



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

CONSIDERACIONES DEL ASMA BRONQUIAL ANTE  
UNA EMERGENCIA EN LA CONSULTA  
ODONTOLÓGICA.

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

IRMA NAYELI PINEDA GÓMEZ

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



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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



---

*A mi mamá Alicia por el gran apoyo que me brindó durante esta etapa profesional, que a pesar de los obstáculos y limitaciones que se nos presentaron en el camino, pudimos lograrlo, porque tú eres mi inspiración para alcanzar mis sueños y metas, eres una mujer ejemplar, que me ha enseñado mucho, con ese corazón tan noble que te caracteriza. Gracias por tus palabras de aliento, por creer en mí, por tu esfuerzo y dedicación para darme lo mejor, por motivarme, por escucharme, por tus consejos, pero sobre todo por ese gran amor que me has demostrado. Te amo mamá!!*

*A mi papá Leo por su amor incondicional y por formar parte para poder culminar con mis estudios.*

*A mis hermanos Cristal y Alejandro por compartir tantas experiencias de alegría y tristezas creciendo juntos. Los quiero*

*A mi abuelito Noel por siempre preocuparse y procurarme en todo momento.*

*A mis abuelitos Jesús y Celia por brindarme su apoyo en esta etapa tan importante de mi vida.*

*A José Juan por formar parte de esta etapa, por tenerme paciencia en todo momento, por motivarme para lograr mis sueños, por tus palabras, por tu compañía, por tu comprensión, por tu cariño y por el amor que me demuestras día con día. Te amo!!*



---

*A Javier Consuelo García por la amistad que me has brindado durante todo este tiempo, por todos los momentos de locura que pasamos, risas, lágrimas, enojos, por tu apoyo incondicional en estos años de conocernos, siempre estaré agradecida.*

*A mi tutor Dr. Afranio Salazar Rosales por transmitirme sus conocimientos, orientación y su apoyo para la elaboración de este trabajo.*

*A la UNAM por abrirme las puertas y darme la oportunidad de pertenecer a la máxima casa de estudios.*



## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>6</b>
<b>OBJETIVO</b> .....	<b>7</b>
 <b>CAPÍTULO 1 GENERALIDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO</b>	
1.1 Embriología.....	<b>8</b>
1.2 Histología.....	<b>13</b>
1.3 Anatomía.....	<b>22</b>
2. Aspectos funcionales	
2.1 Fisiológicos.....	<b>32</b>
2.2 Fisiopatológicos.....	<b>34</b>
 <b>CAPÍTULO 2 ASMA BRONQUIAL</b>	
2.1 Definición.....	<b>35</b>
2.2 Etiología.....	<b>36</b>
2.3 Epidemiología y estadística.....	<b>37</b>
2.4 Clasificación.....	<b>39</b>
2.5 Cuadro clínico.....	<b>40</b>
2.6 Diagnóstico.....	<b>41</b>
2.7 Tratamiento.....	<b>43</b>
2.8 Pronóstico.....	<b>47</b>
 <b>CAPÍTULO 3 EMERGENCIA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA</b>	
3.1 Crisis asmática	
3.1.1 Definición.....	<b>48</b>
3.2.1 Etiología.....	<b>48</b>
3.3.1 Clasificación.....	<b>51</b>
3.4.1 Tratamiento.....	<b>52</b>



---

**CONCLUSIONES.....54**

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....55**



---

## INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, que se asocia con una hiperrespuesta bronquial frente a diversos estímulos. Los síntomas pueden variar en gravedad y frecuencia de una persona a otra, afectando principalmente a la población pediátrica, lo que constituye uno de los problemas de salud pública en distintos países.

Los principales componentes a identificar antes de iniciar el tratamiento son: la gravedad, el control, la respuesta a medicamentos y la incapacidad provocada. Por lo tanto, el objetivo del tratamiento será lograr y mantener el control de la enfermedad lo antes posible, prevenir las exacerbaciones, la obstrucción al flujo aéreo y disminuir la mortalidad.

Desgraciadamente, el diagnóstico y manejo del asma en muchas ocasiones son inadecuados. En consecuencia, los pacientes se ven afectados en su calidad de vida. Por ello, es importante identificar una crisis asmática en la consulta dental y determinar si requiere un servicio de urgencia hospitalaria.





---

## OBJETIVO

Identificar los factores que pueden desencadenar una crisis asmática y llevar a cabo el protocolo de emergencia correctamente en la consulta dental.



---

## **CAPÍTULO 1 GENERALIDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO**

### **1.1 Embriología**

El primordio respiratorio queda marcado alrededor de los 28 días por una excrecencia media, el surco laringotraqueal. El endodermo que tapiza el surco laringotraqueal da lugar al epitelio pulmonar y a las glándulas de la laringe, la tráquea y los bronquios. El tejido conjuntivo, el cartílago y el músculo liso proceden del mesodermo visceral que rodea al intestino anterior.

Al final de la cuarta semana, este surco laringotraqueal que ha evaginado para construir el divertículo laringotraqueal, a medida que este se va alargando, queda revestido por mesénquima y su extremo distal crece hasta configurar una yema respiratoria globular. El divertículo laringotraqueal se separa pronto de la faringe primitiva; sin embargo mantiene su comunicación a través del primordio de la entrada a la laringe.

En el divertículo laringotraqueal surgen unos pliegues traqueoesofágicos, que se acercan entre sí hasta fusionarse y formar una pared: el tabique traqueoesofágico. Este tabique divide la porción craneal del intestino anterior en un componente ventral, el tubo laringotraqueal.

La abertura del tubo laringotraqueal en la faringe se transforma en el primordio de la entrada a la laringe.



## Desarrollo de la laringe

El revestimiento epitelial de la laringe procede del endodermo. Los cartílagos laríngeos surgen a partir de los cartílagos correspondientes que pertenecen al cuarto y al sexto par de los arcos faríngeos. El mesénquima del tubo laringotraqueal prolifera con rapidez y genera un par de prominencias aritenoideas. Estos engrosamientos crecen hacia la lengua y convierten la abertura similar a una hendidura, la glotis primitiva en una entrada a la laringe con forma de “T”. El epitelio laríngeo prolifera y oblitera temporalmente la luz de la laringe.<sup>1</sup>

Una vez que se forman la glotis primitiva y los engrosamientos aritenoideos, la hendidura laringotraqueal comienza la recanalización entre la novena y décima semana del desarrollo. Durante el tiempo de recanalización laríngea aparecen los ventrículos laríngeos, limitados por los pliegues de la mucosa, los pliegues vocales y los pliegues vestibulares. De los pliegues vocales se forman finalmente las cuerdas vocales. La parte caudal de la eminencia hipobranquial (cuarto arco) se proyecta hacia la glotis primitiva dando lugar a la tumefacción epiglótica, que finalmente dará origen a la epiglotis.<sup>2</sup> Figura 1

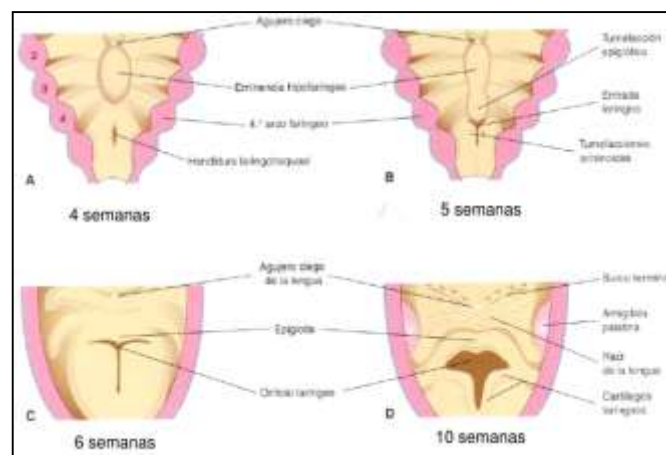


Figura 1 Etapas sucesivas en el desarrollo de la laringe. **A.** A las 4 semanas. **B.** A las 5 semanas. **C.** A las 6 semanas. **D.** A las 10 semanas. <sup>1</sup>



## Desarrollo de la tráquea

A partir de la zona distal a la laringe, el revestimiento endodérmico del tubo laringotraqueal se diferencia en el epitelio, las glándulas de la tráquea y en el epitelio pulmonar. El cartílago, el tejido conjuntivo y los músculos de la tráquea derivan del mesénquima visceral que rodea a este tubo laringotraqueal.

## Desarrollo de los bronquios y pulmones

La yema respiratoria se divide en dos invaginaciones: las yemas bronquiales primarias. Las yemas bronquiales secundarias y terciarias aparecen poco después.

Al comienzo de la quinta semana, aumenta de longitud la conexión de cada yema bronquial con la tráquea para constituir los primordios de los bronquios principales.

Los bronquios principales se subdividen en *bronquios secundarios* que originan *ramas lobulares, segmentarias e intrasegmentarias*. En el lado derecho, el bronquio lobular superior se encargará del lóbulo superior del pulmón, mientras que el inferior se subdivide en otros dos bronquios, uno para el lóbulo medio de este pulmón derecho y el otro para el inferior. Los bronquios segmentarios, 10 en el pulmón derecho y 8 ó 9 en el izquierdo.

A las 24 semanas, se han constituido unas 17 órdenes de ramas y han aparecido los bronquiolos respiratorios.



Los pulmones adquieren una capa de pleura visceral a partir del mesénquima visceral. La pared del tórax queda tapizada por una capa de pleura parietal (Figura 2).<sup>1</sup>

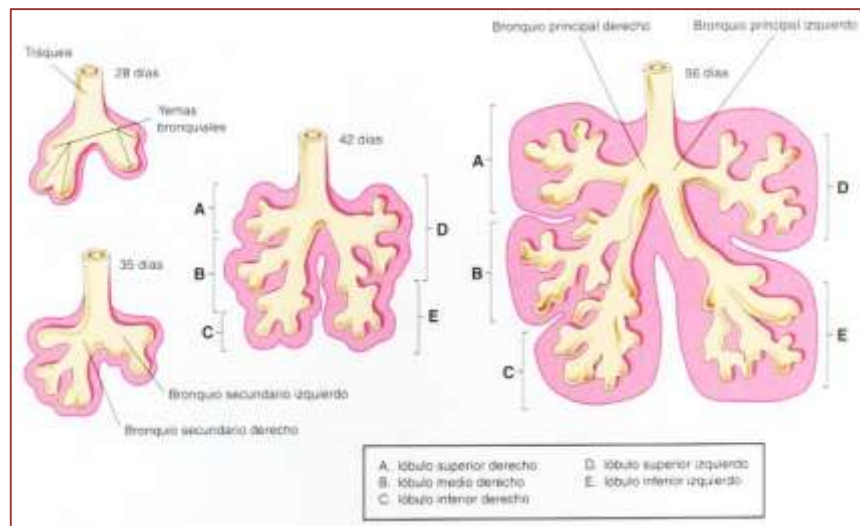


Figura 2 Etapas sucesivas en el desarrollo de las yemas bronquiales, los bronquios y los pulmones.

La maduración de los pulmones se divide en 4 etapas:

### ○ **Etapa pseudoglandular (semana 6-16)**

A las 16 semanas ya se han formado todos los elementos principales del pulmón, excepto los que participan en el intercambio de los gases. La respiración aun no es posible.

### ○ **Etapa canalicular (semana 16-26)**

En esta etapa, aumenta la luz de los bronquios, los bronquiolos terminales y el tejido pulmonar adquiere una gran vascularización. A las 24 semanas, cada bronquiolo terminal como mínimo ha dado origen a dos bronquiolos respiratorios, que se dividen de tres a seis estructuras tubulares: los primordios de los conductos alveolares.



La respiración ya es posible al acabar la etapa canalicular porque han aparecido varios sacos terminales (alvéolos primitivos).

### ○ **Etapa de los sacos terminales (semana 26 al nacimiento)**

Se caracteriza por el importante incremento de sacos terminales y el adelgazamiento de su epitelio.

A las 26 semanas, los sacos terminales se encuentran revestidos sobre todo por células epiteliales escamosas de origen endodérmico, neumocitos tipo I, a través de los cuales sucede el intercambio gaseoso. También existen entre células epiteliales escamosas, unas células epiteliales redondeadas de carácter secretor; los neumocitos tipo II, que segregan el tensioactivo pulmonar, una mezcla compleja de fosfolípidos y proteínas.

### ○ **Etapa alveolar (semana 32-8 años)**

A las 32 semanas existen unos sacos análogos a los alvéolos. Los neumocitos de tipo I se adelgazan tanto que los capilares adyacentes acaban por sobresalir hacia los sáculos alveolares.

Al comienzo de la etapa alveolar, cada bronquiolo respiratorio acaba en un conglomerado de sacos alveolares. Estos sáculos representan los futuros conductos alveolares.

Los alvéolos maduros ya característicos no se forman hasta después del parto. Después del nacimiento crecen a medida que se expanden los pulmones. <sup>1</sup>



## 1.2 Histología

El sistema respiratorio comprende los pulmones y otras estructuras relacionadas. Por su función se divide en una porción *conductora*, una porción *respiratoria* y un *mecanismo de ventilación*.

### **Cavidad nasal y senos paranasales**

La cavidad nasal se divide en dos zonas: la región respiratoria, está revestida por membrana mucosa respiratoria, entibia y humidifica el aire inspirado. La región olfatoria está revestida por membrana mucosa olfatoria, donde se localizan los receptores del sentido del olfato.

#### ○ **Región respiratoria**

El tabique nasal divide la cavidad nasal en dos mitades casi simétricas. Los orificios nasales conducen hacia el vestíbulo nasal. El vestíbulo está revestido por piel con grandes pelos terminales, las vibrisas. En la parte posterior, el epitelio estratificado plano se torna más delgado y desaparecen los pelos y las glándulas sebáceas antes de la transición a la cavidad nasal propiamente dicha. El epitelio de la cavidad nasal es pseudoestratificado cilíndrico ciliado y contiene numerosas células caliciformes.

El epitelio descansa sobre una lámina propia de tejido conectivo denso que en la profundidad se continúa con el periostio del esqueleto de la nariz. En la lámina propia se encuentran numerosas glándulas mucoserosas mixtas.



### ○ Región olfatoria

En el ser humano, la mucosa olfatoria representa una zona pequeña (alrededor de 2 cm<sup>2</sup>) en cada mitad del techo y de las partes superiores del tabique y los cornetes superiores. El epitelio pseudoestratificado cilíndrico es muy alto.

El epitelio olfatorio está compuesto por 3 tipos celulares: olfatorias, de sostén (sustentacular) y células basales (Figura 3).<sup>3</sup>

Células		
Células olfatorias	sustentaculares o de sostén	Células basales
-La dendrita transcurre sin ramificaciones hasta la superficie libre del epitelio. -El axón parte de la región basal al núcleo y es muy delgado. -En el tejido conectivo subepitelial, los axones forman pequeños haces, los filetes olfatorios, que en conjunto se denominan nervio olfatorio.	-Separan las células olfatorias y rodean la dendrita y el axón. -Los núcleos son ovalados y se ubican en la parte luminal del epitelio.	-Son células pequeñas ubicadas en la parte basal del epitelio, bastante diferenciadas. -Son células madre de las cuales algunas de las células hijas pueden diferenciarse a las dos formas celulares maduras.

Figura 3 Tipos celulares del epitelio olfatorio.





El tejido conectivo de la lámina propia contiene las glándulas de Bowman serosas, cuyos conductos excretores desembocan en la superficie del epitelio olfatorio. La secreción serosa de las glándulas actúa como solvente de las sustancias odoríferas (Figura 4) <sup>3</sup>.

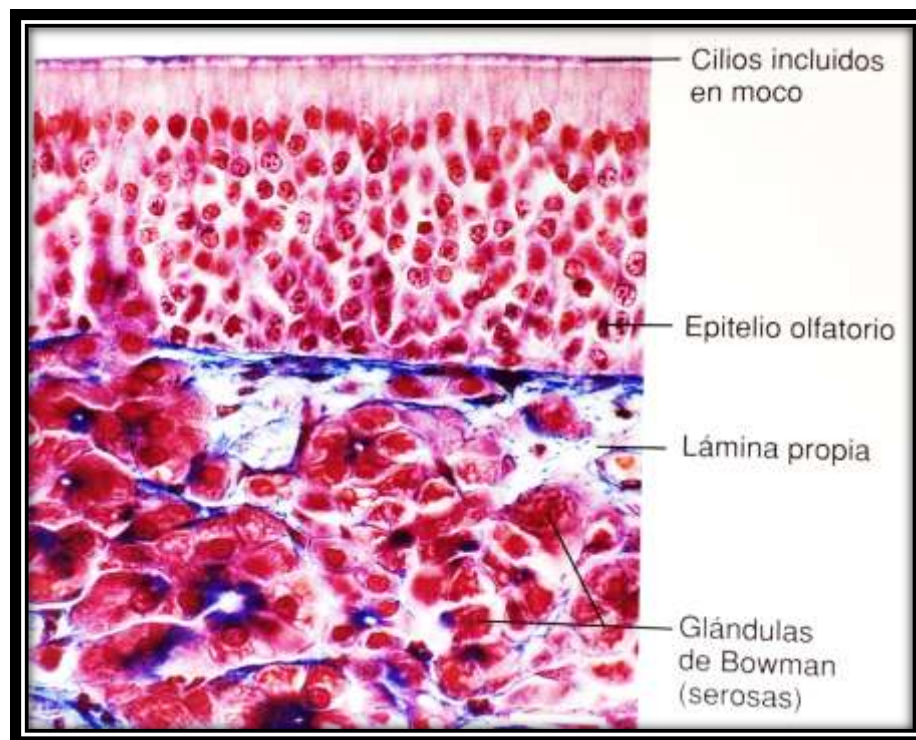


Figura 4 Mucosa respiratoria (mucosa nasal en la región olfatoria).

### Senos paranasales

Son cavidades de los huesos frontal, maxilar, etmoides y esfenoides, revestidas de epitelio de tipo respiratorio, que se presenta plano y con pocas células caliciformes. La lámina propia contiene escasas y pequeñas glándulas. El moco es producido en estas cavidades y drenado a las fosas nasales gracias a la actividad de las células epiteliales ciliadas. <sup>4</sup>



## **Nasofaringe**

La parte superior o nasofaringe y la tuba auditiva (de Eustaquio) están revestidas por el mismo epitelio pseudoestratificado ciliado de la cavidad nasal, mientras que la superficie luminal de la orofaringe está recubierta por epitelio estratificado plano. En las amígdalas faríngeas hay epitelio pseudoestratificado cilíndrico, pero es posible encontrar pequeñas zonas con epitelio estratificado plano.

## **Laringe**

La lámina epitelial de la mucosa laríngea está compuesta por epitelio estratificado plano. En el resto de la laringe, el epitelio pseudoestratificado cilíndrico con cilios, cuyo movimiento desplaza la capa de moco de la superficie epitelial hacia arriba, en dirección de la faringe, desde donde se deglute o se elimina al toser.

La lámina propia se compone de tejido conectivo bastante laxo que se torna más denso, cerca de los cartílagos.

Tiene gran abundancia de fibras elásticas, en especial los pliegues vocales, estos carecen de glándulas, pero son lubricados por las glándulas adyacentes.

La mayor parte de los cartílagos laríngeos son hialinos, pero el cartílago epiglótico y parte de los cartílagos pequeños son elásticos.

## **Tráquea**

La lámina epitelial es un epitelio pseudoestratificado cilíndrico, en su mayor parte recubiertas por cilios y células caliciformes. También se encuentran células basales con los núcleos ubicados en hilera cerca de la membrana basal.



La lámina propia está compuesta por tejido conectivo laxo con abundancia de fibras elásticas.

La submucosa también contiene gran cantidad de fibras elásticas.

Las glándulas traqueales se encuentran sobre todo en la submucosa y son de tipo mucoseroso mixto.

Los traqueales son cartílagos hialinos con forma de herradura que rodean la submucosa (en la parte anterior y laterales). Los 16-20 cartílagos están incluidos a espacios regulares en un tejido conectivo fibroso que se extiende como membrana fibroelástica entre los cartílagos y no puede separarse del pericondrio. Esta membrana permite cierta movilidad de la tráquea (Figura 5).<sup>3</sup>

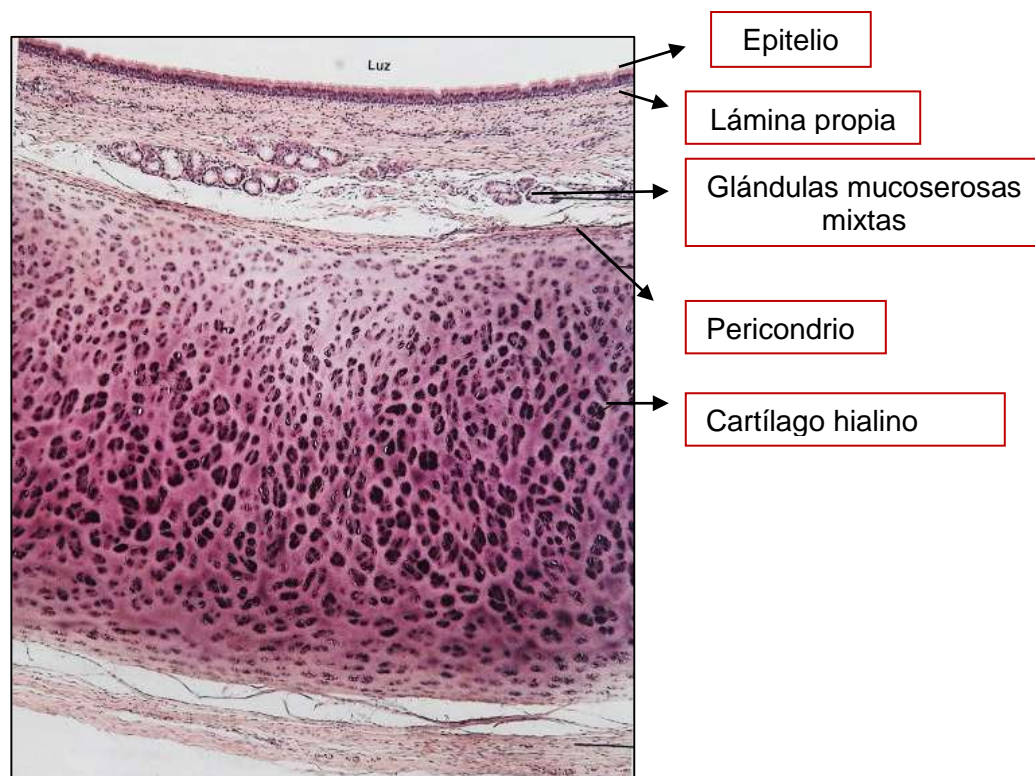


Figura 5 Corte transversal de la pared traqueal.



## Bronquios principales

Comienzan en la bifurcación de la tráquea y transcurren como bronquios principales derecho e izquierdo en dirección a los pulmones. Tienen cartílagos más irregulares, pero las características histológicas se asemejan a la de la tráquea.

## Pulmones

Están divididos en lóbulos, de los cuales el pulmón derecho posee tres y el izquierdo, dos. Se subdividen en unidades menores, denominadas segmentos broncopulmonares, que a su vez se dividen en lobulillos. La superficie externa está recubierta por la pleura visceral.

### ○ **Árbol bronquial**

Las ramificaciones mayores del árbol bronquial se denominan *bronquios*, mientras que las menores reciben el nombre de *bronquiólos*. Los bronquios representan las primeras 7 generaciones de ramificaciones del árbol bronquial. Siempre contienen cartílago y glándulas en la pared. Presentan una estructura histológica muy similar a la traqueal, pero en la zona de transición a los pulmones el cartílago adquiere una forma más irregular y el músculo forma un anillo completo por dentro del cartílago. La mucosa está revestida por epitelio similar al de la tráquea, es decir, el característico epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado. La estructura de los bronquios se modifica en forma gradual para adquirir las características de los *bronquiólos*.



El epitelio pseudoestratificado ciliado se transforma en epitelio simple cilíndrico, desaparece el cartílago, las glándulas y aumenta en forma relativa de espesor la capa muscular. El epitelio de los bronquiolos consiste en células ciliadas y células de Clara.

El músculo de la pared bronquiolar es más grueso que la de los bronquios (Figura 6).<sup>3</sup>

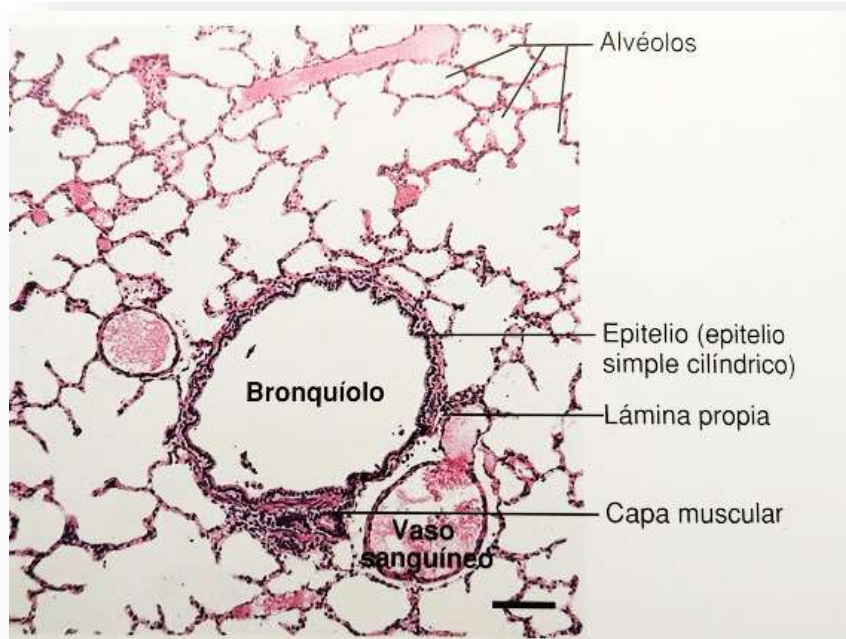


Figura 6 Bronquiolo observado con microscopio óptico.

### Región respiratoria

Los últimos bronquiolos que pertenecen al sistema conductor, es decir que aún no contienen alvéolos en sus paredes, se denominan bronquiolos terminales. Cada uno de ellos se divide en dos bronquiolos respiratorios.

La pared está revestida por epitelio simple cilíndrico bajo compuesto casi en su totalidad por células ciliadas y células de Clara.



Se entiende por acino pulmonar el volumen del tejido del pulmón ventilado por las ramificaciones de un bronquiolo terminal, es la principal unidad funcional.

Un lobulillo se compone de 3-5 acinos y es una estructura poligonal separada del entorno por tabiques de tejido conectivo.

### ○ **Pared alveolar**

Se compone de una capa de tejido conectivo, contiene fibras colágenas y elásticas.

La pared alveolar carece de capilares linfáticos, que se encuentran en el tejido conectivo que rodea los bronquiolos terminales. El epitelio alveolar se compone de neumocitos tipo I y tipo II. Los neumocitos *tipo I* tienen pequeños núcleos aplanados, conforman una separación completa entre el tejido conectivo muy vascularizado y el aire alveolar. El citoplasma es muy delgado, (salvo en la región perinuclear) y posee desmosomas que unen a las células adyacentes.

Los neumocitos tipo II (células del tabique) tienen forma irregular, casi cúbica y el núcleo bastante grande y redondeado. Las células suelen sobresalir hacia la luz y se encuentran en mayor número que los neumocitos tipo I.

### ○ **Macrófagos alveolares**

Son los principales responsables de que, en condiciones normales, la porción respiratoria de los pulmones se mantenga estéril.



## ○ Pleura

Es la bolsa cerrada que rodea los pulmones, ubicada a ambos lados de la parte media del tórax se compone de dos hojas: la hoja interna visceral o pleura pulmonar y la hoja externa o pleura parietal.

-Pleura pulmonar: Recubre con precisión la superficie del pulmón. Se compone de una capa de mesotelio cuyas células descansan sobre una delgada capa de tejido conectivo denso con abundantes fibras colágenas.

-Pleura parietal: También se compone de mesotelio con tejido conectivo subyacente, aunque es más grueso y más fibroso. <sup>3</sup>



### 1.3 Anatomía

Se considera como nariz a la pirámide visible en la cara cuyo esqueleto es osteocartilaginoso, presenta un vértice o ápice nasal y la raíz en la parte superior ósea es inmóvil y la porción distal por ser cartilaginosa es movable.

El esqueleto cartilaginoso está constituido por el cartílago del septo nasal. Los orificios de la nariz, son denominados nares, estos se continúan con el vestíbulo donde se encuentran pelos rígidos llamados vibrisas. Las arterias proceden de la facial, de la carótida externa y la oftálmica de la carótida interna. Los nervios aferentes son del mandibular y oftálmico del V par o trigémino.

#### Laringe

Es el órgano especial para la fonación o emisión de sonidos. Impide el paso de los alimentos hacia las vías respiratorias durante la deglución. Permite el paso del aire para que se realice la hematosis o intercambio de gases en los pulmones.

Está formada por:

- Cartílagos laríngeos

Por su borde superior se une al hueso hioides. El borde posterior de cada lámina se proyecta hacia arriba como cuerno superior y hacia abajo como cuerno inferior; los cuernos inferiores se articulan con el cartílago cricoides.





La cara superficial está recorrida por una cresta oblicua, en la que se insertan los músculos constrictor inferior, tirohioideo y esternotirohioideo.

- Cartílago cricoides.

Es el más inferior de los cartílagos laríngeos y tiene la forma de un anillo de sello. Presenta una parte anterior o arco y una parte posterior o lámina.

- Cartílago epiglótico

Es un cartílago único y simétrico, se inserta en el cartílago tiroides. Su extremo superior es una pequeña cresta, mientras que los bordes laterales se unen a la lengua mediante los ligamentos glosoepiglóticos laterales.

- Cartílagos aritenoideos

Son 2, son móviles están formados por cartílago hialino y se articulan con el cartílago cricoides. En cada uno de ellos se inserta un ligamento que forma parte de una cuerda vocal, llamados cartílagos corniculados. La base de los aritenoideos presenta 2 procesos, el proceso vocal y otro denominado proceso muscular, donde se insertan los músculos cricoaritenoideos posterior, lateral y el tiroaritenoideo.

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



Las articulaciones cricoaritenoides son también del tipo sinoviales planas. Su movimiento produce la aproximación o separación de los pliegues vocales ocasionando el cierre o apertura de la glotis.

Los músculos de la laringe se dividen en extrínsecos e intrínsecos: los primeros son los que mueven la laringe: esternotiroideo, tirohiodeo, constrictor inferior de la laringe, estilofaríngeo y el salpingofaríngeo.

Los intrínsecos son: cricotiroideo, cricoaritenideo posterior, cricoaritenideo lateral, tiroaritenideo, aritenideo y ariepiglótico. Se insertan solo en los cartílagos laríngeos y actúan sobre ellos para poner tensos los pliegues vocales, dilatar y contraer la glotis.

La arteria laríngea superior proporciona irrigación a casi todos los músculos. La arteria laríngea inferior, irriga al músculo cricotiroideo.

Los nervios laríngeos superior y recurrente, ramos del vago, tienen a su cargo toda la inervación de la laringe.

### **Tráquea**

Es un conducto semirrígido, fibromúsculocartilaginoso, donde circula el aire inspirado y espirado. Es la continuación de la faringe y termina por abajo bifurcándose en dos bronquios derecho e izquierdo. Se extiende en el borde inferior de la 6ª vértebra cervical hasta la 5ª vértebra dorsal (a nivel del disco que separa la 5ª de la 6ª dorsal).



Mide entre 13 cm. y se compone de 6 a 7 anillos. Tiene forma de tubo cilíndrico aplanado hacia atrás. Desciende oblicuamente hacia abajo y hacia atrás, siguiendo la línea media (Figura 7).<sup>6</sup>

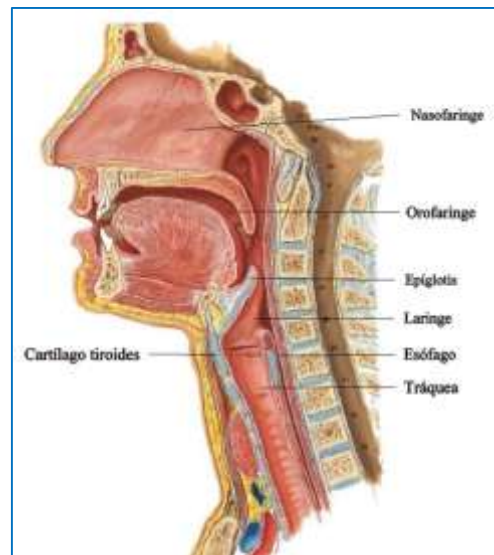


Figura 7 Localización de laringe y tráquea.

### **Vascularización**

Arterias tiroideas superiores e inferiores, arterias pericardiofrénicas y arterias bronquiales.

Se disponen en 2 corrientes verticales que terminan en venas tiroideas, esofágicas, mediastinales en la vena ácigos.

### **Inervación**

La inervación excitadora del músculo y glándulas traqueales procede del vago a través del nervio laríngeo recurrente y ramas del plexo pulmonar y del simpático.



## Pulmones

Los dos pulmones están situados en el tórax a ambos lados del mediastino y de los órganos que éste contiene. El peso promedio para los dos pulmones es de 1100 gr. Su color normal es rozado claro. El tejido pulmonar es flácido y elástico. Cada pulmón tiene forma de semicono con ápice superior y una base inferior. Se pueden describir 3 caras:

- Un ápice
- Tres bordes: anterior, posterior e inferior.
- Una base

Cada pulmón está separado por las fisuras interlobares, que lo dividen en partes desiguales, los lobos pulmonares.<sup>5</sup>

El hilio es una región de la superficie medial del pulmón donde las estructuras, tales como el bronquio principal, los vasos sanguíneos, los nervios y los vasos linfáticos entran en el pulmón. Todas las estructuras que pasan a través del hilio se nombran la raíz del pulmón.

El pulmón derecho presenta unas fisuras oblicuas derecha y horizontal que se dividen en tres lóbulos derechos (superior, medio e inferior) y el pulmón izquierdo tiene una fisura oblicua izquierda que lo divide en dos lóbulos (superior e inferior). Figura 8

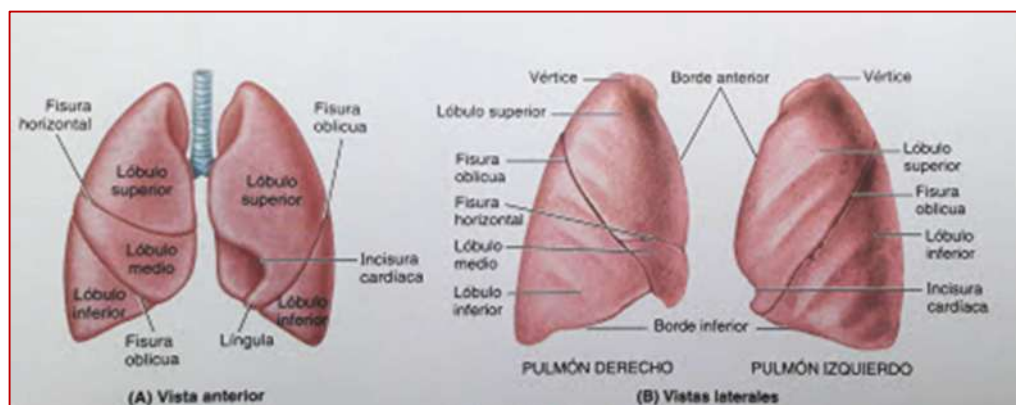


Figura 8 Pulmones. A. Vista anterior, B. Vistas laterales.<sup>8</sup>



Nueve segmentos broncopulmonares están presentes en el pulmón izquierdo y diez están en el pulmón derecho.<sup>6</sup>

Cada lóbulo es abastecido por un bronquio lobular estos se encuentran subdivididos en segmentos broncopulmonares, que son abastecidos por bronquios segmentados.

Las arterias pulmonares derecha e izquierda se originan en el tronco pulmonar y llevan la sangre desoxigenada a los pulmones desde el ventrículo derecho del corazón.

La arteria pulmonar derecha es más larga que la izquierda y discurre horizontalmente a través del mediastino. Entra en el pedículo pulmonar y da una gran rama para el lóbulo superior del pulmón.

La arteria pulmonar izquierda es más corta que la derecha y queda anterior a la aorta descendente y posterior a la vena pulmonar superior.

Dos venas pulmonares, una vena pulmonar superior e inferior en cada lado (derecha e izquierda), transportan sangre rica en oxígeno desde los correspondientes lóbulos de cada pulmón hasta el atrio izquierdo del corazón.<sup>7</sup>



## Árbol bronquial

La vía respiratoria sublaríngea constituye el árbol traqueobronquial. La tráquea está situada dentro del mediastino superior constituye el tronco del árbol. Se bifurca a nivel del plano transversal (o ángulo del esternón) en bronquios principales, uno para cada pulmón que pasa inferolateralmente para entrar en los pulmones por los hilios.

- *Bronquio principal derecho:* es más ancho y corto, tiene un trayecto más vertical a través del pedículo y del hilio pulmonar
- *Bronquio principal izquierdo:* discurre inferolateralmente, inferior al arco de la aorta y anterior al esófago y la aorta torácica para alcanzar el hilio pulmonar.

Las ramas del árbol traqueobronquial son componentes de la raíz de cada pulmón.

Cada bronquiolo principal (primario) se divide en bronquios lobulares (secundarios), dos en el izquierdo y tres en el derecho, cada uno de los cuales abastece a un lóbulo del pulmón.

Cada bronquio lobular se divide en varios bronquios segmentarios (terciarios) que abastecen los segmentos broncopulmonares.

Los segmentos broncopulmonares:

- Son las subdivisiones más grandes de un lóbulo.
- Son segmentos del pulmón de forma piramidal, con sus vértices orientados hacia la raíz del pulmón y sus bases hacia la superficie pleural.
- Están separados de los segmentos adyacentes por tabiques de tejido conectivo.



- Están abastecidos independientemente por un bronquio segmentario y una rama terciaria de la arteria pulmonar.
- Drenan a través de las porciones intersegmentarias de las venas pulmonares.
- Normalmente son de 10-20 (diez en el pulmón derecho: 8-10 en el pulmón izquierdo).

Más allá de los bronquios segmentarios terciarios hay de 20 a 25 generaciones de ramificaciones, bronquiolos de conducción, que finalmente dan lugar a los bronquiolos terminales, los bronquiolos de conducción más pequeños.

Cada bronquiolo terminal da origen a varias generaciones de bronquiolos respiratorios (Figura 9).<sup>8</sup>

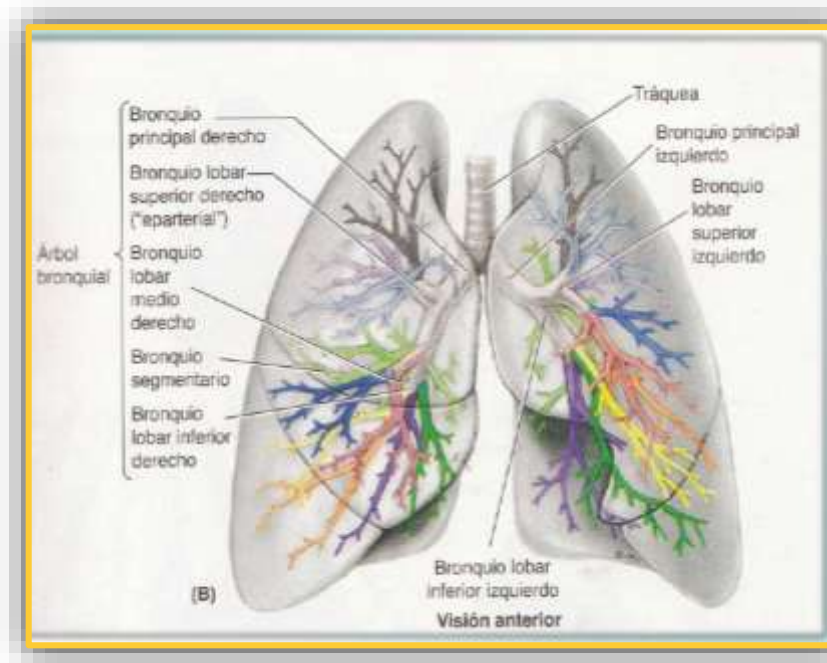


Figura 9 Árbol traqueobronquial, Vista anterior.



### ○ **Arterias pulmonares**

Las arterias pulmonares derecha e izquierda se originan en el tronco pulmonar y llevan la sangre desoxigenada a los pulmones desde el ventrículo derecho del corazón.

La arteria pulmonar derecha es más larga que la izquierda y discurre horizontalmente a través del mediastino.

La arteria pulmonar izquierda queda anterior a la aorta descendente y posterior a la vena pulmonar superior. Pasa a través del pedículo y del hilio. Se ramifica en el interior del pulmón.

### ○ **Venas pulmonares**

A cada lado una vena pulmonar superior y una vena pulmonar inferior llevan la sangre oxigenada desde los pulmones de vuelta al corazón. Las venas parten del hilio pulmonar, atraviesan el pedículo del pulmón y drenan inmediatamente en la aurícula izquierda.

### ○ **Arterias y venas bronquiales**

Las arterias bronquiales se originan de la aorta torácica o de una de sus ramas.

Suele existir una arteria bronquial derecha única que normalmente nace de la arteria intercostal posterior.

Las dos arterias bronquiales izquierdas nacen directamente de la cara anterior de la aorta torácica: la arteria bronquial izquierda superior nace a nivel de la vértebra TV y la inferior, por debajo del bronquio izquierdo.





Las venas bronquiales drenan:

- Tanto en las venas pulmonares como en la aurícula izquierda.
- Tanto en la vena ácigos en el lado derecho como en la vena intercostal superior o en la hemiacigos en el lado izquierdo. <sup>7</sup>

## **Pleura**

La cavidad pleural está llena de fluido pleural, que es producido por la membrana pleural. Dicho fluido tiene 2 funciones: actúa como lubricante, permitiendo a las membranas de la pleura parietal y visceral deslizarse una sobre otra conforme los pulmones y el tórax cambian de forma durante la respiración y ayudan a mantener juntas las membranas parietal y visceral.

-Pleura parietal: recibe irrigación de los vasos que llegan a la pared y órganos que reviste: intercostales, torácicos internos, frénicos superiores.

-Pleura visceral: es irrigada por las arterias bronquiales. La sangre venosa de la pleura parietal fluye por las venas satélites y de la visceral lo hace por las venas pulmonares.

### ○ Inervación

La pleura parietal es ricamente inervada por ramos esencialmente sensitivos, sobre todo en la porción costal, donde son proporcionados por los nervios intercostales.

La parte central de la pleura diafragmática y de la pleura mediastinal está inervada por ramas de los nervios frénicos. <sup>6</sup>



## 2 Aspectos funcionales

### 2.1 Fisiológicos

La respiración consiste en dos procesos: respiración externa, la absorción de oxígeno ( $O_2$ ) y eliminación de dióxido de carbono ( $CO_2$ ) del organismo y la respiración interna, la cual se refiere a la utilización de oxígeno y producción de dióxido de carbono en las células, así como los intercambios gaseosos entre las células y medio líquido.

El sistema respiratorio se encuentra formado por un órgano que intercambia gases (los pulmones) y una “bomba” que ventila los pulmones. La bomba se compone de una pared torácica; músculos respiratorios, los cuales aumentan o disminuyen el tamaño de la cavidad torácica.

Se inspiran y espiran cerca de 500 ml de aire en cada respiración. Este aire se mezcla con el gas presente en los alvéolos y por difusión simple, el oxígeno entra en la sangre de los capilares pulmonares mientras el dióxido de carbono ingresa a los alvéolos.

Después de pasar por las cavidades nasales y faringe, donde se calienta y capta vapor de agua, el aire inspirado pasa por la tráquea, bronquiolos, los bronquiolos respiratorios y los conductos alveolares, hasta los alvéolos donde ocurre el intercambio gaseoso.

Si se abre la pared torácica, los pulmones se colapsan y si estos pierden su elasticidad, el tórax se expande y adquiere una forma de barril.

La inspiración es un proceso activo. La contracción de los músculos inspiratorios provoca un aumento del volumen intratorácico.



La ampliación pulmonar produce a su vez una presión negativa ligera en los pulmones y hace que espire aire, con lo que ocurre la inspiración. Durante la espiración, la presión intraalveolar se vuelve ligeramente positiva e impulsa el aire hacia el exterior. Figura 10

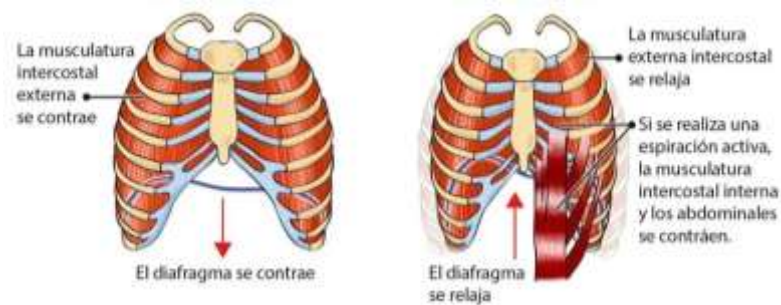


Figura 10 Inspiración y espiración.<sup>9</sup>

La cantidad de aire que ingresa a los pulmones con cada inspiración (o la cantidad que sale con cada espiración) se llama volumen de ventilación pulmonar (volumen corriente). En un esfuerzo inspiratorio máximo, el aire inspirado adicional al volumen de ventilación pulmonar corresponde al volumen de reserva inspiratoria. El volumen expulsado en un esfuerzo espiratorio activo después de la espiración pasiva es el volumen de reserva espiratoria y el aire que queda en los pulmones luego del esfuerzo espiratorio máximo es el volumen residual.

Cuando los músculos espiratorios se contraen, disminuye el volumen intratorácico y se produce la espiración forzada. Las contracciones de los músculos de la pared abdominal anterior también ayudan a la espiración porque jalan la caja torácica hacia abajo y adentro, aumentan la presión intraabdominal, lo cual empuja el diafragma hacia arriba.<sup>10</sup>



## 2.2 Fisiopatológicos

El asma se caracteriza por inflamación de las vías respiratorias, con la acumulación anormal de eosinófilos, linfocitos, células cebadas, macrófagos, células dendríticas y miofibroblastos. El signo fisiopatológico característico de la enfermedad es la disminución de diámetro de las vías respiratorias, causada por contracción de músculos de fibra lisa, congestión vascular, edema de la pared de los bronquios y secreciones espesas; las alteraciones anteriores se reflejan en cambios de la función pulmonar, mayor trabajo de la respiración y distribución anormal de la corriente sanguínea por pulmones. Las vías respiratorias de grueso y pequeño calibre suelen contener tapones compuestos de moco, proteínas séricas, células de inflamación y restos celulares. Dichas vías están infiltradas por eosinófilos y mononucleares.

El músculo de fibra lisa de las vías respiratorias muestra hipertrofia y se caracteriza por vasos de neoformación, un mayor número de células caliciformes epiteliales y el depósito de colágeno intersticial por debajo del epitelio. En las vías de grueso y pequeño calibre aumenta de manera característica la fibrosis subepitelial, que es el aumento de espesor de la capa reticular de la membrana basal.

La inflamación interviene en la fisiología independientemente de la intensidad de la enfermedad. Los antígenos inhalados activan la inmunoglobulina E, células cebadas y linfocitos T colaboradores en las vías respiratorias e inducen la producción de mediadores inflamatorios y citocinas. <sup>11</sup>



---

## CAPÍTULO 3 ASMA BRONQUIAL

### 3.1 Definición

El asma se define como una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas en la que participan diversas células y mediadores químicos; se acompaña de una mayor reactividad traqueobronquial (hiperreactividad de las vías aéreas), que provoca en forma recurrente tos, sibilancias, disnea y aumento de trabajo respiratorio, principalmente en la noche o en la madrugada.

Estos episodios se asocian generalmente a una obstrucción extensa y variable del flujo aéreo que a menudo es reversible de forma espontánea o como respuesta al tratamiento. <sup>12</sup>



### 3.2 Etiología

De acuerdo con los estímulos que inician el asma bronquial, se describieron dos categorías etiológicas: en extrínseca (alérgica, atópica) e intrínseca (idiosincrásica, no atópica). En la primera el broncoespasmo era inducido por antígenos inhalados, por lo general en niños con antecedente familiar o personal de enfermedades alérgicas. Frecuentemente se asocia con otros cuadros como rinitis o dermatitis atópica. El asma intrínseca aparece en adultos, no existen antecedentes personales y familiares de alergias. Las pruebas cutáneas son negativas, la IgE está dentro de los límites normales.

Los factores que influyen en el riesgo de padecer asma pueden ser divididos en factores causantes del desarrollo de asma y los desencadenantes de los síntomas de asma. Los primeros incluyen los factores dependientes del huésped (principalmente, genéticos) y más tarde son factores ambientales.<sup>13</sup> Figura 11

<b>Factores de riesgo endógenos</b>	<b>Factores de riesgo ambientales</b>	<b>Elementos desencadenantes</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>○ Predisposición genética</li><li>○ Atopia</li><li>○ Hipersensibilidad de las vías respiratorias</li><li>○ Género</li><li>○ Obesidad</li><li>○ Infecciones virales a muy temprana edad</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>○ Alérgenos (en espacios cerrados y abiertos)</li><li>○ Sensibilizantes de origen laboral</li><li>○ Tabaquismo pasivo</li><li>○ Dieta</li><li>○ Infecciones de vías respiratorias</li><li>○ Acetaminofén</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>○ Alérgenos</li><li>○ Infecciones virales de las vías respiratorias</li><li>○ Ejercicio</li><li>○ Factores laborales</li><li>○ Contaminación atmosférica</li><li>○ Hormonas</li><li>○ Reflujo gastroesofágico</li><li>○ Estrés</li></ul>

Figura 11 Factores de riesgo y elementos desencadenantes.<sup>14</sup>



### 3.3 Epidemiología y estadística

El asma es una de las enfermedades más frecuentes del mundo y afecta cerca de 300 millones de personas. En los últimos 30 años ha aumentado la prevalencia de esta enfermedad en los países industrializados, pero ahora parece que se ha estabilizado, con una frecuencia de alrededor de 10 a 12% en adultos y de 15% en niños. Muchos asmáticos en países desarrollados muestran atopia, con sensibilización alérgica al ácaro *Dermatophagoides pteronyssinus* en el polvo casero y otros alérgenos ambientales, como pieles de animales y polen.

El asma aparece a cualquier edad y la frecuencia máxima se ubica a los 3 años.

Los estudios a largo plazo en que se han vigilado personas desde la niñez hasta los 40 años de edad señalan que muchos niños con asma dejan de mostrar síntomas durante la adolescencia, pero el problema reaparece en algún momento de la vida adulta, sobre todo cuando los síntomas fueron persistentes y el asma más grave. Los adultos asmáticos, incluidos aquellos en los que el problema comenzó durante la madurez, rara vez dejan de mostrar síntomas de manera definitiva.<sup>14</sup>

En la niñez el asma es más frecuente en varones, pero pasada la adolescencia se vuelve más común en mujeres.

La prevalencia de asma en población adulta residente en la Ciudad de México y área metropolitana es de 5%, significativamente menor en hombres, que en mujeres.

La prevalencia de asma y alergias varía considerablemente en el mundo de 0.8 a 32.6%. En general la prevalencia es menor en áreas rurales que en urbanas, y en México se ha documentado que es menor en el altiplano que a nivel del mar.



La prevalencia del asma se ha incrementado en países industrializados, especialmente en población infantil. Los estudios de prevalencia del asma son variables en los diversos países y aun dentro del mismo país; en México hay fluctuaciones en la prevalencia de asma y las áreas tropicales son las de mayor prevalencia. En Cuernavaca, Morelos, se obtuvo 6.6% de prevalencia del asma con sibilancias en los últimos 12 meses; y en Acapulco, Guerrero, el 33% de prevalencia.

La prevalencia del asma en población de nivel preescolar, primaria, secundaria y preparatoria en Puebla de 14%, en Tulancingo de 17%, en Tlaxcala de 7% y en Cancún de 14%; el promedio en las cuatro ciudades fue de 13%. Los principales síntomas indicadores de riesgo de asma en población escolar fueron: sibilancias recurrentes, dificultad respiratoria, opresión torácica y tos recurrente.

Los fallecimientos por asma son poco comunes y su frecuencia ha descendido en forma continua en muchos países desarrollados en los últimos 10 años. <sup>15,16</sup>





### 3.4 Clasificación

El asma se clasifica por su severidad basada en el grado de sintomatología, la limitación al flujo de aire y la variabilidad en las pruebas de función pulmonar, teniendo implicaciones terapéuticas, ya que a mayor gravedad mayor proceso inflamatorio por resolver. <sup>17</sup>

Los diferentes grados de severidad de asma son: intermitente leve, persistente leve, persistente moderada y persistente grave. Figura 12

	<b>SÍNTOMAS</b>	<b>SÍNTOMAS NOCTURNOS</b>	<b>FUNCIÓN PULMONAR</b>
<b>INTERMITENTE LEVE</b>	-Síntomas $\leq 2$ veces por semana -Exacerbaciones de corta duración	$\leq 2$ veces al mes	VEF <sub>1</sub> o FEM $\geq 80\%$ predicho Variabilidad del FEM $< 20\%$
<b>PERSISTENTE LEVE</b>	-Síntomas $> 2$ veces por semana -Las exacerbaciones pueden afectar la actividad y sueño.	$\leq 2$ veces al mes	VEF <sub>1</sub> o FEM $\geq 80\%$ predicho Variabilidad del FEM 20% a 30%
<b>PERSISTENTE MODERADA</b>	-Síntomas diarios -Empleo diario de $\beta 2$ -adrenérgico de acción corta inhalado -Las exacerbaciones afectan la actividad	$> 1$ vez a la semana	VEF <sub>1</sub> o FEM 60-80% predicho Variabilidad del FEM $> 30\%$
<b>PERSISTENTE GRAVE</b>	-Síntomas continuos -Actividad física limitada -Exacerbaciones frecuentes	Frecuentes	VEF <sub>1</sub> o FEM $\leq 60\%$ predicho Variabilidad del FEM $> 30\%$

Figura 12 Clasificación de asma según su gravedad. <sup>18</sup>



### 3.5 Cuadro clínico

Los síntomas característicos del asma intermitente son episodios de disnea con sibilancias, de intensidad variable, intercalados con períodos asintomáticos. El número de episodios son muy variables de un paciente a otro. También es variable la intensidad de la crisis, que pueden ser leves, percibidas como opresiones torácicas o presentarse en forma de ataques de gran intensidad. Cuando la crisis es intensa el paciente experimenta sensación de dificultad respiratoria, sobre todo durante la inspiración. En general, el asma persistente tiene buen pronóstico, ya que en muchos casos se observa mejoría de los síntomas a lo largo de los años o persistencia de una situación estacionaria con síntomas leves.

Es frecuente que en los niños con asma intermitente los síntomas desaparezcan, al llegar a la adolescencia.

Los síntomas de asma persistente se caracterizan por tos, sibilancias y sensación disneica oscilante y variable en su intensidad. Los síntomas suelen aumentar por las noches, durante las primeras horas de la madrugada.<sup>18</sup>

En la exploración física se puede encontrar prolongación de la fase espiratoria, hipoventilación. Si el paciente cursa con crisis asmática (asma aguda) puede presentar cianosis, somnolencia, dificultad para hablar (manifiesta frases o palabras cortadas), taquicardia, distensión torácica, uso de músculos accesorios, tiraje intercostal.<sup>19</sup>



### 3.6 Diagnóstico

El diagnóstico se establece con base a los síntomas de obstrucción respiratoria variable e intermitente, pero suele confirmarse con estudios objetivos de la función pulmonar.<sup>20</sup> Figura 13-16



Figura 13 Espirometría.<sup>21</sup>

#### Pruebas de función pulmonar

La espirometría es una prueba de función respiratoria que evalúa las propiedades mecánicas de la respiración; mide la máxima cantidad de aire que puede ser exhalada desde un punto de máxima inspiración.

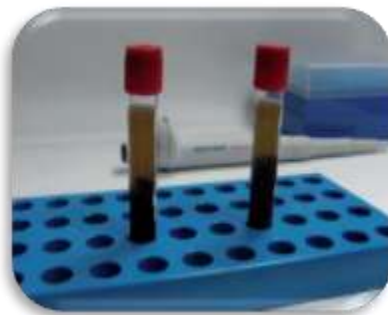


Figura 14 Pruebas hematológicas.<sup>22</sup>

#### Pruebas hematológicas

No suelen arrojar datos útiles. En algunos pacientes se miden la IgE total en suero y además IgE específicas contra alérgenos inhalados.



Figura 15 Radiografía de tórax en paciente que presenta asma bronquial.<sup>23</sup>

#### Estudios de imagen

La radiografía de tórax suele ser normal, pero en los individuos más graves puede mostrar hiperinsuflación pulmonar. Durante las exacerbaciones se observan manifestaciones de neumotórax.



Figura 16 Prueba cutánea. <sup>24</sup>

### Prueba cutáneas

Las pruebas de punción para identificar a los alérgenos inhalados comunes (ácaros domésticos del polvo, pelo de gato, polen de gramíneas) arrojan resultados positivos en el asma alérgica y negativos en el asma intrínseca.



### 3.7 Tratamiento

En la actualidad, el tratamiento del asma se concibe a través de medidas preventivas, farmacológicas y educativas.

Desde el punto de vista farmacológico, parte importante de la atención del asma se ha dirigido tradicionalmente al control de los síntomas respiratorios, derivados del broncoespasmo. Parte fundamental del tratamiento del paciente es el seguimiento que el médico proporcione a cada individuo. Una vez que ha alcanzado el control de la enfermedad, se debe ajustar la medicación con el propósito de reducirla a dosis mínimas o incluso suspender los medicamentos manteniendo el control de la enfermedad (Figura 17).<sup>25</sup>

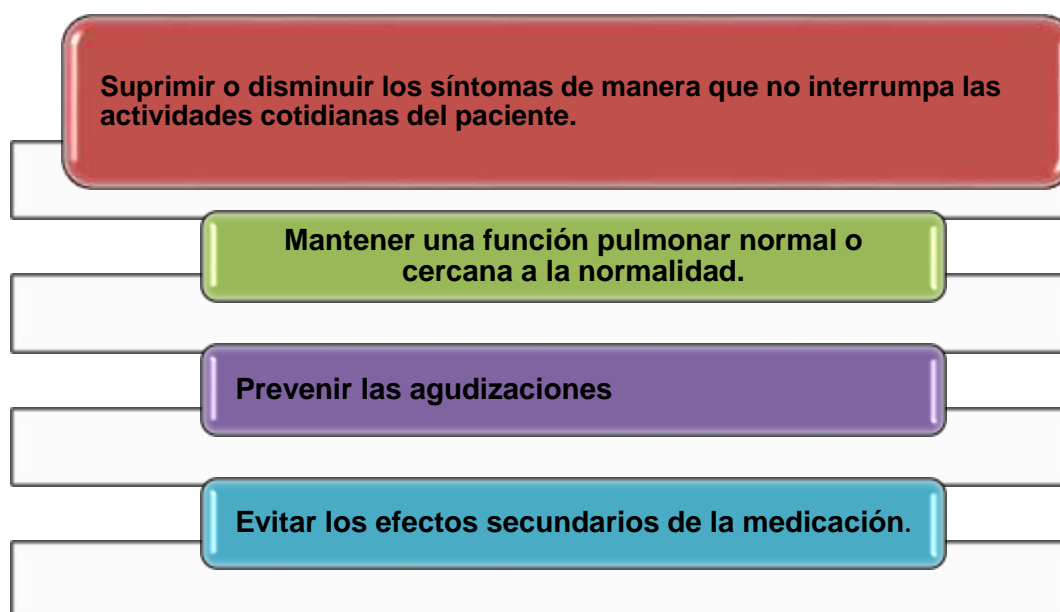


Figura 17 Objetivos del tratamiento.

Los principales fármacos antiasmáticos se dividen en *broncodilatadores*, que logran el alivio rápido de los síntomas porque relajan el músculo liso de las vías respiratorias y los fármacos *antiinflamatorios*, que modifican el proceso patológico de la inflamación de la vía aérea e hiperreactividad bronquial.<sup>14,18</sup>



## **Broncodilatadores**

Su efecto principal de estos medicamentos es relajar el músculo liso y eliminar la broncoconstricción del asma.

Los más utilizados son: adrenérgicos  $\beta_2$ , anticolérgicos y teofilina.

Los agonistas  $\beta_2$  de duración breve son de uso amplio por su gran eficacia y rápido efecto para aliviar los síntomas ocasionados por el broncoespasmo. Además ayuda al mejoramiento de la limpieza mucociliar, la disminución de la permeabilidad vascular y posiblemente la modulación de algunas células inflamatorias

El comienzo de la acción ocurre a los 1-6 minutos, la broncodilatación máxima a los 15-60 min y la duración del efecto es de 4-6 horas.

Los principales son el salbutamol, terbutalina y fenoterol.

Los principales agonistas  $\beta_2$  de larga duración son el salmeterol y formoterol, se ha definido como buena opción para la atención a pacientes con asma persistente, moderada y grave, pero sobre todo en el control de síntomas nocturnos de la enfermedad. No deben emplearse para tratar los síntomas agudos o exacerbaciones del asma.

Los efectos secundarios más frecuentes son el temblor muscular y las palpitaciones.

## **Anticolinérgicos**

Bloquean la contracción vagal del músculo liso de las vías aéreas así como la secreción mucosa. Son mucho menos eficaces que los agonistas  $\beta_2$  como antiasmáticos puesto que inhiben solo el componente reflejo colinérgico de la broncoconstricción, en tanto que los agonistas  $\beta_2$  impiden que actúen todos los mecanismos broncoconstrictores. Su acción es de comienzo lento y casi no tiene efectos adversos.



La teofilina alivia la obstrucción del flujo aéreo en el asma crónica y disminuye sus síntomas. En épocas anteriores la teofilina constituía la base de tratamiento del asma, pero ha quedado reemplazada por los agonistas  $\beta_2$ , debido a su gran intervalo terapéutico, a su perfil de efectos adversos y a las posibles interacciones farmacológicas.

Sus efectos adversos son: el nerviosismo, temblor, taquicardia, náusea, vómito, arritmias graves y convulsiones.

### **Antiinflamatorios**

La terapéutica antiinflamatoria es la base para obtener el control del asma, ya que disminuye o suprime la inflamación de la vía aérea. Por esta razón, el grupo de medicamentos que lo conforman se considera de primera línea.

#### **○ Cromonas**

Este grupo de medicamentos comprende el cromoglicato de sodio y el nedocromilo sódico. Estos fármacos pueden bloquear el comienzo de las reacciones asmáticas inmediatas y tardías. Para su empleo en el asma, el cromoglicato de sodio se administra por inhalación de un polvo de partículas microfinas o en solución (aerosol). Sus efectos adversos son mínimos, ya que su absorción es escasa. El tratamiento previo con cromoglicato bloquea la broncoconstricción inducida por alérgenos y el ejercicio.

Se han señalado como efectos adversos: broncoespasmo, tos, sibilancias, edema laríngeo, edema articular y dolor, angioedema, cefalalgia, exantema y náuseas.



### ○ Inhibidores de los leucotrienos

Son antagonistas competitivos de los leucotrienos, en especial del receptor CyALT (leucotrieno de cisteinilo) localizado en el músculo liso, leucocitos, linfocitos, eosinófilos y monocitos de las vías respiratorias. Por este mecanismo reducen la formación, liberación y actividad de los mediadores químicos de la inflamación.

Los fármacos más utilizados son el montelukast y zafirlukast y se administran una o dos veces al día.

El montelukast tiene dos ventajas: se recomienda su administración a niños  $\geq 1$  año y se presenta en comprimidos masticables y en forma de granulados.

### ○ Corticoesteroides

Se administran por vía inhalatoria para conseguir un efecto antiinflamatorio local con escasa repercusión adversa sistémica. Los corticoesteroides que se emplean por vía inhalatoria son beclometasona, budesonida y fluticasona. Cuando se necesitan glucocorticoides por vía oral (asma grave), puede utilizarse prednisona o prednisolona.

Los ICS disminuyen el número de células inflamatorias y también su activación en el árbol bronquial, disminuyen el número de neutrófilos en las vías respiratorias y también el número de linfocitos T activados y mastocitos de superficie en la mucosa de las vías respiratorias.





Los ICS por lo común se aplican dos veces al día, pero a veces son eficaces solo una vez en caso de que los síntomas no sean tan intensos. Sus efectos pueden ser locales (candidiasis, disfonía, tos refleja y broncoconstricción) y sistémicos (osteopenia, adelgazamiento, estrías cutáneas, petequias, cataratas, glaucoma, retraso del crecimiento en niños, hiperglucemia).

En la actualidad son los fármacos de primera línea en individuos con asma persistente, pero en caso de que no se controlen los síntomas con dosis bajas por lo regular se agrega un agonista  $\beta_2$  de acción prolongada en la fase siguiente.<sup>14, 25, 26</sup>

## 2.8 PRONÓSTICO

En general, el pronóstico de la enfermedad es bueno en la mayoría de los casos, principalmente cuando inicia en la infancia, ya que existen probabilidades de que se presente un periodo de remisión al llegar a la adolescencia, lo que no ocurre cuando inicia en la edad adulta. Sin embargo, existen condiciones que puedan dificultar el establecer un diagnóstico de la enfermedad, lo que a su vez lleva al médico que establezca un tratamiento erróneo o situaciones que impidan controlar adecuadamente la enfermedad del paciente.<sup>27</sup>



## **CAPÍTULO 3 EMERGENCIA EN LA CONSULTA DENTAL.**

### **3.1 Crisis asmática**

#### **3.1.1 Definición**

Se define crisis asmática (asma aguda o exacerbación) como la agudización de la enfermedad, que se caracteriza por aumento progresivo en la dificultad para respirar, sibilancias, tos y opresión torácica o la combinación de todos estos síntomas ocasionada por la obstrucción intensa del flujo aéreo. <sup>28</sup>

#### **3.2.2 Etiología**

La posibilidad de que el tratamiento dental desencadene un ataque agudo de asma es la mayor preocupación para el odontólogo, ya que constituye una verdadera urgencia médica.

Es importante identificar los factores que pueden desencadenar una crisis asmática durante la consulta dental como: alfombras en el consultorio, acabados de pisos y paredes que retengan polvo, plantas, uso de aromatizantes y productos de limpieza muy concentrados.

En el paciente asmático está contraindicado el uso de medicamentos que puedan desencadenar la enfermedad, como el ácido acetilsalicílico y antiinflamatorios no esteroideos. <sup>29</sup>

La intolerancia a la aspirina se manifiesta por una exacerbación aguda del asma dentro de la primera hora de haber ingerido el medicamento, asociada a rinorrea, conjuntivitis y un enrojecimiento facial y cervical intenso. Estas reacciones son graves; de hecho, una sola dosis de



El ácido acetilsalicílico (y otros inflamatorios no esteroideos) desencadena el asma en estos pacientes al inhibir la vía de la ciclooxigenasa del ácido araquidónico provocando un descenso rápido de prostaglandina E<sub>2</sub> inhibe enzimas que generan mediadores proinflamatorios como los leucotrienos B<sub>4</sub>, c<sub>4</sub>, D<sub>4</sub> Y E<sub>4</sub>, que han mostrado ser los mediadores inflamatorios con mayor potencial broncoconstrictor y que además producen hipersecreción de moco y edema de la vía aérea.<sup>30</sup>

Los episodios agudos precipitados por el estrés emocional de un paciente con mucho miedo al odontólogo requieren un tratamiento juicioso por parte del médico con el fin de evitarlos. El empleo de protocolo de reducción de estrés minimiza la probabilidad de episodios agudos.<sup>31</sup>

El látex de los guantes también puede ser causa de reacciones alérgicas de este tipo. Los pacientes se pueden sensibilizar por vía inhalatoria o por contacto cutáneo o mucoso repetido. La alergia al látex depende de la vía de exposición: urticaria o dermatitis de contacto si es a través de la piel, síntomas de rinoconjuntivitis y asma (o ambos) si es mediante inhalación y si el contacto es más intenso, por ejemplo, a través de las mucosas en una intervención quirúrgica, puede inducir síntomas sistémicos y anafilaxia (o ambos).

El empleo de anestésicos locales que contienen bisulfitos (fármacos asociados con agentes vasopresores) está absolutamente contraindicado en estos pacientes, utilizándose como alternativa los anestésicos locales sin vasopresores (adrenalina, mepivacaína o prilocaína).



Las resinas acrílicas son el material más utilizado en las prótesis dentales por sus propiedades físicas, mecánicas y estéticas adecuadas. Son consideradas dentro de los materiales más frecuentemente asociados a reacciones alérgicas en tratamientos de ortodoncia. Por su alto contenido de monómero de metacrilato residual y a otras sustancias de bajo peso molecular como formaldehído y peróxido de benzoíla.<sup>32</sup>



### 3.3.1 Clasificación

La gravedad de la exacerbación determina el tratamiento y por lo tanto es esencial hacer una rápida evaluación inicial del paciente. Sus objetivos son: identificar a los pacientes con factores de riesgo, identificar los signos y síntomas de compromiso vital y medir de forma objetiva el grado de obstrucción al flujo aéreo mediante la determinación del FEV<sub>1</sub> o PEF y su repercusión en el intercambio gaseoso (Figura 18).<sup>33</sup>

	Crisis leve	Crisis moderada-grave	Parada respiratoria inminente
-Disnea	Leve	Moderada-intensa	Muy intensa
-Habla	Párrafos	Frases-palabras	
-Frecuencia respiratoria	Aumentada	> 20-30	
-Frecuencia cardiaca	< 100	>100-120	Bradycardia
-Uso musculatura accesoria	Ausente	Presente	Movimiento paradójico torácico abdominal
-Sibilancias	Presentes	Presentes	Silencio/auscultatorio
-Nivel de consciencia	Normal	Normal	Disminuido
-Pulso paradójico	Ausente	>10-25 mmHg	Ausencia (fatiga muscular)
-FEV <sub>1</sub> O PEF	> 70%	<70%	
SaO <sub>2</sub> (%)	>95%	90-95%	<90%
PaO <sub>2</sub> mmHg	Normal	80-60	<60
PaCO <sub>2</sub> mmHg	< 40	>40	>40

Figura 18 Clasificación de crisis asmática según su severidad.



### 3.4.1 Tratamiento

El objetivo del tratamiento de los pacientes asmáticos que acuden al odontólogo debe ser el evitar un ataque agudo de asma. El primer paso para la consecución de este propósito debe ser identificar a los asmáticos a través de la historia clínica, aprender tanto como sea posible sobre su problema y evitar los fármacos precipitantes. Cualquier paciente puede presentar episodios agudos en la consulta, la tos, sensación de presión en el pecho, disnea y sibilancias son características en este tipo de emergencias, por lo tanto es importante que todo el personal de la consulta esté preparado y conserve la calma, tomando algunas medidas (Figura 19-20).<sup>31</sup>

<b>Crisis asmática aguda</b>
<ol style="list-style-type: none"><li><b>1.- Interrumpir el tratamiento odontológico.</b></li><li><b>2.- Colocar al paciente en la posición más cómoda. Normalmente es sentado, con los brazos hacia adelante.</b></li><li><b>3.- Retirar materiales de la boca del paciente.</b></li><li><b>4.- Calmar al paciente.</b></li><li><b>5.- Soporte vital básico (si estuviera indicado).</b></li><li><b>6.- Administrar broncodilatadores por inhalación (se debe recordar al paciente que lleve su inhalador).</b></li><li><b>7.- Tratamiento odontológico posterior.</b></li><li><b>8.- Dar de alta de la consulta.</b></li></ol>

Figura 19 Tratamiento en el consultorio dental de la crisis asmática.



### **Crisis asmática aguda grave**

- 1.- Interrumpir el tratamiento odontológico.**
- 2.- Colocar al paciente en la posición más cómoda. Normalmente es sentado, con los brazos hacia adelante.**
- 3.- Retirar materiales de la boca del paciente.**
- 4.- Calmar al paciente.**
- 5.- Soporte vital básico (si estuviera indicado).**
- 6.- Administrar broncodilatadores por inhalación (se debe recordar al paciente que lleve su inhalador).**
- 7.- Administrar oxígeno. Se puede considerar la administración de oxígeno, ya sea mediante mascarilla facial completa, gafas nasales o cánula nasal. Con la sonda o gafas se administran 5-7 litros por minuto.**
- 8.- Llamar en seguida al servicio de emergencias.**
- 9.- Administración de epinefrina sublingual, intramuscular o subcutánea a razón de 1:1000 en cantidad de 0,3 a 0,5 mililitros para favorecer la resolución del shock anafiláctico en intervalos de repetición cada 15 a 20 minutos.**
- 10.- Traslado del paciente.**

Figura 20 Tratamiento en el consultorio dental de la crisis asmática.



---

## CONCLUSIONES

El asma bronquial es una enfermedad de suma importancia que puede presentarse a cualquier edad, siendo más frecuente en países industrializados, sobre todo en la población pediátrica.

Es importante realizar correctamente la historia clínica obteniendo los datos necesarios para valorar el tipo de asma, la frecuencia, la severidad de los episodios, el tipo de tratamiento y las hospitalizaciones que por este motivo hubiera tenido el paciente, identificando los factores desencadenantes y así disminuir el riesgo de que se presente una crisis asmática.

Así mismo, considerar las posibles complicaciones que se pudieran llegar a presentar en la consulta dental.

Es indispensable reconocer signos y síntomas de todas las facetas de la enfermedad para lograr un manejo adecuado siguiendo el protocolo de emergencia y contando con el equipo necesario.





## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moore K.L, Persaud T.V.N. Embriología clínica. 8a.ed. España: Editorial Elsevier. 2008. Pp. 198-207.
2. Arteaga S.M, García M.I. Embriología humana y biología del desarrollo. 2a. ed. Ciudad de México: Editorial Panamericana. 2017. Pp. 329.
3. Geneser F, Brüel A, Ilso E, QvortrupK, Histología. 4a ed. México: Editorial Panamericana. 2014. Pp. 517-533.
4. Junqueira L. C, Carneiro J. Histología básica. 6a ed. España: Editorial Elsevier, 2005. Pp. 339-356.
5. Latarjet M, Ruíz L. Anatomía Humana. 3ª ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Panamericana, 1995. Tomo II. Pp. 1193-1309.
6. Herrera P, Barrientos T, Fuentes R, Alva M. Anatomía Integral. 1a ed. México: Editorial Trillas. 2008. Pp. 763-794.
7. Drake R, Vogl W, Mitchell A. Gray. Anatomía para estudiantes. 3a ed. España: Editorial Elsevier. 2015. Pp. 168-170.
8. Moore K, Dailey A, Agur A. Anatomía con orientación clínica. 7a ed. España: Editorial Lippincott William & Wilkins. 2013. Pp. 114-119.
9. Figura 10 <http://www.es/salud/articulo/mejora-respiracion-mejora-resistencia>.
10. Barret K, Barman S, Boitano S. Brooks H. Ganong: Fisiología médica. 24a ed. México: Editorial McGraw Hill, 2013. Pp. 621-637.
11. Tintinalli J, Stapczynski S, Cline D, Cydulka R, Meckler Garth. Tintinalli: Medicina de Urgencias. 7a ed. México: Editorial Mc Graw Hill. 2013. Pp. 504-511.
12. Diagnóstico y tratamiento del asma en menores de 18 años en el primero y segundo niveles de atención; México: Secretaría de Salud; 03/Octubre/2013.
13. Kumar V, Abbas A, Aster J. Patología estructural y funcional. 9a ed. España: Editorial Elsevier. 2015. Pp. 679-680.



14. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. Harrison: Principios de Medicina Interna. 19ª ed. México: Mc Graw Hill. 2016. Tomo II. Pp. 1669-1681.
15. Mancilla E, Medina M. A, Barnica RH, Soto D. Prevalencia de asma y determinación de los síntomas como indicadores de riesgo. Revista Alergia México. 2015; 62:271-278.
16. García C, Fernández R, Martínez D, Franco F. Prevalencia y riesgos asociados en pacientes adultos con asma de 40 años o más de la Ciudad de México: estudio de base poblacional. Salud Pública Mex 2013; 54:425-432.
17. González F, Suárez J. Diagnóstico y tratamiento en neumología. México: Editorial El manual moderno. 2008. Pp. 248-250.
18. Domarus V, Farreras V, Rozman C, López C. Medicina Interna. 8a ed. España: Editorial Elsevier. 2016; Volumen I. Pp. 662-671.
19. Quintanar LE, Rodríguez LG, Cavazos MM, Valente B. Manual del Médico Interno de Pregrado. 2ª ed. México: Editorial Intersistemas. 2016. Pp. 938.
20. Benítez RE, Bouscoulet L, Vilca N, Del Río RF. Espirometría: Recomendaciones y procedimiento. NeumolCirTórax. 2016; Vol. 75 - Núm. 2:173-190.
21. Figura 13 <https://www.rvgips.com/s30/nuestros-servicios/espirometria>.
22. Zubeldia J. M, Baeza M. L, Jáuregui I, Senent C. Enfermedades alérgicas de la fundación BBVA. 1a ed. España: Editorial Bilbao. 2012. Pp. 372.
23. Figura 15 <http://www.cpicmha.sld.cu/literaturapatrimonial/ImágenesFrecTorax/temáticas/asma%20y%20enfisema%20pulmonar.htm>
24. Figura 16 <https://unidadinmunoalergia.wordpress.com/2015/09/01/lo-que-tenes-que-saber-de-las-pruebas-cutaneas/>.



25. Salas J, Chapela R, Vargas M. ASMA: Enfoque integral para Latinoamérica. 1a ed. México: Editorial Mc Graw Hill. 2005. Pp. 217-235.
26. Clarck M, Finkel R, Rey J, Whalen K. Farmacología. 5a ed. Buenos Aires: Editorial Lippincott's Williams & Wilkins. 2012. Pp. 339-350.
27. Cano F. Enfermedades del Aparato Respiratorio. 4a ed. México: Méndez Editores. 2017. Pp. 208.
28. Saldarriaga R. Neumología Pediátrica: Asociación Colombiana de Neumología Pediátrica. 21a ed. Bogotá: Editorial Distribuna. 2016. Pp. 899-906.
29. Castellanos JL, Díaz LM, Lee E.A. Medicina en odontología: manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 3a ed. México. El Manual Moderno. 2015. Pp. 305-306.
30. [https://www.ugr.es/~cts131/esp/guias/GUIA\\_ASMA.pdf](https://www.ugr.es/~cts131/esp/guias/GUIA_ASMA.pdf)
31. Malamed S. Urgencias médicas en la consulta odontológica. 1a ed. España. Editorial Mosby. 1994. Pp. 194-206.
32. Brito Y, Fernández G.R. Alergia a materiales y fármacos de uso estomatológico. Acta Médica del Centro / 2015; 9: 85-94.
33. Bermeo A. Velasco Virginia. Guía para el tratamiento de la crisis asmática. Revista medigraphic. 2013; 5, 2: 60-69.