paredes bronquiales están reforzadas por anillos cartilaginosos en forma de "C". El bronquio acompaña a la arteria pulmonar hasta el hilio del pulmón, Cada bronquio principal muestra un patrón de ramificación característico, conocido como árbol bronquial.

Cada bronquio principal se divide en: bronquios lobares izquierdo y derecho o secundarios que se distribuyen en cada lóbulo del pulmón, Estos se dividen en bronquios segmentarios o terciarios que ventilan los segmentos broncopulmonares. El bronquio terminal, resultado de varias divisiones del bronquio segmentario, continúa ramificándose hasta un diámetro menor de 1mm y perder los cartílagos de su pared, transformándose en bronquíolo. Un bronquíolo lobulillar se divide en aproximadamente 6 bronquíolos terminales y estos se originan los bronquíolos respiratorios, los cuales tienen alvéolos simples en sus paredes y se comunican con dos o tres conductos alveolares, que se expanden en atrios alveolares para conducir a los sacos alveolares, en cuyas paredes se encuentran los alvéolos pulmonares.

Entre los bronquios y los bronquíolos existen tabiques, estos se extienden hacia los lobulillos pulmonares, los que quedan separados por tabiques interlobulillares, que permiten el establecimiento de comunicaciones aéreas interalveolares e interlobulillares llamados poros septales.¹



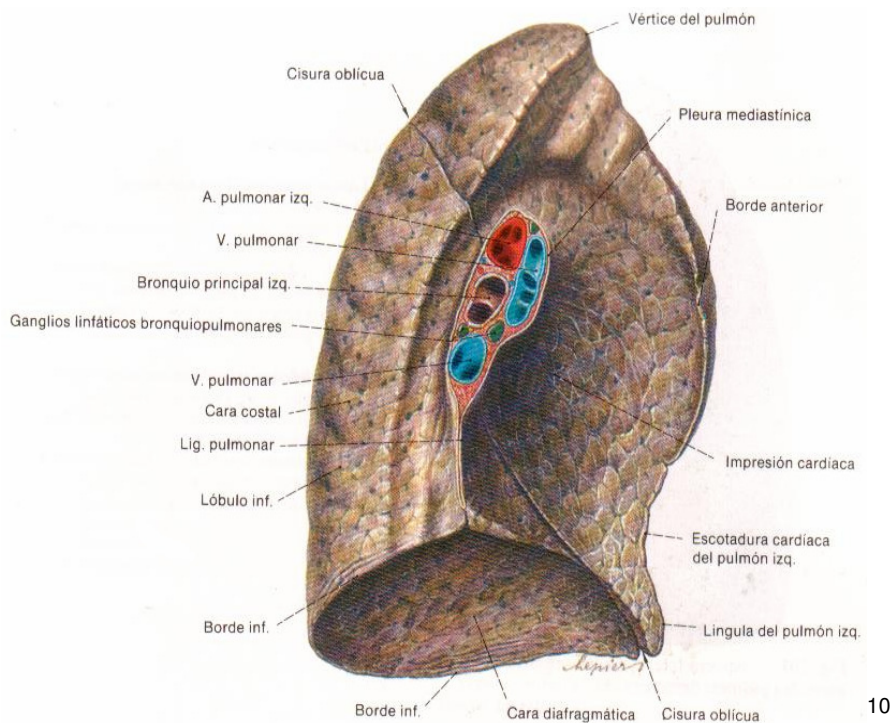
10

Árbol bronquial en los lóbulos pulmonares de ambos lados

1.7 VASCULARIZACIÓN

Los bronquios principales, los vasos, los ganglios linfáticos y los nervios de los pulmones constituyen las raíces pulmonares. Los pulmones tienen doble vascularización sanguínea: La funcional, que pasa la sangre procedente del corazón derecho hacia los pulmones, llamada circulación pulmonar o pequeña circulación. Y la nutricia encargada del aporte de nutrientes al tejido bronquial y pulmonar, de origen aórtico llamada la gran circulación.

Las arterias pulmonares se originan en el tronco pulmonar y distribuyen la sangre desoxigenada hacia los pulmones para su oxigenación. Pasan por su raíz correspondiente del pulmón y emiten una rama para el lóbulo superior antes de introducirse en el hilio. Cada arteria pulmonar desciende al bronquio principal y da ramas a los bronquios lobares y segmentarios. Existe una rama para cada lóbulo, segmento broncopulmonar y lobulillo del pulmón. Las ramas terminales de las arterias pulmonares se dividen en capilares en las paredes de los alveolos, que son los sacos de aire donde tiene lugar el intercambio gaseoso entre la sangre y el aire.

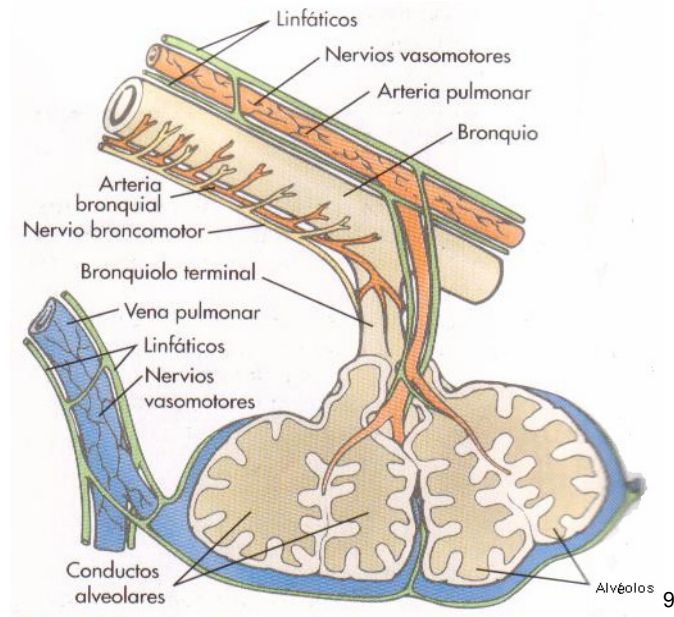


Cara mediastínica del pulmón

Las arterias bronquiales perfunden el tejido conjuntivo del árbol bronquial, estos vasos irrigan hasta llegar a los bronquios respiratorios. Las arterias bronquiales izquierda se originan en la porción superior de la aorta torácica y caudal al bronquio principal izquierdo. La arteria bronquial derecha se origina en el tronco común de la tercera o quinta arteria intercostal posterior o en la arteria bronquial izquierda superior.¹

1.8 DRENAJE VENOSO

Las venas pulmonares transportan la sangre oxigenada de los pulmones a la aurícula izquierda del corazón. Cada segmento broncopulmonar es drenado por una vena principal. Las venas bronquiales drenan las grandes subdivisiones de los bronquios.



Modelos de las relaciones estructura-función del pulmón normal, con la relación anatómica correcta entre la arteria pulmonar y las vías aéreas

1.9 INERVACIÓN

Los pulmones y la pleura visceral están inervados por los plexos pulmonares anterior y posterior. Son plexos mixtos que contienen fibras vagales y simpáticas. Las células ganglionares parasimpáticas se localizan en los plexos pulmonares y a lo largo de los ramos del árbol bronquial.

Las fibras eferentes del nervio vago muestra las siguientes acciones: motora en el músculo liso del árbol bronquial (Broncoconstricción); inhibitoria de los vasos pulmonares (Vasodilatación); y secretora para las glándulas del árbol bronquial (acción secretora).

Las fibras aferentes del nervio vago transmiten la sensibilidad del epitelio respiratorio (tacto y dolor) y de las ramas del árbol bronquial (distensión)

Las fibras simpáticas eferentes muestran un efecto inhibitorio sobre el músculo bronquial (broncodilatación); motor de los vasos pulmonares (vasoconstricción) e inhibitorio de las glándulas del árbol bronquial. ⁴

1.10 DRENAJE LINFÁTICO

Existen 2 plexos o redes linfáticas que se comunican libremente: los plexos superficial y profundo.

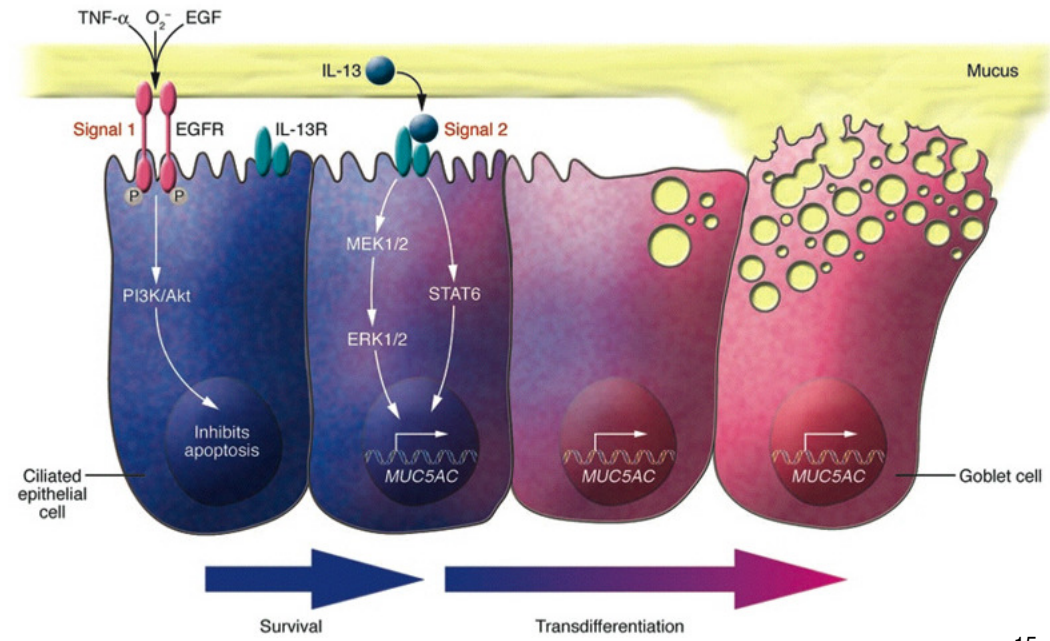
El plexo linfático superficial está situado en la profundidad de la pleura visceral y los colectores linfáticos drenan hacia los ganglios linfáticos broncopulmonares del hilio del pulmón. La linfa desagua a los ganglios linfáticos traqueobronquiales superior e inferior, estos vasos linfáticos drenan el pulmón y la pleura visceral.

El plexo linfático profundo está situado en la submucosa de los bronquios y en el tejido conjuntivo peribronquial. Estos vasos linfáticos drenan a los ganglios linfáticos pulmonares, a su vez drenan a los ganglios linfáticos broncopulmonares, después a los ganglios linfáticos traqueobronquiales y finalmente desembocan en los troncos linfáticos broncomediastínicos, que forman a su vez a los ganglios linfáticos mediastínicos paraesternales, traqueobronquiales y mediastínicos anteriores. Estos troncos suelen terminar a cada lado en la unión de las venas subclavia y yugular interna. El tronco mediastínico izquierdo termina en el conducto torácico. ⁴

1.11 MUCOSA

La mucosa está prolongada a la de la tráquea, con su revestimiento epitelial ciliado, sus glándulas de moco desaparecen en el bronquiolo. Un aparato muscular liso, dispuesto alrededor de la mucosa de forma helicoidal, muy desarrollada en la pared de los bronquiolos. La mucosa se halla separada de la capa fibrocartilaginosa por una submucosa delgada rica en vasos. ¹ En el tracto respiratorio el moco es un componente del huésped usado como defensa para capturar partículas. Se encuentra en 2 fases: estado de sol y gel. Contiene agentes bacteriales en ayuda a la función de defensa.

En las vías aéreas, el moco es producido por la superficie de células epiteliales con características secretoras llamadas células ciliadas. ¹⁵



15

Células ciliadas

CAPÍTULO 2.

LA RESPIRACIÓN

La respiración es un proceso fisiológico se lleva a cabo en 4 etapas:

1. Ventilación Pulmonar: Inspiración e Espiración
2. Intercambio Gaseoso: Gradiente de presión de oxígeno, Superficie funcional de la membrana alveolocapilar. Volumen respiratorio por minuto. Ventilación alveolar.
3. Transporte de Gases: Oxígeno unido a la hemoglobina (97%). Oxígeno libre. Anhídrido Carbónico disuelto en plasma
4. Regulación de la Respiración: Bulbo Raquídeo, Receptores periféricos alveolares. ⁸⁵



Inspiración y espiración

El aire es una mezcla gaseosa que forma la atmósfera de la tierra. El aire se encuentra presente en todas partes, no se puede ver, oler, ni oír. Los componentes del aire son alrededor de 78% de nitrógeno, 21% de oxígeno y el 1% restante se compone de gases como el dióxido de carbono, argón, neón, helio, hidrógeno, otros gases y vapor de agua. Su composición varía si estamos cerca de una zona industrial o en el campo, y depende también de la distancia con la superficie de la tierra.

Componentes de aire

Componente	Símbolo químico	Concentración aproximada
Nitrógeno	N	78.03%
Oxígeno	O	20.99%
Dióxido de Carbono	CO ₂	0.03%
Argón	Ar	0.94%
Neón	Ne	0.00123%
Helio	He	0.0004%
Criptón	Kr	0.00005%
Xenón	Xe	0.000006%
Hidrógeno	H	0.01%
Metano	CH ₄	0.0002%
Oxido Nitroso	N ₂ O	0.00005%
Vapor de Agua	H ₂ O	Variable
Ozono	O ₃	Variable
Partículas		Variable

2.1 PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR

2.2 DEFINICIÓN

Las pruebas que estudian la función del aparato respiratorio son fundamentales para diagnosticar la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y para conocer su pronóstico, además son muy útiles en el seguimiento de los pacientes que padecen esta enfermedad.

2.3 TIPOS DE FUNCIÓN PULMONAR

2.3.1 ESPIROMETRÍA

La espirometría es una prueba sencilla en la que se mide la cantidad de aire que hay en los pulmones (volúmenes pulmonares) y la rapidez con la que somos capaces de expulsarlo a través de la vía aérea (flujos aéreos).

Esta prueba sirve para detectar alteraciones en la función ventilatoria. Existen dos tipos de alteraciones de la ventilación: las restrictivas y las obstructivas, y mediante una espirometría forzada se pueden diferenciar estos dos tipos de alteraciones. Sirve, por tanto, para el diagnóstico de las enfermedades que se caracterizan por una obstrucción a la salida del aire del pulmón, como el asma o la EPOC.

Existen dos tipos de espirometría la simple o lenta y la forzada. La espirometría forzada proporciona información de mayor relevancia clínica, mientras que la espirometría simple complementa a la primera. Generalmente se realizan ambos tipos de pruebas una a continuación de la otra.

Con la Espirometría lenta se miden volúmenes pulmonares en valor absoluto mediante maniobras de espiración completa (soplar hasta que no queda aire).

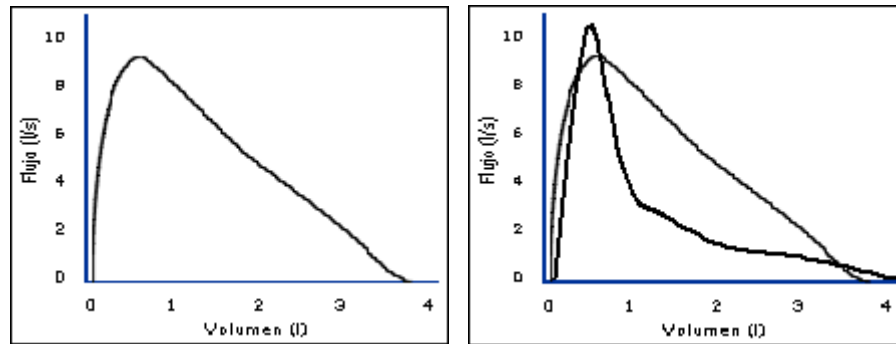


La espirometría como prueba de diagnóstico ⁸⁷

Los parámetros más utilizados de una espirometría forzada son:

- Capacidad vital forzada (CVF); que es la cantidad de aire expulsada energicamente tras un esfuerzo inspiratorio máximo.
- Volumen espiratorio forzado en el primer segundo, que es la cantidad de aire expulsada energicamente en el primer segundo.
- Relación entre volumen espiratorio forzado y la capacidad vital forzada.
- Flujo mesoespiratorio (FEF 25-75); que es la velocidad del flujo aéreo a la mitad de la capacidad vital forzada.

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE UNA CURVA EN UN SUJETO SANO (Normal Y UN PACIENTE EPOC (Patrón obstructivo)



Normal

P. obstructivo

87

2.3.2 PRUEBA DE BRONCODILATACIÓN O PBD

La prueba de broncodilatación consiste en realizar una espirometría tal como se ha descrito antes y una vez finalizada se administra una dosis conocida de un broncodilatador, habitualmente Ventolín. La prueba se repite aproximadamente a los diez minutos y se comparan los valores con los de la espirometría inicial. Se calcula la diferencia en los parámetros mencionados CVF, VEMS, VEMS/CVF y si estos valores mejoran por encima de unos valores estandarizados, se dice que la prueba es positiva, lo que ayuda desde el punto de vista médico en la evaluación global del paciente.

Esta prueba sirve para demostrar que la obstrucción al flujo aéreo del paciente en cuestión, es o no reversible. Habitualmente la EPOC se caracteriza por la falta de reversibilidad a diferencia de lo que ocurre con el asma.

2.3.3 LA PLETISMOGRAFÍA CORPORAL

La pletismografía es la prueba que más se utiliza para medir aquellos volúmenes pulmonares estáticos que no se pueden evaluar mediante una espirometría simple.

Es una prueba compleja capaz de medir la cantidad de aire que se queda en el pulmón tras una espiración forzada, es decir, el denominado volumen residual. Por tanto, la pletismografía permite conocer el valor de la capacidad pulmonar total.

Mediante la pletismografía también podemos medir las resistencias de las vías aéreas.

2.3.4 GASOMETRÍA ARTERIA BASAL

Es una prueba que valora el pH y las presiones parciales de los diferentes gases que existen en la sangre arterial: la presión arterial de oxígeno y la presión arterial de CO₂ además de otros parámetros como el pH que puede indicar la existencia de acidosis o alcalosis.

La determinación de estos parámetros se realiza en una muestra de sangre arterial.⁸⁷



La gasometría arterial basal valora el pH y los gases en sangre⁸⁷

En la práctica clínica diaria, la gasometría arterial es una técnica básica para la correcta evaluación de un paciente con patología pulmonar. Se utiliza:

- En pacientes EPOC con clínica sugestiva de insuficiencia respiratoria aguda.
- En casos de alteración ventilatoria obstructiva grave con sospecha de insuficiencia respiratoria crónica.
- En el seguimiento de los pacientes con oxigenoterapia domiciliaria.
- En estudios preoperatorios, de pacientes a los que se les va a efectuar toracotomía, con exéresis de parénquima pulmonar.

La muestra de sangre debe ser arterial es decir obtenerse siempre por punción de una arteria o a través de un catéter de canalización arterial. La mejor arteria para ello es la radial que se encuentra en el túnel carpiano (situado en la cara interna de la muñeca) y constituye la zona más segura y accesible.

Para que los valores de esta prueba sean fiables es imprescindible que la técnica de punción sea la correcta y el manejo de la muestra obtenida sea el adecuado.

Los parámetros más importantes de una gasometría son los siguientes: PaO₂ (cantidad de oxígeno disuelto en plasma); PaCO₂ (cantidad de CO₂ disuelto en plasma) y pH.

Cuando los valores de PaO₂ son bajos entre 90± 5 y 60 mmHg se habla de hipoxemia y cuando los valores están por debajo de 60 mmHg de insuficiencia respiratoria. Los valores de PaCO₂ son fundamentales para clasificar la insuficiencia respiratoria en hipercápnic (cuando la PaCO₂ esté por encima de 43 mmHg) y normocápnic cuando esté por debajo de esta cifra. Un pH por debajo 7,35 sería acidótico y por encima de 7,45 indicaría alcalosis.

2.3.5 PULSIOXIMETRÍA

La pulsioximetría es la medición, no invasiva, del oxígeno transportado por la hemoglobina en el interior de los vasos sanguíneos.

Se realiza con un pulsioxímetro que contiene un sensor transcutáneo con un sistema óptico capaz de captar, los cambios en la absorción de la luz (emitida por el pulsioxímetro) de la hemoglobina oxidada y la hemoglobina reducida durante la onda de pulso. Esto significa que para que el aparato reconozca alguna señal es necesaria la presencia de un buen pulso arterial.



La medición se realiza normalmente en el pulpejo del dedo, o en el lobulillo de la oreja.⁸⁷

Los modernos pulsioxímetros son muy sencillos, portátiles e incluso de bolsillo por lo que su utilización está muy extendida en la actualidad.

La pulsioximetría es útil para detectar alteraciones de la oxigenación o para valorar el efecto de determinadas medidas terapéuticas (evaluación y control de oxigenoterapia, de la ventilación con soporte externo).

Las indicaciones clásicas de la pulsioximetría son aquellas situaciones que precisan monitorización constante del paciente (urgencias, pacientes graves ingresados en el hospital, en quirófano...).

En la actualidad y debido a la existencia de pulsioxímetros cada vez más pequeños se ha difundido mucho su uso, de manera que es habitual que los neumólogos e incluso los médicos de atención primaria dispongan de un pulsioxímetro en la consulta para una evaluación rápida de la situación del paciente que acude con síntomas respiratorios y sobre todo si refiere fatiga.

Las nuevas indicaciones podrían resumirse en:

- Evaluación inicial de los pacientes con problemas respiratorios tanto en la consulta normal como en el servicio de urgencias.
- Monitorización durante el traslado al hospital de los pacientes inestables por su situación respiratorio y/o hemodinámica.
- En la atención domiciliaria de pacientes con enfermedades respiratorias.

2.3.6 TRANSFERENCIA DE MONÓXIDO DE CARBONO (DLCO)

Es una prueba muy utilizada en el laboratorio de pruebas funcionales respiratorias y se realiza cuando se quiere determinar si el intercambio pulmonar de gases es correcto, es decir, si el oxígeno y el carbónico atraviesan correctamente la barrera entre el alvéolo y el capilar sanguíneo.

En este caso se solicita al paciente que coja aire (mezcla de oxígeno, monóxido de carbono y helio) a través de una boquilla, una vez realizada la inspiración se le pide que contenga el aire en el pulmón durante 10 segundos y posteriormente que lo expulse.

Esta prueba se realiza en aquellos pacientes con EPOC en que la sospecha clínica o radiológica es de enfisema, ya que, en estos casos la difusión suele estar alterada.⁸⁷

2.4DIAGNÓSTICO

Para realizar el diagnóstico del asma debemos diferenciar de otras enfermedades que tengan los mismos síntomas y realizar las pruebas de función pulmonar.

Estos síntomas típicos son:

- Tos, predominantemente por las mañanas durante al menos tres meses al año.
- Aumento de la producción de esputo o mucosidad procedente de la vía aérea.
- Dificultad para respirar (fatiga) al principio con el esfuerzo importante y a medida que avanza la enfermedad con moderados, incluso con mínimo esfuerzo.
- Infecciones respiratorias frecuentes

Las pruebas de función pulmonar deben realizarse en cualquier sujeto que presente síntomas característicos junto a una historia de exposición a factores de riesgo de la enfermedad.

La principal prueba de función pulmonar en el diagnóstico del asma es la espirometría, pues se caracteriza por la obstrucción a la salida del aire del pulmón.

CAPÍTULO 3

EPOC. ENFERMEDADES PULMONARES OBSTRUCTIVAS CRÓNICAS

3.1 DEFINICIÓN

Las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas están caracterizadas por la progresión gradual e irreversible de obstrucción de vías aéreas y parénquima del pulmón esto es generalmente distinguible por la inflamación causada por el asma.

Es una enfermedad compleja humana influenciada por múltiples genes, factores ambientales, exposición a irritantes, aire contaminado, aunque el humo del cigarro es el factor mas importante en el desarrollo de la enfermedad en un 80 a 90 %.^{13, 14, 26}

Paciente con EPOC (Enfermedad pulmonar obstructiva crónica), típicamente presenta: tos, producción de esputo y disnea.

Es un desorden sistémico con pérdida de peso y disfunción de la respiración y músculo esquelético; siendo sus complicaciones, asociado con la reducida calidad de vida incrementándose la mortalidad. Además de ser un desorden heterogéneo con variables morfológicas, psicológicas y clínicas. Hombres y mujeres se encuentran en igual riesgo y el riesgo de la muerte es incrementado significativamente para ambos sexos.

Aunque las EPOC (Enfermedad pulmonar obstructiva crónicas) y el Asma están asociados con la obstrucción del flujo de vías aéreas y la inflamación del pulmón en vías aéreas, el asma relacionado con la obstrucción del flujo aéreo es más reversible y el curso de la enfermedad es más variable que las EPOC (Enfermedad pulmonar obstructiva crónica)

Las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas envuelven un proceso de inflamación crónica, principalmente en la periferia de vías aéreas y en el parénquima del pulmón. La irritación de las vías aéreas causa el aumento de

moco glandular y disfunción de hipersecreción ciliar. Además de contener eosinófilos característicos de las EPOC.^{13,83}

Los pacientes con EPOC tienen alta cantidad de neutrófilos, macrófagos y CD8 + linfocitos T en vías aéreas y en el parénquima del pulmón.

Las EPOC se clasifican en: asma, bronquitis, fibrosis quística, enfisema pulmonar y tuberculosis.¹³

3.2 EL ASMA Y LAS EPOC (ENFERMEDADES PULMONARES OBSTRUCTIVAS CRÓNICAS)

El asma y las Enfermedades obstructivas crónicas son las enfermedades respiratorias más comunes, estas son causadas por la interacción de la susceptibilidad genética con factores ambientales. La influencia del ambiente es importante para ambas enfermedades, y aunque tienen sus diferencias en los genes susceptibles, tienen similitudes entre ellas.²⁷ Esto sugiere que los factores genéticos, endógenos, exógenos, juegan un papel importante en la patogénesis de las enfermedades crónicas de los pulmones.

CAPÍTULO 4

EL ASMA

4.1 ANTECEDENTES

La definición del asma ha cambiado significativamente a lo largo de estas últimas décadas, así como la fisiopatología de la enfermedad.

En 1950 era definida como una enfermedad caracterizada por la obstrucción del flujo de aire reversible que podía ceder espontáneamente o con tratamiento. Al final de la década de los 50, el asma era visualizada como una enfermedad episódica en que la obstrucción del flujo de aire era causada por la hipersensibilidad bronquial. En 1960, la meta de la terapéutica fue aliviar los broncoespasmos intermitentes desde que ocurrían. En 1970 el concepto de prevenir los broncoespasmos y el manejo de la enfermedad fue primordial en la época. En 1990, la broncoscopia y las biopsias endobronquiales demostraron cambios en la intensidad de las lesiones e inflamación de vías aéreas con infiltrados celulares.

Por estos cambios el asma fue redefinido como una enfermedad crónica inflamatoria caracterizada por la obstrucción reversible del flujo de aire y la hipersensibilidad bronquial.²

4.2 DEFINICIÓN

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por la obstrucción del flujo de aire irreversible.²⁹ Este proceso es asociado con el incremento de la secreción de mucina y la disminución de la acción ciliar.^{15, 50}

El asma es una enfermedad de las vías respiratorias que se caracteriza por un aumento de la respuesta del árbol traqueobronquial a múltiples estímulos.³ Así, los músculos lisos de las vías aéreas inferiores, presentan una mayor capacidad de respuesta frente a una serie de estímulos inespecíficos, lo que puede conducir a un estrechamiento generalizado de las vías aéreas, con obstrucción al flujo aéreo.² Esta obstrucción puede ser

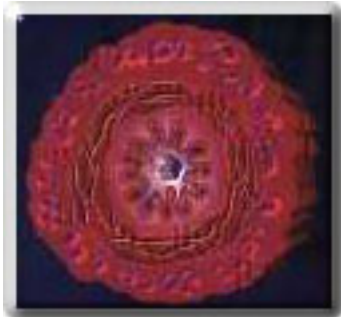
por: el espasmo de la musculatura lisa bronquial, cierto grado de inflamación, el edema de la mucosa y el taponamiento de los bronquios por el moco. La falta de la función pulmonar es incrementada en pacientes asmáticos particularmente con la hipersecreción de moco.¹⁶ Está asociada con síntomas intermitentes de respiración, hipersensibilidad bronquial y obstrucción reversible del flujo de aire.²⁷

4.2.1 PRODUCCIÓN DE MOCO

La hiperplasia de las células globet ha sido establecida como una patología característica del asma, anomalías en el número de las células globet son acompañadas por cambios en la acumulación y secreción de mucina.

La consecuencia funcional de la acumulación y secreción de mucina puede contribuir a múltiples anomalías clínicas en pacientes con asma, incluida la producción de esputo, la inflamación de vías aéreas y las exacerbaciones.

15, 27,50



Bronquio espasmo ⁹³



Bronquio normal ⁹³

4.3 CLASIFICACIÓN

El asma es generalmente clasificado por el principal estímulo que inicia un episodio agudo por lo que se le clasifica en 2 grupos básico:

intrínsecos o idiosincrático y alérgicos o extrínsecos.²⁹

- El alérgico o extrínseco; es el asma más común y es asociado con historial de atopia, incluyendo el eczema y las alergias ocasionales.

Esta alergia es asociada con el incremento de niveles séricos de IgE, pacientes con este tipo de asma tienen IgE mediadora de células mastocíticas de granulación y una subsecuente respuesta inflamatoria.

- La idiosincrásica o intrínseca; es generalmente el asma no asociado con las alergias o el incremento de niveles de IgE. Como son pacientes que tienen ataques de asma, incluyendo la ingestión de aspirina, alguna comida, infecciones en el tracto respiratorio, ejercicio, aire frío, reflujo gastroesofágico o estrés.^{11, 2, 20, 14, 19, 23, 24, 25, 29}

4.3.1 CLASIFICACIÓN DEL ASMA BASADA EN LA SEVERIDAD.

Otra clasificación propuesta del asma está basada en la severidad de la enfermedad y en la frecuencia de los ataques agudos del asma. Esta clasificación se divide en:

- Leve intermitente
- Leve persistente
- Moderado persistente
- Severo

Categoría del Asma	Síntomas	Tratamiento
Severo	Limitada actividad física Frecuentes exacerbaciones Frecuentes síntomas nocturnos	Anti-inflamatorios. Altas dosis de corticoesteroides Uso de broncodilatadores Corticoesteroides sistémicos
Moderado persistente	Síntomas diarios Exacerbaciones afectan la actividad	Anti-inflamatorios. Medianas dosis de corticoesteroides Corticoesteroides inhalados (baja o

	Exacerbaciones > 2 veces por semana Síntomas nocturnos 1 x semana	medianas dosis) y β 2- agonistas.
Leve persistente	> 2 veces a la semana. Pero < 1 al día Las exacerbaciones pueden afectar la actividad Síntomas nocturnos menos de 2 veces al mes	Anti-inflamatorios ninguno. Bajas dosis de corticoesteroides inhalados, Cromolyn o Nedocromil
Leve Intermitente	< 2 veces a Semana Asintomático Exacerbaciones breves Síntomas nocturnos > 2 al mes	No necesita

29

El asma se presenta en distintas formas por lo que suele llamarse según la denominación que presente: asma nocturna, asma matutina, asma intermitente, asma estacional, asma atópica, asma perenne, asma infantil, asma del adulto, asma ocupacional y asma por fármacos.⁵

El asma es un proceso inflamatorio asociado con la hipersensibilidad bronquial. El volumen bronquial decrece en el diámetro por el edema, la producción de moco y la hipertrofia de las paredes bronquiales.

Mastocitos, eosinófilos, macrófagos, células epiteliales y linfocitos T activados, particularmente son asociados con las Th2 son los elementos celulares mas importantes en el asma.²⁹

4.4 PREVALENCIA

El asma es la enfermedad más común en niños y adolescentes.²⁷ Casi el 4 o 5 % de la población adulta y el 10% de los niños padecen asma. Se presenta en cualquier edad pero en su mayoría en niños, casi en el 50% antes de los 10 años y solo el 30% antes de los 40 años.^{2, 29, 30} Tiene una predilección por el sexo masculino, casi 2:1. Es más común y más severo el asma en hombres que en mujeres en relación con las mujeres, pero esta situación se iguala a los 30 años. Pero después de los 20 años la incidencia del asma es más alta en mujeres que en hombres.² La mayoría de los niños puede controlarse el asma hasta eliminar la enfermedad, pero pudiera llegar a reaparecer, cuando el asma es de tipo grave o esta acompañado de eccema infantil o sinusitis crónica. Pero en edad adulta es menos probable que remita.

Por ejemplo en el Reino Unido, se han realizado estudios entre 1995 y 2002 reportando los síntomas del asma de 13 a 14 años. En Inglaterra de 1996 a 2001, la prevalencia del asma es de 6 a 7 años.¹⁷ En Estados Unidos en el 2002 la prevalencia de el asma entre todos los adultos es del 7.3%. La prevalencia del asma entre adultos Hispanos en Estados Unidos es del 5 % en el 2002.¹⁸

4.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Clínicamente el asma se caracteriza por la aparición de crisis de disnea, accesos de tos episódicos, sibilancias, opresión torácica. Es una enfermedad episódica, en la que las exacerbaciones agudas se intercalan con periodos asintomáticos. Son de corta duración, desde unos minutos hasta unas horas y después el paciente se recupera completamente desde el punto de vista clínico.^{2, 24}

El estado asmático es conocido cuando puede haber una fase en la que el paciente sufra diariamente cierto grado de obstrucción de las vías aéreas respiratorias, ésta puede ser leve, con episodios agudos superpuestos o sin

ellos; o mas grave con una intensa obstrucción que persiste durante días o semanas.



92

Opresión torácica en el paciente asmático

El denominador común de la diátesis asmática es la hiperirritabilidad inespecífica del árbol traqueobronquial. Cuando existe una gran reactividad de las vías respiratorias, los síntomas son más graves y persistentes y aumentan la cantidad de medicación necesaria para controlar los síntomas del paciente, además aumenta la magnitud de las fluctuaciones diurnas de la función pulmonar y el paciente tiende a despertarse por la noche o al amanecer con dificultad respiratoria.

4.6 DATOS DE LABORATORIO

Durante los episodios activos de asma, la Espirometría es siempre anormal, con descenso del flujo en todos los volúmenes pulmonares. El volumen de aire exhalado durante el primer segundo de la espiración forzada (FEV1) suele estar reducido aproximadamente al 30 % del valor previsto, y el cociente entre FEV1 y la capacidad vital espiratoria forzada (CVF) es inferior al 50%. Las mediciones más sencillas del flujo aéreo, como la tasa máxima del flujo espiratorio (TMFE), puede hallarse reducidas también al 30 % del valor previsto, o cerca de 100 l/min. Para valorar la gravedad como la eficacia del tratamiento en el asma, es importante observar si se produce una mejoría objetiva del flujo aéreo (+30%) al cabo de una hora de haber comenzado un enérgico tratamiento broncodilatador. ²

La radiografía de tórax es inespecífica y solamente se observa hiperinsuflación en el 30% de los casos, se recurrirá al estudio radiológico únicamente cuando se sospeche la presencia de una neumonía.

El análisis de los gases en sangre arterial es importante en los casos graves. La hipoxemia (disminución de Pa O₂) es un hallazgo constante en los brotes agudos, la mayoría de los cuales se acompañan de hipocapnia (disminución de Pa CO₂) y alcalosis respiratoria.

4.7 DIAGNÓSTICO

Los pasos esenciales para el diagnóstico del asma son una historia clínica y un examen físico del tracto respiratorio superior e inferior, y del corazón. Se deben realizar pruebas de laboratorio como un examen de esputo en busca de eosinófilos o producto de degradación de eosinófilos, pruebas de función pulmonar y una radiografía de tórax. Generalmente existen antecedentes familiares^{6, 66, 8}

4.8 DIAGNÓSTICO CON OTRAS ENFERMEDADES

Es importante la diferenciación del asma con otras enfermedades asociadas a disnea y sibilancias, cuando se observa al paciente en un episodio agudo.

Un dato coadyuvante de importancia es la existencia de una historia familiar o personal de enfermedades alérgicas, como eccema, rinitis o urticaria. Una característica común del asma es el hecho de despertarse por la noche con disnea, sibilancias o ambos síntomas.

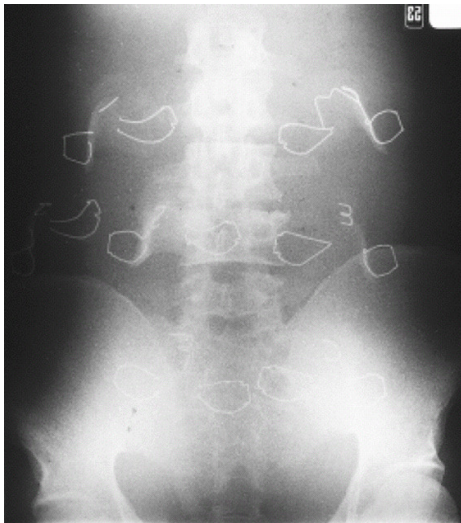
La obstrucción de las vías respiratorias superiores por un tumor o edema laríngeo puede confundirse con el asma, normalmente estos paciente presentan estridor y los ruidos respiratorios estridentes se localizan sobre la tráquea, suelen faltar sibilancias difusas en ambos campos pulmonares; pero el diagnóstico definitivo lo dará una laringoscopia directa o la broncoscopia

En paciente con disfunción de glotis tienen síntomas análogos del asma, estos individuos cierran la glotis durante la inspiración y la espiración y tienen

episodios de obstrucción grave de las vías respiratorias; para establecer el diagnóstico de disfunción glótica hay que examinar la glotis cuando el paciente esta sintomático. Una exploración normal en este momento descartará el diagnóstico.

Los signos y síntomas de insuficiencia ventricular izquierda aguda en ocasiones pueden simular asma, pero el hallazgo de estertores húmedos basales, ritmo de galope, esputo teñido de sangre y otros signos de insuficiencia cardiaca permite establecer el diagnóstico completo

Las sibilancias persistentes localizadas en una zona del tórax asociadas con paroxismos de tos indican una lesión endobronquial, tales como la aspiración de un cuerpo extraño, neoplasias o estenosis bronquial.



Prevención en la aspiración de cuerpos extraños

Las neumonías eosinófilas suelen acompañarse de síntomas asmáticos, al igual de diversos tipos de neumonías químicas y las exposiciones a insecticidas y fármacos colinérgicos.^{3, 47}

También el asma se puede confundir con una Disfunción de cuerdas vocales, pero la disfunción de cuerdas vocales es un desorden heterogéneo que envuelve a intermitente unintentional aducción de cuerdas vocales y aritenoides durante el ciclo de respiración, está presente solo durante la

inspiración aunque sus síntomas pueden aparecer también durante la espiración.

La embolia pulmonar es una común y potencial condición fatal que en algunas circunstancias puede desencadenar el asma. Los posibles síntomas que causan la embolia pulmonar pueden ser taquipnea, disnea, tos, fiebre, hemoptosis.⁴⁷

El diagnóstico del asma y de distintas enfermedades en niños ha sido un tema de discusión a lo largo del tiempo, pero se sugiere el siguiente:

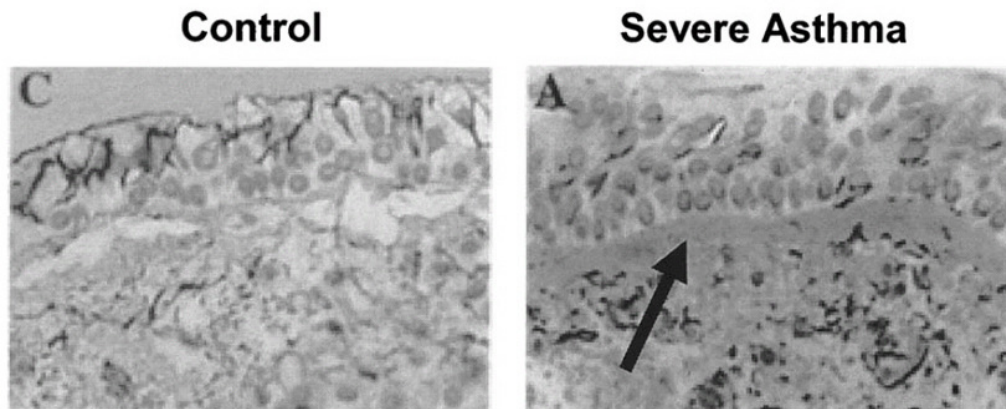
Diagnóstico diferencial en niños preescolares

- Asma
- Anormalidades congénitas
- Displasia broncopulmonar
- Fibrosis quística
- Reflujo gastroesofageal
- Aspiración
- Aspiración de un cuerpo extraño
- Fallo cardiaco
- Sinusitis
- Bronquiolitis
- Pertussis
- Tuberculosis
- Enfermedades del sistema inmune.^{31,32}

4.9 BIOPSIAS BRONQUIALES DEL ASMA

En el examen microscópico muestra hipertrofia e hiperplasia de las glándulas submucosas y del músculo liso bronquial, infiltrado mucoso con respuesta inflamatoria mixta y edematosa, especialmente rica en eosinófilos y descamación epitelial dentro de tapones de moco.⁸

En pacientes con asma muestran un incremento en la densidad subepitelial. Este incremento de densidad es debido a los depósitos de colágeno tipo I, III, y V, tenascina, fibronectina y otros elementos.⁵⁰



Biopsias bronquiales del asma²⁴

CAPÍTULO 5

ETIOPATOGENIA

Aunque es desconocida se pueden mencionar factores capaces de desencadenar una crisis asmática en sujetos susceptibles pueden ser variables y múltiples. Los modelos experimentales sugieren que la hiperrespuesta de las vías aéreas guarda relación con su inflamación.

Varios factores pueden inducir el proceso asmático como son: exposición a los alergenicos, factores profesionales, infecciones respiratorias, estímulos farmacológicos, ejercicio, tensión emocional, humo de cigarro, reflujo gastroesofágico, obesidad, edad.

5.1 ALERGENOS

La exposición de alergenicos es importante en pacientes sensibles provocando síntomas asmáticos en niños y adultos. Estos alergenicos son: pasto, animales, polvo, cucarachas, etc.¹¹ Así como el consumo de leche, huevo, cacahuates, durante los primeros años de vida.²



48



88

Diversos alergenicos pueden provocar crisis de asma



91



89

Diferentes factores capaces de desencadenar crisis asmáticas

5.2 FACTORES PROFESIONALES.

Aproximadamente el 10% de los pacientes con asma mencionan que la enfermedad es agravada cuando están en su trabajo, cuando este implique el contacto con alérgenos o factores ambientales.⁵¹ Los riesgos de trabajos son asociados en el incremento del asma como son: agricultores, mineros, albañiles, entre otros. Estos trabajos pueden contribuir a tener asma moderado o severo. Altos niveles de dióxido de sulfuro (SO₂) muestran un riesgo profesional en el desarrollo del asma.^{13, 22, 24, 2, 51}



90

Polvo, ácaros y polen como factores etiológicos del asma⁹⁰

5.3 INFECCIONES RESPIRATORIAS

Las infecciones del tracto respiratorio causadas por virus están implicadas en el asma.

Principalmente cuando estas infecciones fueron en edad temprana así como la frecuencia de estas infecciones.^{11, 2}

5.4 ESTÍMULOS FARMACOLÓGICOS.

Aproximadamente en un 5 a 10% de los asmáticos son susceptibles a los AINES Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos.¹¹ La disminución irreversible en la función del pulmón en pacientes sensibles a la aspirina es un mecanismo probable que produce la severidad del asma.²⁰

5.5 EJERCICIO

La broncoconstricción inducida por el ejercicio y por la hiperventilación en pacientes asmáticos, es consecuencia de pérdida de agua en la vía respiratoria, lo que incrementa la osmolaridad del líquido que recubre las células epiteliales de la mucosa. Esto estimula las células cebadas para que liberen mediadores, los cuales a su vez, contraen el músculo liso bronquial de manera directa o indirecta a través de la estimulación del receptor vagal aferente.

El enfriamiento de vías respiratorias que se presenta al inhalar aire frío, exagera el efecto de la pérdida de agua. El ejercicio es uno de los factores más comunes que provocan la obstrucción de vías aéreas en pacientes asmáticos.⁸



93



94

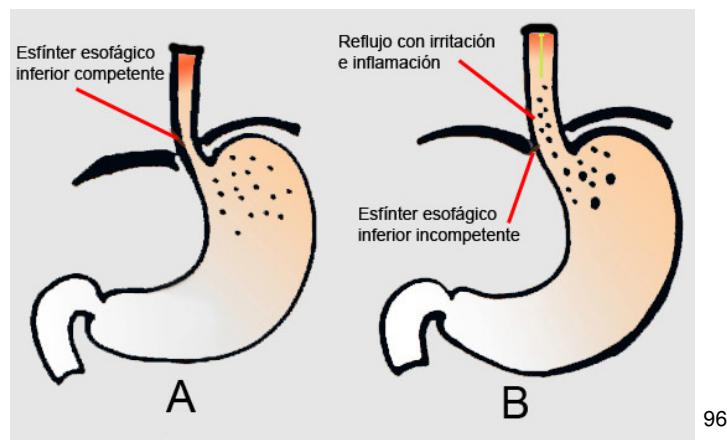
El ejercicio es un factor común que provoca la obstrucción de vías aéreas.

5.6 TENSIÓN EMOCIONAL

En el siglo XIX y XX, el asma ha sido considerado como una enfermedad neurogénica en que el desequilibrio en el sistema nervioso y factores emocionales juegan un papel fundamental.¹⁴ Factores como el estrés o el pánico pueden influir en la aparición de crisis asmáticas^{11, 14}

5.7 REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Tanto el asma como el reflujo gastroesofágico están asociados. El reflujo gastroesofágico es un factor de riesgo en el asma, ya que el 77% de pacientes asmáticos tienen reflujo gastroesofágico. La alteración del pH en vías aéreas está implicada en la fisiopatología del asma.^{19, 23, 24, 55,29}



5.8 OBESIDAD

Es un factor de riesgo que predispone a los individuos a tener asma y a incrementar la morbilidad. Teniendo un índice de masa corporal (IMC) mayor de 29%.^{19, 18, 22, 41, 47}

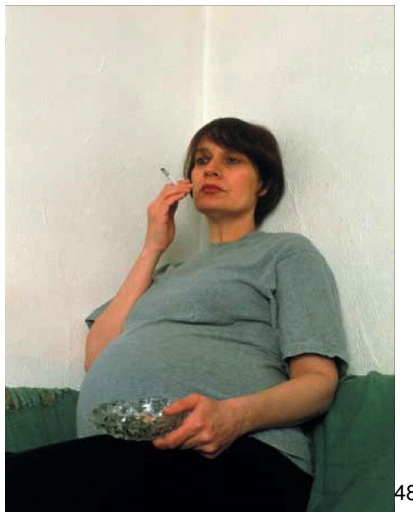
5.9 DIETA

Algunos estudios pueden mostrar la relación entre la dieta y el asma, está puede ser por el alto consumo de sal, selenio, y el reducido consumo de Vitaminas C, E o el consumo de cierto polisacáridos.⁴⁸

5.10 HUMO DE CIGARRO

El humo del cigarro es un factor de riesgo significativo para el asma, las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas y la enfermedad periodontal.^{21, 22} La exposición del cigarro en vida intrauterina es un importante factor de riesgo para los niños.^{2, 47}

El fumar durante el embarazo junto con factores como son: la falta de consumo de leche, el no desayunar apropiadamente puede tener consecuencias de que los niños de madres fumadoras pueden incrementar el riesgo de que tengan fracturas recurrentes, asma y otras enfermedades.^{41, 48}



El fumar durante el embarazo incrementa el riesgo de que el bebe pueda tener asma ⁴⁸

5.11. CONTAMINACIÓN

La exposición de elementos metálicos pueden ser perceptibles en la respiración, estos pueden ser: plomo, cadmio, níquel, aluminio y además se pueden encontrar en la respiración exhalada.

Los niveles de níquel en pacientes asmáticos son elevados en pacientes asmáticos.



95

El no fumar como prevención para el organismo⁹⁵

Los niveles de metales en la respiración exhalada pueden proporcionar una medida de exposición a largo plazo acumulativa del humo del cigarro y de exposiciones ambientales de los metales tóxicos.

Niveles de los metales en sangre y orina pueden reflejar la absorción del organismo de los metales.⁵⁸



48

La contaminación proporciona elementos tóxicos para el organismo⁴⁸

5.12 EDAD

El asma principalmente aparece en la infancia, de los primeros 3 a los 6 años y puede reaparecer en la adolescencia, aún cuando a sido controlada.²

CAPÍTULO 6

INMUNOLOGÍA

En el asma afecta el desarrollo del sistema inmune, la iniciación y regulación alérgica es influenciado por diversos factores incluyendo el tipo de células, los receptores de membrana y los mediadores químicos.²⁷

6.1 CÉLULAS INFLAMATORIAS

El asma es una enfermedad crónica inflamatoria de vías aéreas que se caracteriza por la infiltración de células inflamatorias, como son: mastocitos, eosinófilos y linfocitos T.

Muchos de estos elementos inflamatorios pueden ser organizados por células colaboradoras tipo 2 (TH2), estas secretan una variedad de citocinas y quimocitocinas que activan los eosinófilos y células mastocíticas y promueven las células de inflamación dentro de las vías aéreas.

El asma como otras enfermedades alérgicas puede ser debido al desbalance de linfocitos TH2 comparado con linfocitos TH1.⁵⁰

Las vías aéreas de algunos individuos asmáticos contienen solo neutrófilos, con una aparente eosinofilia.⁵⁰

6.2 INTERLEUCINAS

La respuesta inflamatoria envuelve numerosos mediadores, incluyendo eosinófilos, mastocitos, y CD 1 + linfocitos. Los linfocitos son una característica de la inflamación de vías aéreas. Las citocinas son mediadores comprometidos en la regulación de la inflamación y en la síntesis de IgE, que se pueden dividir en varios grupos: interferones, factor de necrosis tumoral, interleucinas entre otros. La interleucina 4 (IL4) ha sido propuesta como esencial en el desarrollo de la inflamación de vías aéreas, por que esta

induce las células B para sintetizar anticuerpos IgE, las cuales juegan un papel importante en las reacciones asmáticas.

La interleucina 5 (IL5) es un quimioatracante de los eosinófilos, estas concentraciones en la sangre periférica y en las secreciones de vías aéreas son estrechamente relacionadas con el grado de hipersensibilidad asociado con el asma.

La interleucina 13 (IL13) es un factor central en la regulación de la inflamación alérgica, parece actuar a través del epitelio y las células del músculo liso y no a través de los eosinófilos o IgE.⁵⁶

En particular, IL4 y IL13 están producidas en altos niveles en los pulmones de los pacientes asmáticos y pueden ser biomarcadores de la enfermedad.²⁷

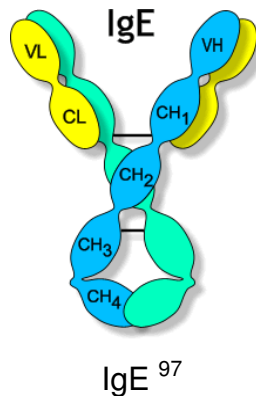
El óxido nítrico se ha encontrado en pacientes con asma y se ha visto la reducción de las concentraciones de plasma del número de aminoácidos, la gran disminución de la arginina, el sustrato de la producción de óxido nítrico.²⁶ Las células del epitelio bronquial de pacientes asmáticos muestran un incremento de óxido nítrico. Éste es medido en casi todos los pacientes con asma y tiene gran importancia en la fisiopatología del asma.

El óxido nítrico puede estar relacionado con los mecanismos de regulación de células T y es incrementado en pacientes con asma.^{59, 60}

6.2.1 IL-8

La IL-8 es miembro de la familia de quimiocinas, éstas son principalmente involucradas en la iniciación y amplificación de las reacciones agudas inflamatorias y de procesos crónicos inflamatorios como es el asma.

Ya que puede inducir la hipersensibilidad bronquial e incrementa los niveles de IL-8 en el esputo que precede las exacerbaciones del asma además la IL-8 puede inhibir selectivamente la producción de IgE.⁸¹



El gen que codifica a las IL-8 se encuentra localizado en el cromosoma 4q12 que está relacionado con el asma.

Estudios han sugerido que entre el 20 al 35% de las exacerbaciones del asma ocurren durante periodos de estrés, ya que el número de células inflamatorias en fluido bronqueoalveolar disminuye, pero las IL6, IL9 Y IL13 incrementan.²⁶

Las prostaglandinas E2 pueden estar asociadas con el aumento de Th2, este incremento basal en monocitos derivados de células dendríticas puede tener importancia en preservar la inflamación de Th2.²⁶

Muchos de los factores, tales como los mediadores de la inflamación están implicados en la iniciación y preservación de la remodelación de vías aéreas, con un incremento en la masa del músculo liso de vías aéreas son uno de los mayores cambios estructurales descritos en las vías aéreas de los asmáticos.

Los mecanismos responsables de este fenómeno pueden ser un incremento en la proliferación de células (hipertrofia) y/o el incremento del tamaño de las células (hiperplasia). Se ha propuesto que la migración de células del

músculo liso de vías aéreas hacia el epitelio pueden contribuir a este fenómeno.

Las células del músculo liso de vías aéreas pueden jugar un importante papel en la regulación local de las respuestas inmunes, ya que producen citoquinas y quimocinas tales como IL-10, IL-1*B*, IL-8, eotaxinas y regulación o activación de células T expresadas o secretadas.⁷⁸

6.2.2 IL-10.

La inflamación de vías aéreas provocadas por virus envuelve una generación de interferones, quimocinas, citoquinas, y otros mediadores más bien, lesionan directamente las vías aéreas por virus. Entre los factores que medidos, de regulación o activación, células T expresadas y secretadas, el RNA mensajero fue elevado en la infección viral si está o no acompañado de las exacerbaciones del asma. La IL-10 está presente en inflamación de vías aéreas, también es asociada a la provocación del asma agudo durante el frío, Así como en la presencia de alérgenos. La IL-10 es producida por varias células como macrófagos, monocitos, células dendríticas, natural K, células epiteliales, y células T.

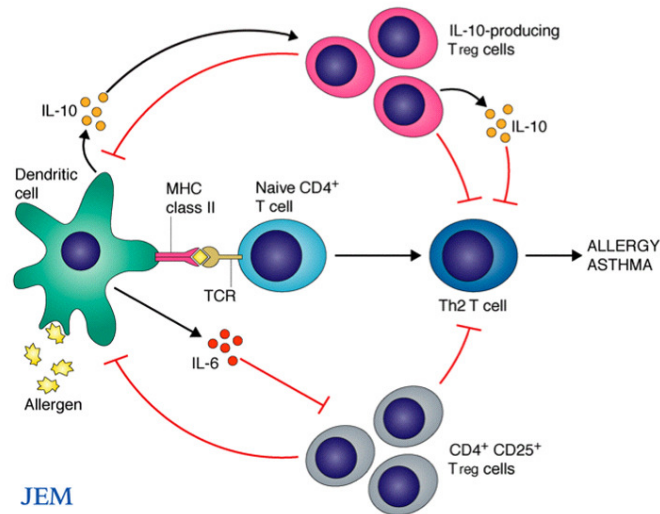
La IL-10 RNA m es incrementado en las biopsias bronquiales de asmáticos, y también en la mucosa del intestino de individuos asmáticos. Las infecciones virales incrementan los niveles de IL-10 en la nariz.^{63, 64}

6.2.3 LAS CÉLULAS T

Las células T protegen contra el desarrollo de alergias, su función es debilitar durante la actividad de la enfermedad, controlan las respuestas inmunes y juegan un papel central en la determinación, incidencia y severidad de las patologías inmunes como son infecciones, alergias.

Los antígenos específicos de células T reguladoras secretan citoquinas como son la IL-10.

Durante la fase de recuperación; el esputo, la IL-10 del RNA m y los neutrófilos regresan a sus niveles normales. También las IL-10 reducen la respuesta eosinófila durante las infecciones agudas, pero incrementa la hipersensibilidad de las vías aéreas.⁶³



65

Presencia de IL10 en el asma alergico⁶⁵

Las células T reguladoras son células T funcionalmente distinguidas por su capacidad de limitar la proliferación y su función efectiva de células T. El papel de las células T en las enfermedades alérgicas tienen como objetivo primario la inducción de células T reguladoras. Por lo tanto, la reducción de síntomas alérgicos después de la exposición de alergenos puede ser asociados con la aparición de IL-10 producidas por células T reguladoras.⁷³

El complemento de las anafilatoxinas C3 y C5 son mediadores proinflamatorios del asma que muestran células inflamatorias que causan la broncoconstricción.

La sensibilidad es un síntoma clínico de la presencia en el suero de IgE.

El asma tiene componentes inflamatorios característicos por edema, extravasación de plasma, acumulación de eosinófilos y mastocitos además de la producción de moco característico.

La sensibilidad alérgica es el resultado de anormales respuestas de Th2 de alérgenos. Los linfocitos TH2 producen citoquinas que controlan las IgE cambiando la producción de IgE, la inflamación eosinófila y la hipersensibilidad de vías aéreas.

La activación eosinófila libera una variedad de proteínas incluyendo las proteínas eosinófilas catiónicas, estos niveles en el suero están incrementados en los adultos y niños con asma y están relacionados con la actividad de la enfermedad.⁷⁶

Las anafilatoxinas C3 y C5 son encontradas en el incremento de las concentraciones del fluido bronquial alveolar de los asmáticos. Estos componentes pueden inducir la contracción del músculo liso, incrementando la permeabilidad microvascular, la migración leucocitaria y la activación y degranulación de algunos tipos de mastocitos.

El asma está caracterizada por la combinación de vías aéreas obstructivas crónicas e hipersensibilidad por varios estímulos.

Esto se mide primariamente por respuestas inmunes mediadas por alérgenos específicos CD4+ células T y citoquinas Th2 y alérgenos específicos IgE que inducen a la inflamación de los pulmones.

La C5 es probablemente activada intrapulmonarmente después de infecciones o exposición de alérgenos que pueden ser bacterias, virus y hongos

C5 puede ser activado después de la exposición de estos alérgenos y activa el desarrollo de la inflamación de vías aéreas y la broncoconstricción, que puede observarse clínicamente en la severidad de los síntomas.^{71, 72}

La anafilatoxina C5 potencializa la producción de cisteína-leucotrienos en el tejido humano pulmonar y contribuye a la inflamación alérgica en el asma.⁷⁴

El asma está relacionada con procesos alérgicos, como son la inflamación eosinófila, CD3, linfocitos, mastocitos y quimiocinas que se encuentran en altos niveles en el paciente asmático.⁸²

6.3 FACTOR DEL CRECIMIENTO DERIVADO DE PLAQUETAS

Factor del crecimiento derivado de plaquetas puede tener un papel significativo en la remodelación en el asma, porque es un potente inductor de los fibroblastos de vías aéreas activadas tales como la síntesis de colágena. Las alteraciones estructurales de las vías aéreas demuestran en algunos pacientes con asma y puede conducir a un estado de obstrucción irreversible de vías aéreas. Estos fibroblastos, que incluyen los miofibroblastos pueden producir citocinas específicas que pueden atacar células inflamatorias de vías aéreas y así preservar la inflamación y los procesos fibróticos.

El factor del crecimiento derivado de plaquetas es un poderoso estimulador de la quimiotaxis de fibroblastos, proliferación y productos.⁷⁷

6.4 EL ÁCIDO EN LA PATOLOGÍA DEL ASMA

El ácido induce los síntomas respiratorios, incluyendo tos, disnea, apnea, falta de respiración, cuando se introduce en vías aéreas. La inducción del ácido puede estar asociado con el reflujo gastroesofageal, después de recurrentes o accidentales inhalaciones del ácido como son: polvo, contaminación o exposiciones de trabajo.

El pH de vías aéreas es de tipo endógeno y regula las vías aéreas y es regulado por 2 mecanismos.

1. Implicados en la defensa del huésped
2. contribuye a la fisiopatología de la obstrucción del pulmón

La exposición de ácidos de tipo exógeno causa una sintomatología consistente con el asma.

En estado de salud el pH del tracto respiratorio en humanos es de 6.9 a 7.5.²⁴ Por lo que el bajo pH o la acidopnea ocurren en las exacerbaciones agudas del asma y las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas. Pero este pH puede ser normalizado después del empleo de corticoesteroides. Los mecanismos de vías aéreas para neutralizar esta acidez son proteínas que se encuentran en el revestimiento de las vías aéreas como: albumina que es la más importante amortiguadora, el bicarbonato, etc.²⁴

El reflujo gastroesofageal es una causa potencial en el asma. Aproximadamente el 77% de los pacientes asmáticos tienen acidez gástrica. Los mecanismos de potenciación del ácido, induce el reflejo vagal mediato, los reflejos axonales locales, la reacción bronquial alta y la microaspiración, todo esto resultante en la inflamación neurogénica.¹⁹

El reflujo gastroesofágico puede encontrarse de manera silenciosa en los pacientes asmáticos, así agravar notablemente las exacerbaciones del asma. Es más la prevalencia en niños que en los adultos, así como las 2 enfermedades pueden actuar recíprocamente en el paciente.¹⁹

Los pacientes con asma tienen significativamente elevado el riesgo del desarrollo del reflujo gastroesofágico, cuando se le suman factores como son el hábito de fumar y la obesidad.^{25, 23}

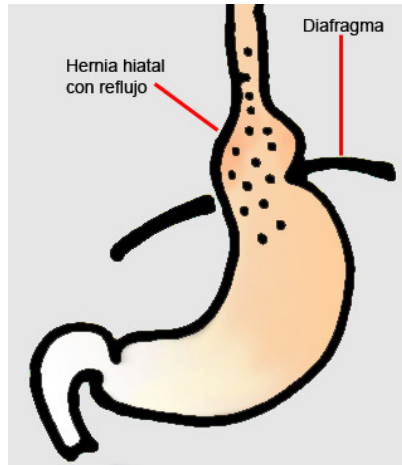
Factores predisponentes en el predominio del reflujo gastroesofágico en pacientes asmáticos.

- Predominio de hernia hiatal.
- Presentar obesidad en un rango mayor de 29% de IMC (Índice de masa muscular).
- Medicamentos que aumentan la secreción gástrica.
- La Xerostomia, ya que la saliva neutraliza el pH ácido y enguaja el reflujo de la mucosa esofageal.

Diagnóstico diferencial entre el asma y el reflujo

El reflujo gastroesofageal puede ser de tipo intermitente, continuo o progresivo, presenta: acidez, regurgitación, disfagia y eructos

A diferencia con el asma presentan cuadros de tos, apnea, problemas de sueño, así como el uso de corticoesteroides.^{19, 23}



Hernia hiatal con reflujo⁹⁶

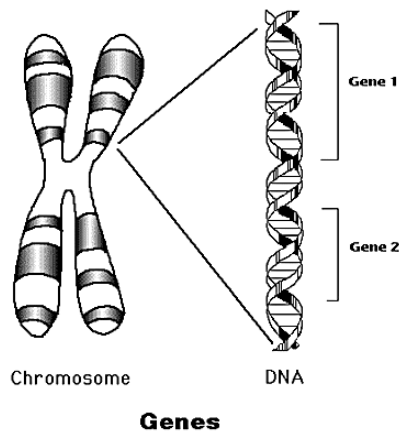
CAPÍTULO 7

GENÉTICA

La determinación asociada entre genes y el asma es el primer paso en la traducción de la investigación del genoma en el entendimiento clínico. El esfuerzo puede requerir el incrementar la atención en el estudio de las funciones de las proteínas o proteómicas, incluyendo la caracterización de la identificación de proteínas que es el resultado de la investigación genética. El asma es considerada como poligenética o una enfermedad multifactorial. Por medio de estudios genéticos del asma se obtienen alteraciones genéticas asociadas con fenotipos del asma y corresponden con el mayor proceso fisiológico asociado con el asma: hipersensibilidad bronquial y la inflamación.

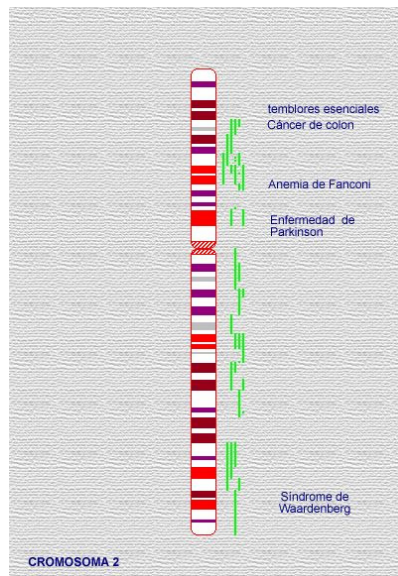
Los estudios genéticos usan 2 métodos:

1. Técnicas de mapeo para detectar el loci del gen asociado con varios mecanismos del asma
2. Estudios fisiológicos asociados con genes y polimorfismos que afectan ciertos aspectos del proceso de la enfermedad.^{56,27}

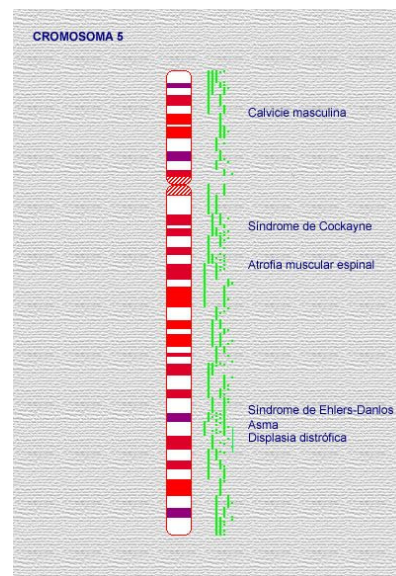


Los cromosomas que muestran relación con el asma son 2q, 5q, 6p, 12q y 13q.

Algunos estudios sugieren una fuerte unión entre el asma y una región genética interesante que es el 2q 5q 6p, 7q, 11q, 12q y 13q.^{47, 56}



Cromosoma 2 ¹⁰⁰



Cromosoma 5 ¹⁰⁰

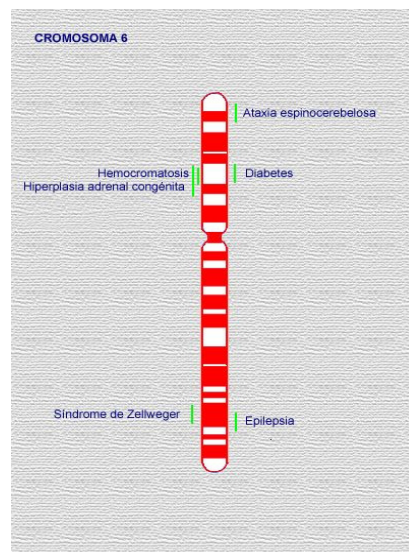
En el 5q 31-33 región del cromosoma que incluyen los genes de las citocinas IL-4, -5, -9, -13. La IL-13 es producto del gen del cromosoma 5q 31 que ha sido relacionado con el asma en estudios genéticos.^{53, 54, 62}

Múltiples genes de 5q pueden afectar la síntesis de IgE, estos anticuerpos de IgE pueden afectar la severidad de algunos tipos de asma. La región 5q también está implicada con los β -2 receptores adrenérgicos.

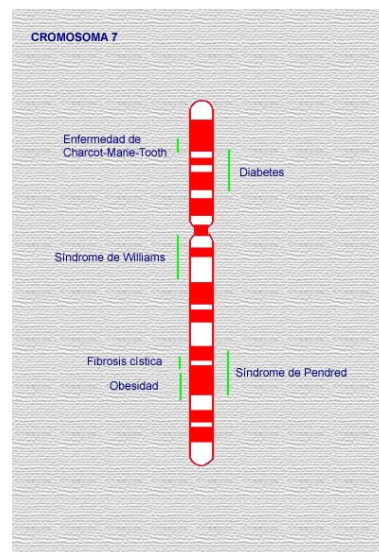
El polimorfismo en el gen CYFIP2 en el cromosoma humano 5q33 están asociados con el asma en los niños. CYFIP2 fue originalmente identificado en la proteína inducida por p53 y p53 y proteína mutante 121F. La familia CYFIP incluye 2 proteínas CYFIP1 y CYFIP2, estos comparten el 88% de aminoácidos con secuencia idéntica. El CYFIP2 está expresado en varios tejidos, tales como el cerebro, hígado, riñón, nódulos linfoides, y linfocitos. El CYFIP2 juega un papel en la adhesión de células T.

Es significativo la unión entre el gen 20q13, puede estar directamente influenciado por el asma.

El asma es susceptible al GPRA (Proteína G- asociada receptor 154). La A final es de asma, que se encuentra en el gen 7p14. Este gen esta asociado con los mecanismos básicos de la enfermedad y los riesgos del asma que confieren a la población en general. Investigaciones demostraron que el GPRA fue expresado en humanos normales en piel y el intestino que puede estar asociado con las respuestas alérgicas. La identificación del receptor GPRA es importante en la susceptibilidad de los genes.^{52, 55, 62}



Cromosoma 6¹⁰⁰

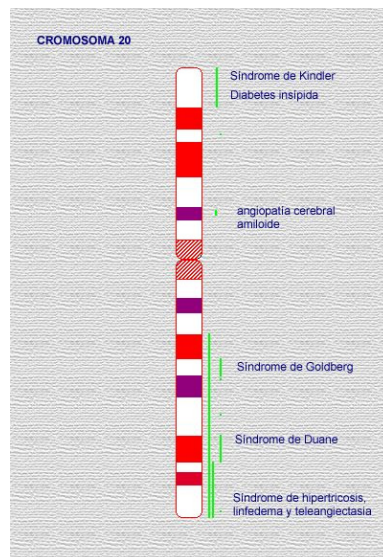


Cromosoma 7¹⁰⁰

El GPRA tiene similitudes con la oxitocina, los receptores de vasopresina y produce canales de calcio. Es abundante en retina y en el hipotálamo, pero está también expresado en el epitelio de vías aéreas y en la sobrerregulación de la inflamación. Este tipo de expresión comparte similitudes con otros genes que influyen en las enfermedades epiteliales; tales como el asma, la psoriasis, entre otras.⁵⁵

7.1 ADAM-33

El ADAM-33 puede estar ligado con el asma. ADAMs, fue el primero en identificar la superficie de las células proteínas con 2 dominios: la desintegración y metaloproteinas y así la sigla ADAM. El ADAM 33 está localizado en el cromosoma 20q 13. ADAMs puede estar implicado en la reactividad de vías aéreas y la pequeña remodelación de vías aéreas y el efecto fisiológico del asma crónico. ADAM 33 está primariamente expresado en el músculo liso y dentro del tejido pulmonar y puede causar una respuesta inflamatoria en el músculo liso de hipertrofia o hiperactividad. La sola evidencia de ADAM 33 es una importante molécula en la patogénesis del asma.^{56, 57, 27,52}



Cromosoma 20 100

7.2 FACTOR DE NECROSIS TUMORAL

El factor de necrosis tumoral FNT ha sido implicado en la inflamación del asma por estudios genéticos, es el mayor pre-inflamatorio de citocinas que son importantes en la patogénesis del asma, porque estas citocinas son asociadas con células mediadoras en respuestas inmunológicas. La sensibilidad de mastocitos es conocida para almacenar un número de

citocinas, incluyendo el FNT- alfa, que también es secretado por eosinófilos, células epiteliales y macrófagos de vías aéreas.

El asma es reconocido por células T colaboradoras tipo 2 (Th2), enfermedad que tiene un perfil particular de citocinas reconocidas, incluyendo las IL-4, IL5. Mientras el incremento de indicadores de otras citocinas que son clásicamente consideradas pertenecientes a las células T colaboradoras tipo 1 (Th1) son también asociadas con las respuestas inflamatorias en el asma. Ha sido implicado en el incremento de la hiperactividad de las vías aéreas. Este incremento del músculo liso puede ser reclutado por las células inflamatorias por efectos directos en el músculo liso o por generar la cascada de inflamación con liberación de mediadores, incluyendo el incremento de la sensibilidad con elevada liberación de histamina.

El factor de necrosis tumoral alfa, (FNTA) también puede causar en el asma, el incremento de la hipersensibilidad del músculo liso, activando miofibroblastos y fibroblastos por regulación de la actividad de los eosinófilos por vía IL-4, IL-5.

Mientras la presencia de eosinófilos es reconocida como marcador de la inflamación asmática, la evidencia del FNTA, está implicado en la patogénesis del asma, incrementado y sostenido por neutrófilos de los pacientes asmáticos mostrando un incremento de la respuesta de la contractibilidad bronquial.⁷⁹

En los individuos con predisposición genética pueden modularse las respuestas inmunes a las exposiciones ambientales, incluyendo la activación de alergenos específicos CD4+ células T y polarización de Th2 citocinas tales como IL4, IL5 que son clínicamente envueltas en la producción de alergenos específicos IgE y el reclutamiento de eosinófilos.⁷²

La eotaxina CCL11 que es una quimiotacina CC modificada ligada, es un potente quimioatrayente eosinófilo implicado en la patología del asma. La variación genética de CCL11 locus puede ser corroboradas con el suero total

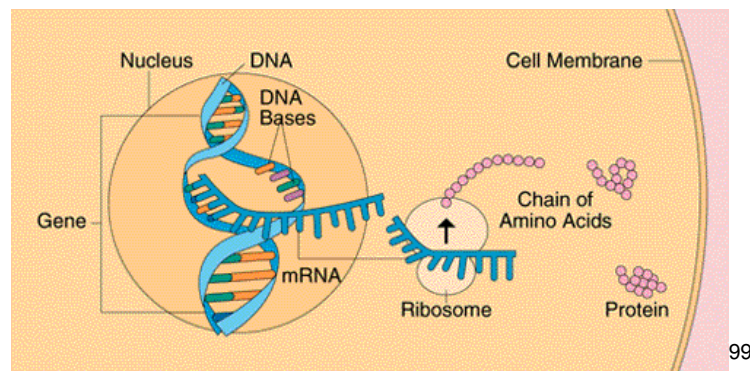
de IgE, en conteo de sangre eosinófila y en niveles de proteína circulante en el paciente.

Los niveles de eotaxina en el plasma durante las exacerbaciones del asma son elevados comparados con los niveles en pacientes con un asma estable y pueden ser asociados con varios mecanismos del asma severo.

La eotaxina une como primer ligante, la quimotaxina receptor CCR3 que ha sido detectada en la superficie de los basófilos, mastocitos y células dendríticas, así como de Th2, CD4 y linfocitos.

El RNAm de la eotaxina y los niveles de proteínas pueden estar relacionados con la eosinofilia y la hipersensibilidad de vías aéreas.

CCL11 se encuentra identificado en el cromosoma 17q 21.1.⁶⁷



El RNA m de la eotaxina en relación con la hipersensibilidad de vías aéreas

La activación de CCR3 de eotaxin puede participar en el incremento del músculo liso de vías aéreas de asmáticos, induciendo la migración de células del músculo liso y contribuyendo a la hipersensibilidad característica de episodios de asma.⁷⁸

La variación genética del la defensa β -1 se ha encontrado en el cromosoma 8p23, y se ha sugerido que este gen contribuye al fenotipo del asma. La detección en la inflamación de vías aéreas ha sido implicada esta defensa β -1 en las enfermedades de vías aéreas. El RNA m de esta defensa B -1 está

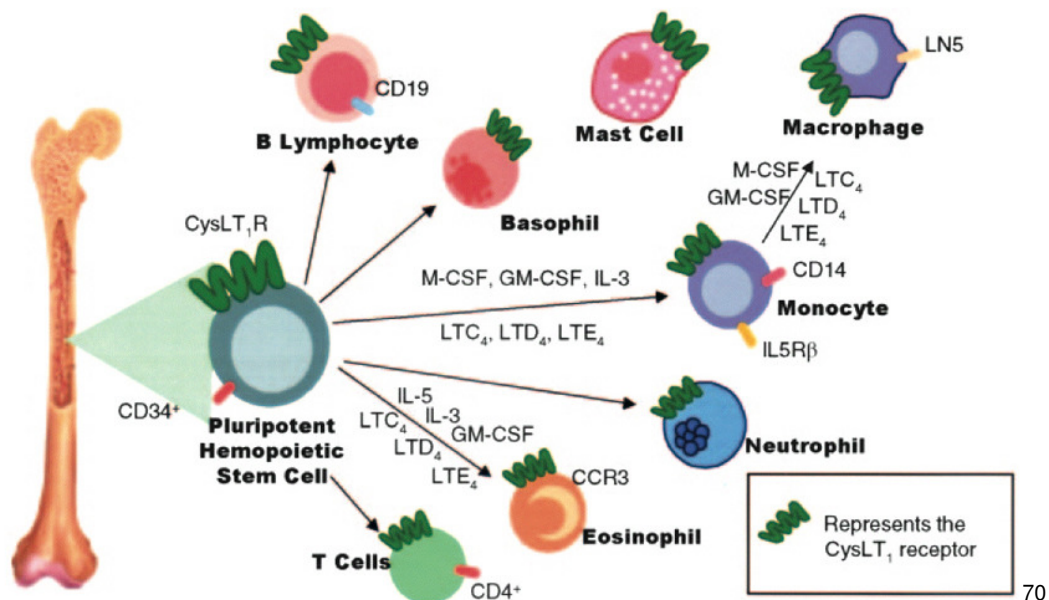
expresado en la superficie de las glándulas epiteliales de la submucosa glandular de pacientes con asma.⁸⁰

7.3 AINES Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos

La intolerancia a la aspirina de pacientes asmáticos es un síndrome que hace referencia para el desarrollo de broncoconstricción en individuos asmáticos después de la ingestión de la aspirina o ácido acetil salicílico.

El incremento de la biosíntesis de cisteína-leucotrienos puede estar asociado con el desarrollo y progresión de la intolerancia a la aspirina.

Esta cisteína- leucotrienos son mediadores importantes de la inflamación en la intolerancia a la aspirina y promueve la broncoconstricción, hipersecreción de moco, permeabilidad vascular e infiltración celular. Los efectos de la cisteína- leucotrienos en el asma son mediados por el receptor cisteína-leucotrienos, que es una proteína-G unida a un receptor expresado en monocitos, macrófagos, eosinófilos, basófilos, mastocitos, neutrófilos células T y linfocitos B.^{70,68,69}



Representación del receptor de la cisteína- leucotrienos.⁷⁰

El incremento de los niveles de cisteína – leukotrienos pueden ser detectados en orina y en el esputo de los pacientes asmáticos.

La aspirina es un antiinflamatorio no esteroideo, éste puede causar sensibilidad a personas con asma por que puede desencadenar un ataque agudo de asma. Aproximadamente el 10 al 28 % de los adultos con asma pueden ser intolerantes a la aspirina.

El consumo de la aspirina en pacientes sensibles puede causar hiperplasia crónica, eosinofilia, sinusitis con formación de pólipos nasales y fibrosis en el tracto respiratorio.^{11, 20, 29,49}

Marcadores de la sensibilidad de la aspirina en el asma

- Agravamiento de los síntomas en respuesta de fármacos analgésicos antiinflamatorios no esteroideos
- Rinosinusitis crónica severa con pólipos nasales
- Ataques de asma en adultos
- Pobre respuesta a los corticoesteroides
- Elevadas concentraciones de cisteína leukotrienos en orina y pulmón.⁴⁰

CAPÍTULO 8

TRATAMIENTO

Las metas en el tratamiento del asma para minimizar los síntomas típicos de la enfermedad, pueden ser el uso de un rápido alivio de medicamentos que necesita para minimizar las exacerbaciones del asma y las visitas de emergencia al doctor en el hospital para mantener la función normal de los pulmones con mínima medicación

Metas del tratamiento del asma

- Minimizar o suprimir los síntomas
- No limitar la actividad física
- Minimizar la necesidad de Terapia de urgencia
- Minimizar las exacerbaciones de asma y las visitas de emergencia al hospital
- Mantener la función pulmonar lo más normal posible
- Minimizar los efectos de la medicación.⁵⁰

8.1 CONTROL AMBIENTAL

Debe evitarse irritantes como el tabaco, humos, polvo y aerosoles. Si la evaluación diagnóstica indica alergia a los animales, plumas, hongos o polvo, estos factores se deben evitar del lugar que habita la persona.⁸

8.2 FÁRMACOS

8.2.1 SIMPATICOMIMÉTICOS

Los polimorfismos de β_2 -Adrenérgicos pueden influir en la respuesta de vías aéreas para regular en el tratamiento de β -agonistas inhalados.^{27,8} Se utilizan en un ataque agudo o para el tratamiento a largo plazo. El albuterol, pirbuterol son broncodilatadores selectivos adrenérgicos beta y se aplican por inhalación de aerosol. Están disponibles como soluciones para

administrar con un nebulizador manual, en un aparato de respiración intermitente de presión positiva o en dosis medidas. Pueden causar efectos adversos como son nerviosismo, contracciones musculares, palpitaciones, taquicardia e insomnio.⁸

8.2.2 XANTINAS

La teofilina y los compuestos relacionados son eficaces como broncodilatadores cuando se utilizan en combinación con los simpaticomiméticos. La administración de la teofilina varía con la preparación del fármaco, edad del paciente y factores con el hábito de fumar.

8.2.3 CORTICOESTEROIDES

Los corticoesteroides son la clase de medicamentos actualmente recomendada como primera línea en la terapia para los pacientes asmáticos que requieren medicación diaria.⁵⁰

La frecuencia de los síntomas del asma y el número de exacerbaciones están reducidos y la función del pulmón y la calidad de vida son mejorada con el uso de corticoesteroides inhalados.⁴³

El uso de corticoesteroides puede disminuir la masa del hueso, alterar la calidad del hueso y puede influir en la secreción y metabolismo de la Hormona de Crecimiento.

En el tratamiento con corticoesteroides en pacientes asmáticos, la calidad de hueso puede ser afectada por la densidad mineral del hueso, que con frecuencia pueden tener fracturas en vértebras.^{43, 46}

Los corticoesteroides inhalados son comúnmente recomendados con primera opción de medicamentos anti- inflamatorios en el manejo del asma, alergias, dermatitis y eczema y actualmente estos tienen un uso muy amplio.^{42, 43}

Los corticoesteroides pueden causar efectos sistémicos afectando la hormona de crecimiento y el metabolismo del hueso. La osteoporosis es un

efecto del uso de corticoesteroides crónicos, ya que reducen la masa del hueso.

La reducción de la secreción de la hormona de crecimiento está presente durante la terapia de corticoesteroides. Ya que es importante en la regulación del metabolismo del hueso y en la interacción directa con los receptores de la Hormona de crecimiento en los osteoblastos, por lo tanto en la formación de hueso.

En pacientes asmáticos el uso de medicamentos de amplio espectro como los corticoesteroides inhalados, la calidad del hueso y los niveles de osteocalcina son significativamente reducidos.^{42,43}

8.2.4 CROMOLÍN SÓDICO

No es un broncodilatador, pero se considera que inhibe la liberación de mediadores de la hipersensibilidad inmediata en el pulmón. Se administra como tratamiento profiláctico a largo plazo. El cromolín no revierte un ataque agudo.⁸

8.3 OTROS FÁRMACOS

Estudios recientes muestran la relación entre el uso de acetaminofén y el desarrollo del asma en el adulto. Particularmente el acetaminofén fue usado frecuentemente desde 1990. El incremento con la frecuencia del uso del acetaminofén puede estar asociado en los nuevos diagnósticos del asma.²⁶

El incremento de β -carotenos, vitamina C y selenio puede estar asociado con una reducción del 10 al 20 % en la prevalencia del asma. El aparente beneficio del selenio es un excelente aliado con la exposición del humo del cigarro. Así como los antioxidantes que pueden ser importantes en la prevención del asma, así como en su aparición y progreso de la enfermedad.²⁶

Agentes	Indicaciones	Mecanismo de acción	Ejemplo
β 2- agonistas Corta duración	Exacerbaciones agudas Usados en todas las categorías	Broncodilatador	Albuterol Metaproterenol
β 2- agonistas Larga duración	Acción prolongada. Prevención usualmente con terapia anti-inflamatoria	Broncodilatador	Salmeterol
β 2-agonistas Orales	Acción prolongada. Prevención usualmente con terapia anti-inflamatoria	Broncodilatador	Albuterol
Corticoesteroides inhalados	Acción prolongada. Prevención. Medicación diaria Bajas, medianas y altas dosis dependiendo.	Antiinflamatorios	Beclometasona Flunisolida Fluticasona Budesonida Triamcinolona
Corticoesteroides sistémicos	Exacerbaciones agudas, usados en todas las categorías	Antiinflamatorios	Metilprednisolona Prednisolona Prednisona
Estabilizadores de mastocitos	Acción prolongada de síntomas Medicación diaria de asma moderado	Antiinflamatorios	Cromolín Nedocromil
Xantinas	Acción prolongada. Prevención. Medicación diaria	Broncodilatador	Teofilina

Anticolinérgicos	Exacerbaciones agudas usadas en pacientes intolerantes a los <i>B2</i> agonistas	Broncodilatador	Ipratropium bromide
Leukotrienos modificados	Acción prolongada y prevención en asma medio	Antiinflamatorios	Zafirlukast Montelukast Zileuton

Resumen de medicamentos del asma ²⁹

CAPÍTULO 9

TRATAMIENTO DE URGENCIA

Los tratamientos de urgencia se pueden llegar a presentar en el consultorio para cualquier tipo de paciente, por lo que tener su expediente clínico del paciente completo, podrá ayudarnos a resolver cualquier tipo de urgencia en la medida de las posibilidades.

Además, de tener una relación de confianza, respeto y cordialidad con el paciente para llevar tratamientos eficaces. En el paciente asmático, se debe tomar en cuenta que pueden sufrir una crisis asmática en el consultorio dental, por lo que se debe recomendar llevar siempre sus inhaladores para que lo usen en caso de crisis.

Se deben de tomar todas las medidas necesarias para estar preparado en caso de tener una crisis asmática del paciente.

9.1 USO DE HIDROCORTISONA

Anteriormente se utilizaba la adrenalina para aliviar las crisis asmáticas, pero sea discontinuado su uso por lo que se recomienda aplicar hidrocortisona, lo cual está indicada en crisis asmáticas y en anafilaxia.

Su nombre comercial de la hidrocortisona es Flebocortid de 500 mg. En presentación de ampolletas por vía intramuscular. En 3 dosis:

- La primera dosis es 1 ampolleta completa, en el momento de la crisis.
- La segunda dosis a las 24 hrs. de la primer aplicación y solo será la $\frac{1}{2}$ de la ampolleta.
- La tercera y última dosis será a las 24 hrs. de segunda aplicación, siendo $\frac{1}{4}$ de la ampolleta.

Se tienen que aplicar las 3 dosis para evitar que el paciente pueda tener Insuficiencia suprarrenal.

9.2 POSICIÓN SEMIFOWLER

Se debe adoptar esta posición del paciente para que logre una relajación del organismo, después de aplicar los medicamentos indicados. La posición es con la cabeza más abajo que los pies en decúbito dorsal y se deberá permanecer hasta que el paciente se encuentre recuperado de esta crisis.

9.3 TANQUE DE OXÍGENO

Un consultorio dental deberá estar equipado con todo lo necesario para cubrir las necesidades del paciente como son: rayos X, esterilizador, material estéril, medicamentos de urgencia, etc.

Además de tener un tanque de oxígeno en el consultorio, ya que se podría presentar alguna urgencia que lo requiera cualquier paciente.

En el paciente asmático el colocar la mascarilla de oxígeno, podrá dar un alivio psicológico para lograr su propia recuperación, sin olvidar el uso de inhaladores propios del paciente y el medicamento de urgencia.

CAPÍTULO 10

EL ASMA Y SU RELACIÓN CON LA ODONTOLOGÍA

Se han realizado pocos estudios para conocer la salud bucal de los asmáticos. Pero en los últimos años se ha notado el interés para conocer el aspecto bucal del paciente. Estos descubrimientos indicaron el incremento en los riesgos de enfermedades orales en pacientes asmáticos.

En el consultorio dental debe haber medicamentos para urgencias, los pacientes que utilizan inhaladores de adrenérgicos beta deben recordar llevarlos consigo al consultorio dental. El odontólogo debe evitar anestésicos o analgésicos por inhalación en pacientes asmáticos por la posibilidad de estimular un ataque agudo.⁷ Muchos pacientes son afectados por las circunstancias ambientales del consultorio odontológico; la ansiedad es una manifestación importante, el apoyo psicológico y una terapéutica ansiolítica son importantes para evitar la crisis asmática.

Los pacientes asmáticos deben atenderse sin someterlos a espera, pues esto aumenta la ansiedad y la posibilidad de una crisis asmática.

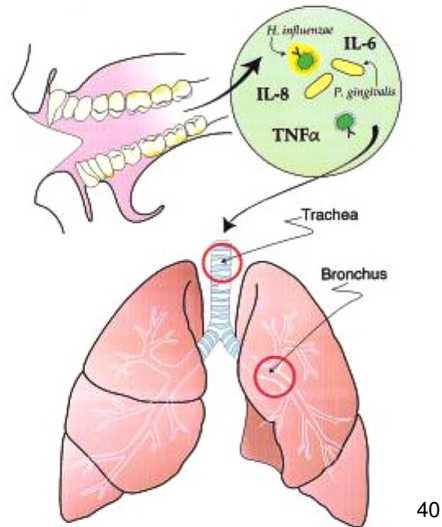
La ingesta, antes de la atención odontológica, de broncodilatadores recetados por el médico constituye una medida profiláctica útil para evitar las crisis o sus exacerbaciones.⁵

Los pacientes asmáticos padecen de más caries y enfermedad periodontal que los individuos aparentemente sanos.

El índice de estimulación del flujo salival es bajo en pacientes asmáticos, por lo que son propensos a enfermedad periodontal. No hay cambios significantes en las concentraciones de proteínas, lactoferrina, limosina y peroxidasa en la saliva. En cultivos de *S. mutans*, lactobacilos no hubo cambios significativos. Los niños asmáticos muestran altos grados de gingivitis.²⁸

Recientes evidencias han sugerido un papel central en la cavidad oral en los procesos de infecciones respiratorias. Las bacterias de cavidad oral pueden

ser aspiradas a los pulmones causando neumonía, los dientes también pueden actuar como reservorio para la colonización de patógenos.⁴⁰



Las bacterias orales pueden ser aspiradas a los pulmones.⁴⁰

10.1 FRACTURAS

Las fracturas son frecuentemente en la infancia y son causa considerable de morbilidad. Los factores que contribuyen al riesgo de fractura incluyendo la baja mineralización del hueso de contenido y densidad, el asma, el no consumo de leche, la falta de ejercicio, obesidad y el alto consumo de bebidas carbonatadas.

Las fracturas en los niños son muy comunes, ya que el 42% de los niños y el 27% de las niñas han sufrido una fractura antes de los 16 años.⁴¹

En niños con asma incrementa las fracturas cuando son tratados con terapia inhalatoria.

Los β -antagonistas no afectan el flujo o la composición de saliva, pero estudios realizados en ratas mostró efectos en el desarrollo de caries. Los β 2- adrenérgicos como Isoproterenol y Metopropol causan un incremento

significante en las concentraciones de calcio, pero no afectan la secreción de electrolitos incluidos Ca^{+2} en la saliva.^{28, 29}

Las condiciones específicas orales están relacionadas con el uso de medicamentos para el paciente asmático. Estas condiciones incluyen xerostomía. Incremento de caries y candidiasis faríngea (presumiblemente por esteroides inhalados). El efecto directo de los medicamentos puede también influir en la inflamación de los tejidos de la mucosa oral.

En el uso de aerosoles, se debe de enjuagar la boca después del uso de los medicamentos, como ayuda preventiva para las enfermedades de la mucosa oral.²⁹

Los opioides que pueden causar una depresión respiratoria lo cual puede inducir una respuesta histamínica que puede ser evitada.

Los antibióticos macrólidos como la Eritromicina que pueden alterar el citocromo P450, puede resultar en elevar los niveles de suero de metilxantina. (Teofilina).³⁰

En adición los sulfitos se encuentran en algunos anestésicos locales (vasoconstrictores como la levonordefrina y epinefrina) pueden precipitar un ataque de asma.

En el tratamiento dental incluye la necesidad del uso de esteroides como suplemento, antes de presencia de ansiedad o estrés, como son los procedimientos quirúrgicos que desencadenan el estrés, en pacientes con asma severo que necesitan ser tratados con corticoesteroides sistémicos.

10.2 EROSIÓN DENTAL

Estudios realizados en el Reino Unido en 2003, sugieren que la erosión dental puede estar ligada al uso de medicamentos inhalados consumidos por los pacientes asmáticos. También el reflujo gastroesofágico puede causar erosiones dentales, puede ser atribuida por la regurgitación del ácido en boca. Un tratamiento alternativo podría ser el tener una dieta balanceada y el masticar chicle para estimular el flujo salival, ya que esto ocasiona que

aumenten los niveles del flujo de saliva y del bicarbonato que se encuentra en saliva y como consecuencia aumenta la capacidad amortiguadora de la saliva.^{31, 61}

10.3 ASPIRACIÓN ACCIDENTAL DE OBJETOS

La aspiración accidental de pequeños objetos por la nariz o boca, pueden confundirse con un ataque de asma, ya que pueden tener asfixia, tos, disnea, jadear, disminución de la entrada de aire a vías aéreas, que son característicos de un ataque de asma y con antecedentes de que el paciente tiene en su historia clínica antecedentes de asma.³⁹

10.4 MATERIALES

El uso de materiales dentales que son químicamente irritantes pueden desencadenar un ataque de asma.

10.4.1 RESINAS ACRÍLICAS

Como son el uso de resinas acrílicas. Que es el material frecuentemente más utilizado en el uso de aparatos de ortodoncia. El problema principal de este material es que es altamente flamable e irritante para la piel, así como el monómero del acrílico autopolimerizable causa reacciones en pacientes sensibles al monómero.^{38, 30}

Reportes muestran que las reacciones se pueden dividir en:

Técnicos y dentistas

- Dermatitis de contacto
- Asma, dolor de cabeza, anorexia, disminución en la actividad gástrica, somnolencia.

- Parestesia en la punta de los dedos por una sensación de quemado, hormigueo y leve adormecimiento.

Pacientes

- Desagradable sabor
- Reacción edematosa acompañada con sensación de hormigueo.³⁸

Por lo que se deben realizar pruebas antes de probar cualquier material que pueda ser candidato para desencadenar una respuesta de un ataque de asma.

10.4.2 DIQUE DE HULE

Se debe de tener precaución con el dique de hule en pacientes asmáticos, ya que éste no permite la ventilación de las vías aéreas y el paciente podría tener la sensación de ahogamiento. Por lo que se deben usar métodos alternativos para el aislamiento.

10.4.3 LÁTEX

Algunos pacientes raramente pueden desarrollar la alergia a los guantes de látex, y muy comúnmente también pueden ser alérgicos a algunos alimentos como el plátano, aguacate, frutas de la pasión, kiwi y nueces que tienen proteínas que son capaces de desarrollar una reacción a la proteína del látex, que pueden desarrollar una reacción de urticaria en la piel.

En este tipo de pacientes se deben evitar usar en el consultorio dental artículos o materiales que contengan derivados del látex como son: abrebocas, copas de hule para profilaxis, cartuchos anestésicos y cánulas de plástico o látex

Estos pacientes pudieran presentar una reacción de urticaria en la piel después del contacto con materiales de látex o sus derivados. Además en

boca pudieran presentar edema en la mucosa bucal por el solo contacto del látex.



34

Urticaria en la piel y edema al contacto con el látex.³⁴

Se debe usar barreras de protección, como el Kleen pack, es un plástico autoadherible desechable, para evitar que el paciente pueda tocar estos materiales y pudiera desencadenar esta sensibilidad al látex.³⁴

10.5 CORTICOESTEROIDES: REPERCUSIONES EN BOCA

El tratamiento con esteroides puede ser utilizado por: vía oral, inhalado o tópico, esta administración dependerá de la enfermedad a tratar.⁴³

Los corticoesteroides son medicamentos usados en medicina oral. Aunque su uso debe ser apropiado en dosis a cada paciente.

10.5.1 INFECCIONES OPORTUNISTAS

El uso de corticoesteroides incrementa el riesgo de desarrollar infecciones oportunistas como son:

10.5.1.1 *Candida albicans*

La candidiasis oral puede aparecer en un 22-25 % en pacientes que usan corticoesteroides. La predisposición de los factores en el desarrollo de la

candidiasis está en la potencia y concentración de corticoesteroides, como el propionato de clobetasol.

10.5.1.2 MUCOMICOSIS

Entre las enfermedades que con asociadas al uso de esteroides, se encuentran la mucomicosis. Esta mucomicosis en sus sitios primarios de infección se encuentra los pulmones, la cavidad nasal, los senos para nasales, el tracto gastrointestinal y el tejido cutáneo. Forma abscesos cutáneos, con necrosis del tejido principalmente por el *S. β-hemolítico*.³⁵

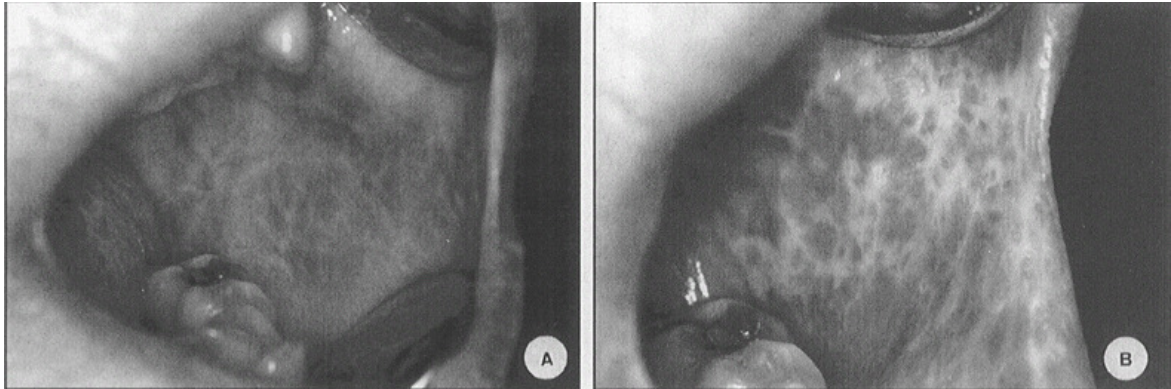


Mucomicosis en tejido cutáneo en paciente con asma.³⁵

10.5.1.3 VESÍCULAS EROSIVAS

El uso de corticoesteroides puede provocar la aparición de vesículas erosivas en la cavidad bucal, para lo cual se deben tener los siguientes cuidados. Tener claras instrucciones en su higiene oral, llevar un control de placa, realizar profilaxis mínimo cada 3-4 meses de acuerdo a las necesidades del paciente.

La correcta higiene oral puede reducir significativamente los signos y síntomas clínicos de las lesiones erosivas en cavidad bucal.³⁶



Vesículas erosivas asociada al consumo de corticoesteroides.³⁶

10.6 ORTODONCIA

Los pacientes ortodónticos pueden ser afectados por enfermedades sistémicas que necesitan ser tratados con medicamentos que pueden afectar el posible mecanismo del hueso. Los efectos sistémicos pueden ser mayores por vía de administración oral. La alta prevalencia y la creciente evidencia de los efectos sistémicos del tratamiento con los esteroides, el estrés necesita una mejor comprensión en las consecuencias en relación en el tratamiento de ortodoncia.

El tratamiento de corticoesteroides influye en la incidencia de la resorción de las raíces de los dientes. Por lo cual en adolescentes tratados con budesonide inhalada se deberá dar 0.8 mg/día, mientras la dosis máxima es de 10-15 mg /día deberá ser recomendada para minimizar los efectos dañinos en la pérdida de hueso.

El tratamiento de ortodoncia bajo el uso de corticoesteroides puede ser:

1. Realizando un control de radiográfico para evaluar la resorción de las raíces.
2. Posponer el inicio del tratamiento ortodóncico, cuando la enfermedad se encuentre en fases agudas, y se reiniciará cuando estén controladas estas exacerbaciones.⁴³

La resorción externa apical de las raíces es una secuela importante en el tratamiento de ortodoncia, resultando en una baja estructura de los dientes en el ápice. Esto es por factores sistémicos, como son los mediadores de la inflamación producidos en el asma, que pueden ser introducidos en el ligamento periodontal para producir esta resorción del ápice en los dientes. Esta introducción de mediadores inflamatorios en el ligamento periodontal es por la atracción y/o activación de los cementoclastos (osteoclastos) progenitores. Esto está íntimamente asociado con los procesos biológicos que ocurren durante el moviendo de los dientes, como son cambios en el sistema inmune y el incremento de células inflamatorias.

Estas condiciones están implicadas en contribuir a la producción de tales mediadores como son: la gingivitis, el asma y el alcoholismo.

Los niños asmáticos pueden tener alta incidencia de deterioro dental y alto grado de inflamación periodontal.

Así después de tratamientos ortodónticos presentan una alta resorción radicular, principalmente en molares, en pacientes asmáticos bajo el uso de medicamentos corticoesteroides. Esto dependerá del tiempo de duración del tratamiento, tipo de aplicación, las extracciones si llegara a necesitar el paciente, la higiene del paciente y la dosis y frecuencia de los corticoesteroides, así como la severidad del asma.⁴⁴

10.7 PROSTODONCIA

La resorción residual del hueso después de extracciones dentales, es significativa en el hueso alveolar. La densidad mineral del hueso cortical en mandíbula es probablemente relacionada con la densidad mineral o esquelética y la densidad mineral del trabeculado del hueso en la mandíbula entre las personas.

Esto es en un mayor porcentaje del hueso cortical en la porción basal que en el proceso alveolar de la mandíbula. De esta manera el hueso basal de la mandíbula puede ser afectado por diversos factores.

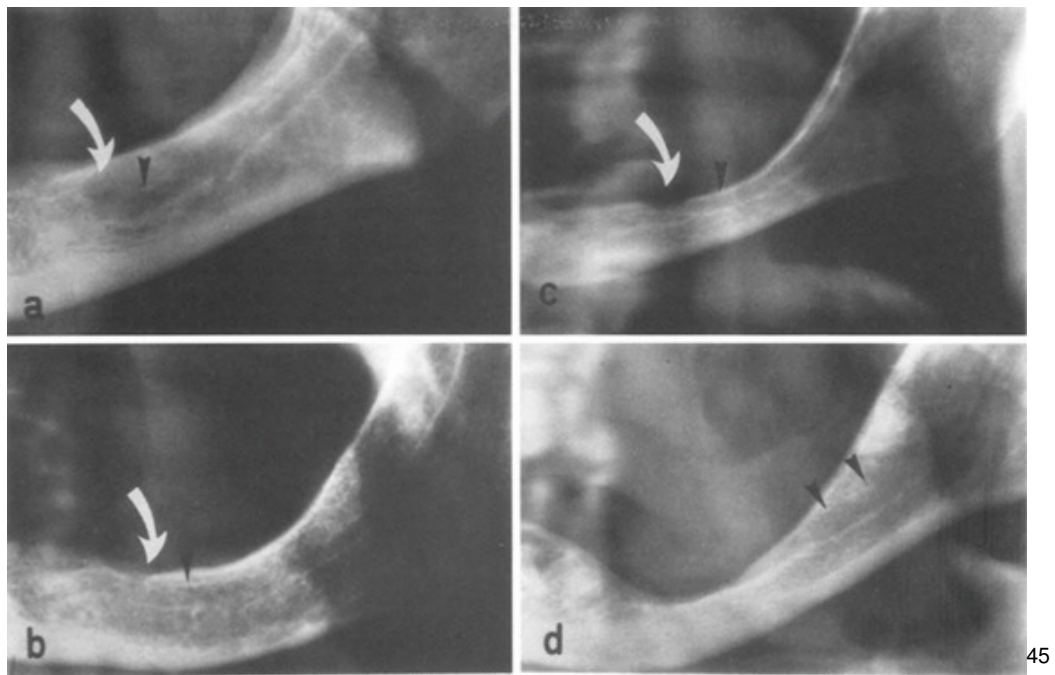
Entre ellos pueden ser el uso de esteroides que puede provocar una resorción del hueso en pacientes edéntulos, ya que los corticoesteroides pueden influir en el metabolismo en el cuerpo y puede causar pérdida generalizada de hueso, como es el hueso de la mandíbula.

Esta pérdida está dada en grados de resorción del foramen mentoniano y el canal mandibular.⁴⁵

10.7.1 GRADOS DE RESORCIÓN DEL FORAMEN MENTONIANO Y EL CANAL MANDIBULAR

- Grado 0: cresta residual sobre ambos: foramen mentoniano y canal mandibular (a)
- Grado I: cresta residual sobre el canal mandibular y el foramen mentoniano en la parte superior de la superficie residual con o sin reabsorción del borde parcial. (b)

- Grado II: borde superior del canal mandibular en la parte superior del borde residual y el foramen mentoniano con o sin reabsorción parcial (c)
- Grado III: borde superior del canal mandibular parcialmente reabsorbido y bordes del foramen mentoniano totalmente reabsorbido. (d)



Grados de resorción del foramen mentoniano y el canal mandibular.⁴⁵

La asociación entre el asma y la pérdida del canal mandibular, esto parece indicar que el tratamiento con corticoesteroides puede afectar a edéntulos de la mandíbula. Estos corticoesteroides administrados a pacientes asmáticos de forma inhalada pueden causar relativamente altas concentraciones de estos agentes en boca y posiblemente resulte en efectos locales en maxila y mandíbula.⁴⁵

Los efectos de los medicamentos de acción prolongada ocasionan la formación de cataratas y osteoporosis por la pérdida de calcio.³⁶

10.8 USO DE AINES EN ASMÁTICOS (ANALGÉSICOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS)

La intolerancia a la Aspirina (Ácido Acetil Salicílico) afecta de un 10-20% de los adultos con asma y es caracterizada por hipersensibilidad de la aspirina, asma bronquial y rinosinusitis con pólipos nasales.

El consumo de aspirina en pacientes asmáticos produce un síndrome que desarrolla broncoconstricción en individuos asmáticos después de la ingestión de aspirina u otro tipo de AINES.

El incremento de Cisteína – Leukotrienos (CysLt) de la biosíntesis es asociado con el desarrollo y progresión de la intolerancia a la Aspirina. El Leucotrieno C4 es una enzima terminal de la Cisteína – Leucotrienos y es un gen candidato en la patogénesis de la intolerancia a la Aspirina. Aunque la patogénesis de la intolerancia a la aspirina no está bien definida puede estar asociada a la Cisteína- Leukotrienos que son mediadores importantes de la inflamación en la intolerancia a la aspirina, promueve la broncoconstricción hipersecreción de moco, permeabilidad vascular e infiltración celular.¹⁰

Evaluar los fármacos que desencadenan asma como los AINES para no recetarlos y no contribuir a una crisis asmática.

CAPÍTULO 11

CONCLUSIONES

El asma es una enfermedad importante por sus características clínicas y sistémicas por lo que su manejo en el consultorio dental deberá ser una prioridad para el odontólogo.

Debemos elaborar una historia clínica completa que nos permite realizar un diagnóstico eficaz de la enfermedad, por lo que no debemos minimizar ningún aspecto de la historia clínica, para conocer su etiología y tratamiento y así tener un tratamiento integral del paciente en el consultorio dental

Los aspectos buco-dentales del paciente asmático como son las infecciones oportunistas, caries, enfermedad periodontal entre otras que repercuten en la salud del paciente, por lo cual debemos realizar un tratamiento eficaz en el manejo bucal y sistémico del paciente.

Aunque aún no se ha encontrado un tratamiento definitivo para eliminar por completo la enfermedad, conocer su etiología ayudará a investigar más el desarrollo de vacunas o medicamentos que pueden controlar la enfermedad en su totalidad.

Y aunque su etiología no está definida con claridad, los avances en la investigación ha dado grandes pasos, tanto en el aspecto genético e inmunológico que más adelante podrían ser las bases para una comprensión más clara del asma.

En el consultorio dental se deberá establece el Rapport que es la relación medico – paciente, que consiste tener confianza en las 2 partes, para llevar a cabo el tratamiento del paciente de una forma efectiva.

No se utilizara el dique de hule como método de aislamiento por los que se considera el uso de técnicas alternativas en lo posible, como son algodones, abrebocas, etc.

Se recomienda al paciente de llevar siempre sus inhaladores, en caso de tener una crisis además de llevar una lista de los medicamentos que consume y en caso de tener alguna alergia a un determinado tipo de material reportarla al odontólogo para que se puedan tomar las medidas necesarias.

Se deberá optar por la posición semifowler en caso de una crisis asmática, para que el paciente se sienta relajado y sea más rápida su recuperación, así como el uso de las mascarilla de oxígeno como método alternativo-psicológico no como tratamiento de urgencia, para que tenga la confianza de que en el consultorio pueden tener una atención optima de su enfermedad.

El tener los conocimientos, la preparación y el dominio de la enfermedad así como los medicamentos adecuados podremos manejar cualquier tipo de urgencia que se presente en el consultorio y así podremos llevar un efectivo tratamiento para los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Latarjet M. Ruiz A. “*Anatomía Humana*” 4^a.ed. Editorial Panamericana, AÑO. Pp. 1148-1454.
2. Rose L, Kaye D. “*Medicina interna en odontología*” 2da .ed. España Editorial Salvater Editores S.A. 1992 Pp. 769-773.
3. Farsi A, Braunwald E, Isselbacher K, Wilson J, Martin J, Kasper D, Hauser S, Longo D. “*Principios de medicina interna*”. 14^a.ed. Editorial Mc Graw Hill. Pp.1616-1623.
4. Moore K. “*Anatomía con orientación clínica*”. 3^a.ed. Editorial Médica Panamericana. Pp 68-83.
5. Giglio M, Nicolosi L. “*Semiología en la práctica de la odontología*”. 1er ed. Cd. Chile: Editorial Mc Graw Hill, 2000.
6. Hurts W. “*Medicina para la práctica clínica*”. 4ta. ed. Cd Buenos Aires Argentina. Editorial medica panamericana. Pp.159-163
7. Linch M, Brightman V, Greenberg M. “*Medicina bucal de Burket Diagnostico y tratamiento*” 9na .ed. USA. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 1994 Pp. 442-445
8. Stites D, Terr A, Parslow T. “*Inmunología básica y clínica*” 9na .ed. México. Editorial El manual moderno 1997. Pp. 472-480
9. Berne R, Levy M. “*Fisiología*”. 3^a .ed. España: Editorial Ediciones Harcourt, 2003. Pp.308
10. Sobotta J. Sobotta “*Atlas de anatomía humana*”. 19. ed. España: Editorial Médica Panamericana, 1992, Pp.138.
11. Lemanske R, Busse W. Asthma underlying inception, exacerbation, and disease progression. J Allergy Clin Immunol 2006; volumen 117, number 2: S456-S459.
12. Guilbert T, Krawiec M. Natural history of asthma. Pediatr Clin N Am 2003; 50: 523-538.

13. Dewar M, Curry W. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Diagnostic Considerations. *Am Fam Physician* 2006; volume 73, number 4: 669-675.
14. Thomas M, Griffiths C. Asthma and panic. Scope for Intervention?. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; Vol 171: 1197-1998.
15. Cohn L. Mucus in chronic airway diseases: sorting out the sticky details. *J. Clin. Invest.* 2006; 116:306-309.
16. Ko F, Diba C, Roth M, McKay K, Johnson P, Salome C, King G. A comparison of airway and serum matrix metalloproteinase-9 activity among normal subjects, asthmatic patients, and patients with asthmatic mucus hypersecretion. *Chest* 2005; 127: 1919-1927.
17. Anderson R. Prevalence of asthma. Is no longer increasing in some countries, but the reasons for this are unclear. *BMJ* 2005; 330: 1037-1038.
18. Cohen R, Celedón J. Asthma in Hispanics in the United States. *Clin Chest Med* 2006; 27: 401-412.
19. Harding S. Gastroesophageal reflux: a potential asthma trigger. *Immunology and Allergy Clinics of North America* 2005; 25
20. Mascia K, Haselkorn T, Deniz Y, Miller D, Bleecker E, Borish L. Aspirin sensitivity and severity of asthma: Evidence for irreversible airway obstruction in patients with severe or difficult-to-treat asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2005; 116 Num 5: 970-975.
21. Hyman J, Reid B. Cigarette smoking, periodontal disease, and Chronic Obstructive Pulmonary. *J Periodontol* 2004; 75: 9-15.
22. Moual N, Siroux V, Pin I, Kauffmann F, Kennedy S. Asthma severity and exposure to occupational asthrogens. *Am. J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 440-445.
23. Leggett J, Johnston B, Mills M, Gamble J, Heaney L. Prevalence of gastroesophageal reflux in difficult asthma. Relationship to asthma outcome. *Chest* 2005; 127: 1227-1231.

24. Ricciardolo F, Gaston B, Hunt J. Acid stress in the pathology of asthma
J Allergy Clin Immunol 2004; 113: 610-619.
25. Ruigomez A, Garcia A, Wallander M, Joahansson S, Thomas M, Price
D. Gastroesophageal reflux disease and asthma. A longitudinal study
in UK general practice. Chest 2005; 128: 85-93.
26. Fabbri L, Peters S, Pavord I, Wenzel S, Lazarus S, MacNee W,
Lemaire F, Abraham E. Allergic rhinitis, asthma, airway biology, and
chronic obstructive pulmonary disease in AJRCCM in 2004. Am J
Respir Crit Care Med 2005; 171: 686-698.
27. Meurer J, Lustig J, Jacob H. Genetic aspects of the etiology and
treatment of asthma. Pediatr Clin N Am 2006; 53: 715-725.
28. Lumikari L, Laurikainen K, Kuusisto P, Vilja P. Stimulated salivary flow
rate and composition in asthmatic and non-asthmatic adults. Archives
of Oral Biology 1998; 43: 151-156.
29. Sollecito T, Tino G. Asthma. Medical Management Update. Oral Surg
Oral Med Pathol Oral Radiol Endod 2001; 92:485-490.
30. Johnston S. Macrolide antibiotics and asthma treatment. J Allergy Clin
Immunol 2006; 117: 1233-1236.
31. Dugmore C, Rock W. Asthma and tooth erosion. Is there an
association?. Int J Paediatr Dent 2003; 13: 417-424.
32. Diagnosis of asthma. CMAJ. SEP 13, 2005; 173 (6).
33. Becker A, Lemiere C, Berube d, Boulet L, Ducharme F, FitzGerald M,
Lovesi T; on behalf of the Asthma Guidelines Working Group of the
Canadian Network for Asthma Care and Canadian Thoracic Society.
Summary of recommendations from the Canadian asthma consensus
guidelines, 2003 CMAJ. SEP.13, 2005; 173 (6) 52-61.
34. Nattrass C, Ireland J, Lovell R. Latex allergy in an orthognathic patient
and implications for clinical management. British Journal of Oral &
Maxillofacial Surgery 1999; 37: 11-13.

35. Ribeiro N, Cousin G, Wilson G, Butterworth D, Woodward R. Lethal invasive mucormycosis: case report and recommendations for treatment. *Int. J. Oral Maxillofacial Surgery* 2001; 30: 156-159.
36. González-Moles M, Scully C. Vesiculo-erosive oral mucosal disease-management with topical corticosteroids: protocols, monitoring of effects and adverse reactions, and the future *J Dent Res* 2005; 84 (4): 302-308
37. Choi J, Kim S, Yu H, Suh Ch, Nahm D, Park H. Lack of an association between a newly identified promoter polymorphism (-1702G> A) of the leukotriene C4 synthase gene and aspirin-intolerant asthma in a Korean population. *J Exp Med* 2006; 208: 49-56.
38. Eden S, Kerr J, Brown J. A clinical trial of light cure acrylic resin for orthodontic use *J O* 2002;29: 51-55.
39. Dibiase A, Samuels A, Ozdiler E, Akcam A, Turkkahraman H. Hazards of orthodontics appliances and the oropharynx. *Journal of Orthodontics* 2000; 27: 295-301.
40. Scannapieco F. Role of oral bacteria in respiratory infection. *J Periodontol* 1999; 70: 793-802.
41. Manias K, McCabe D, Bishop N. Fractures and recurrent fractures in children; varying effects of environmental factors as well as bone size and mass. *Bone* 2006; 39: 652-657.
42. Malerba M, Bossoni S, Radaeli A, Mori E, Romanelli G, Tantucci C, Guistina A, Grassi V. Bone ultrasonometric features and growth hormone secretion in asthmatic patients during chronic inhaled corticosteroid therapy. *Bone* 2006; 38: 119-124.
43. Verna C, Hartig LE, Kalia S, Melsen B. Influence of steroid on orthodontically induced root resorption. *Orthod Craniofacial Res* 2006; 9: 57-62.

44. McNab S, Battistutta D, Taverne A, Symons A. External apical root resorption of posterior teeth in asthmatics after orthodontic treatment. *J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 116: 545-551.
45. Xie Q, Wolf J, Tilvis R, Ainamo A. Resorption of mandibular canal wall in the edentulous aged population. *J Prosthet Dent* 1997; 77: 596-600
46. Angeli A, Guglielmi G, Dovo Andrea, Capelli G, Feo A, Giannini S, Giorgino R, Moro L, Guistina A. High prevalence of asymptomatic vertebral fractures in post-menopausal women receiving chronic glucocorticoid therapy: A cross-sectional outpatient study. *Bone* 2006; 39: 253-259
47. Tilles S. Differential diagnosis of adult asthma. *Med Clin N Am* 2006; 90: 61-76
48. Rees J. ABC of Asthma. Prevalence. *BMJ* 2005; 331. 20-27.: 442-445.
49. Wenzel S. Asthma : defining of the persistent adult phenotypes *Lancet* 2006; 368: 804-813.
50. Peters S. Heterogeneity in the pathology and treatment of asthma. *Am J Med.* 2003; 115(3A): 49S-54S.
51. Malo J. Asthma may be more severe if it is work-related. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2005; 172: 406-407
52. Ferreira M, O'Gorman L, Le P, Burton P, Toelle B, Robertson C, Visscher P, Martin N, Duffy D. Robust estimation of experimentwise *P* values applied to a genoma scan of multiple asthma traits identifies a new region of significant linkage on chromosome 20q13. *Am J Hum Genet* 2005; 77: 1075-1085.
53. Donfack J, Schneider D, Tan Z, Kurz T, Dubchak I, Frazar, Ober C. Variation in conserved non-coding sequences on chromosome 5q and susceptibility to asthma and atopy. *Respiratory Research* 2005; 6:145
54. Noguchi E, Yokouchi Y, Zhang J, Shibuya K, Shibuya A, Bannai M, Tokunaga K, Doi H, Tamari M, Shimizu M, Shirakawa T, Shibasaki M, Ichikawa K, Arinami T. Positional identification of an asthma

susceptibility gene on human chromosome 5q33 Am J Respir Crit Care Med 2005; 172: 182-185.

55. Moffatt M, Hysi P, Cookson W. Haplotypes and asthma. American Journal of Respiratory and Critical care Medicine 2005;171: 1066-1067.
56. Asthma, genes, and air pollution. McCunney R. J Occup Environ Med 2005; 47: 1285-1291
57. Raby B, Silverman E, Kwiatkowski J, Lange C, Lazzarus R, Weis S. ADAM33 polymorphisms and phenotype association in childhood asthma. J Allergy Clin Immunol 2004; 113: 1071-1078.
58. Mutti A, Corradi M, Goldoni M, Vettori M, Bernard A, Apostoli P. Exhaled metallic elements and serum pneumoproteins in asymptomatic smokers and patients with COPD or asthma. Chest. Author manuscript; available in PCM 2006: 1-17.
59. Delgado-Cocoran C, Kissoon N, Murphy S, Duckworth L. Exhaled nitric oxide reflects asthma severity and asthma control. Pediatr Crit Care Med 2004; 5: 48-52
60. Eriksson U, Egermann U, Bilhl M, Gambazzi F, Tamm M, Holt P, Bingisser R. Human bronchial epithelium controls TH2 responses by TH1-induced, nitric oxide-mediated STAT5 dephosphorylation: implications for the pathogenesis of asthma. The journal of Immunology 2005; 175: 2715-2720
61. Moazzez R, Bartlett D, Anggiansah A. The effect of chewing sugar-free gum on gastro-esophageal reflux. J Dent Res 2005; 84 (11): 1062-1065
62. Laitinen et al. Revelation of new asthma genes. Science J Allergy Clin Immunol 2004;304:300-304.
63. Bussie W, Gern J. Is interleukin-10 a "10" in virus-provoked asthma?. Am J Respir Crit Care Med 2005; 172: 405-409.

64. Grissell T, Powell H, Shafren D, Boyle M, Hensley M, Jones P, Whitehead B, Gibson P. Interleukin-10 gene expression in acute virus-induced asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 433-439.
65. Hawrylowicz C. Regulatory T cell and IL-10 in allergic inflammation. *JEM* 2005; 202, N11: 1459-1463.
66. Jakkola M, Ieromnimon A, Jakkola J. Are atopy and specific IgE to mites and molds important for adult asthma?. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117: 642-648.
67. Raby B, Van K, Lazarus R, Celedon J, Silverman E, Weiss S. Eotaxin polymorphisms and serum total IgE levels in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117:298-305.
68. Montuschi P, Mondino C, Koch P, Barnes P, Ciabattini G. Effects of a leukotriene receptor antagonist on exhaled leukotriene E4 and prostanoids in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118: 347-353.
69. Kostikas K, Gaga M, Papatheodorou G, Karamanis T, Orphanidou D, Lokides S. Leukotriene B4 in exhaled breath condensate and sputum supernatant in patients with COPD and asthma. *CHEST* 2005;127: 1553-1559.
70. Busse W, Kraft M. Cysteinyll leukotrienes in allergic inflammation. Strategic target for therapy. *CHEST* 2005; 127: 1312-1326.
71. Ramos D, Presley J, Hamis Q, Fixman E, Martin J. Antigen-specific CD4+ T cells drive airway smooth muscle remodeling in experimental asthma. *J Clin Invest* 2005; 115: 1580-1589.
72. Peng T, Hao L, Madri J, Su X, Elias J, Stahl G, Squinto S, Wang Y. Role of C5 in the development of airway inflammation, airway hyperresponsiveness, and ongoing airway response. *J Clin Invest* 2005; 115: 1590-1560.
73. Lewkowich I, Herman N, Schleifer K, Dance M, Chen B, Dienger K, Sproles A, Shah J, Köhl J, Belkai Y, Wills-Karp M. CD4+CD25+T cells

protect against experimentally induced asthma and alter pulmonary dendritic cell phenotype and function. *JEM* 2005; 202, No 11: 1549-1561.

74. Abe M, Hama H, Shirakusa T, Iwasaki A, Ono N, Kimura N, Hugli T, Okada N, Katsuragi T, Okada H. Contribution of anaphylatoxins to allergic inflammation in human lungs. *Microbiol. Immunol* 2005; 49 (11): 981-986.
75. Lambrecht B. An unexpected role for the anaphylatoxin C5a receptor in allergic sensitization. *J Clin. Invest* 2006; 116: 628-632.
76. Joseph-Bowen J, Klerk N, Holt P, Sly P. Relationship of asthma, atopy, and bronchial responsiveness to serum eosinophil cationic proteins in early childhood. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114: 1040-1045.
77. Lewis C, Wei H, Westcott J, Tucker A, Langmack E, Sutherland R, Kraft M. Airway fibroblasts exhibit a synthetic phenotype in severe asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 534-534.
78. Joubert P, Lajoie-Kadoch S, Gounni A, Maghni K, Wellemans V, Chakir J, Laviolette M, Hamid Q, Lamkhioued B. CCR3 Expression and function in asthmatic airway smooth muscle cells. *The Journal of Immunology* 2005; 175: 2702-2708.
79. Shin H, Lae B, Hyo L, Huyn J, Jin H, Joo Y, Park H, Hong S, Choi B, Kim D, Park C. Association of tumor necrosis factor polymorphisms with asthma and serum total IgE. *Human Molecular Genetics* 2004; 13, No. 4: 397-403.
80. Levy H, Raby B, Laake S, Tantisira K, Kwiatkowski D, Lazarus R, Silverman E, Richter B, Klimecki W, Vercelli D, Martinez F, Weiss S. Association of defensin *B* -1 gene polymorphisms with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 252-258.
81. Heizmann A, Ahlert I, Kurz T, Berner R, Deichmann K. Association study suggests opposite effects of polymorphisms within IL-8 on

bronchial asthma and respiratory syncytial virus bronchiolitis. J Allergy Clin Immunol 2004; 114: 671-676.

82. Miranda C, Busacker A, Balzar S, Trudeau J, Wenzel S. Distinguishing severe asthma phenotypes: role of age at onset and eosinophilic inflammation. J Allergy Clin Immunol 2004; 113: 101-108.
83. Currie G, Strivastava P, Royal A, Scotland A, Lee D. Sputum Eosinophils and bronchodilator reversibility. COPD or asthma?. August 25, 2006. <http://www.chestjournal.org>.
84. [:usuarios.tiscali.es/.../aparato_respiratorio.htm](http://usuarios.tiscali.es/.../aparato_respiratorio.htm): Aparato Respiratorio
85. usuarios.tiscali.es/.../aparato_respiratorio.htm
86. www.minsa.gob.pe/ocom/asma.htm El aparato respiratorio
87. www.infoepoc.com./html/pruebasfuncion.htm
88. www.redalergia.com.ar/alergambien.htm
89. www.nationaljewish.org/disease-info/disease/asthma/kids/swizard/allergens.aspx
90. www.pediatradefamilia.com/ar/diccionario.htm
91. www.pedigree.com.br/produtos_detalhe.asp?prod
92. www.alergia.ws/as
93. [www.farmaceuticom/tratamiento del Asma](http://www.farmaceuticom/tratamiento_del_Asma)
94. www.nim.nih.gov
95. www.iepe.org/upimages/
96. www.laparoscopialili.org/org/reflujo.html
97. www.alerchek.com/IGE.htm
98. www.accessexcellence.org/AB/GG/genes.html
99. www.accessexcellence.org/AE/AEPC/NIH/gene03.html
100. www.biotech.biotica.org/ap48.htm

