



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PACIENTES ASMÁTICOS PEDIÁTRICOS Y SU RELACIÓN
CON LA CARIES DENTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

LIZBETH XITLALIC GUTIÉRREZ GARCÍA

TUTORA: Mtra. MARÍA ELENA VELÁZQUEZ ROMERO

ASESOR: Mtro. FRANCISCO GERMÁN VILLANUEVA SÁNCHEZ



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.

Dedico este trabajo en agradecimiento a:

- **Díos**, por permitirme llegar plenamente hasta este momento que tanto he anhelado en compañía de todos mis seres queridos.
- **Mi mamá**, por su comprensión, amor, dedicación, sacrificio y apoyo, ya que a pesar de todos los obstáculos que se nos presentaron, siempre estuvo ahí conmigo para tomarme de la mano y salir adelante juntas. ,Mami, este logro también es tuyo ya que sin tí no hubiese podido conseguirlo. ¡Gracias, te amo muchísimo!
- A la **Universidad Nacional Autónoma de México**, por todos los recursos brindados, pero sobre todo por darme la gran satisfacción de decir con orgullo que soy hecha en la Facultad de Odontología y que **iiisoy universitaria!!!**
- **Mis profesores**, por compartir su tiempo y conocimientos para que tanto mis compañeros como yo nos formáramos lo mejor posible, y que de una u otra forma me enseñaron a aprender de los errores ajenos y propios y a darme cuenta que los conocimientos y la humildad en una persona es la base del éxito y desarrollo personal y profesional. Gracias por enseñarme a amar esta linda profesión.
- **Mi hermanita**, por todo su amor, sacrificio y apoyo incondicional. ¡Te amo mucho!
- **Mi papá**, por el apoyo que me brindó. Te quiero.
- **Mis tíos Antonio y Gabriela**, por todo su cariño y apoyo tan grande que me brindaron de principio a fin en éste mi gran sueño. Les estaré eternamente agradecida. ¡Los quiero muchísimo!
- A mis eternamente y mejores amigas, **Diana, Favy y Gaby**. Por estar incondicionalmente a mi lado en los momentos buenos y sobre todo en los no tan buenos y tristes. Gracias por no dejarme desistir en los momentos más difíciles que he vivido y hacerme salir adelante como una verdadera guerrera, pero sobre todo, gracias por enseñarme que la verdadera amistad existe. ¡Las quiero muchísimo!
- Todas aquellas personas que directa o indirectamente me ayudaron a llegar a éste gran momento. **Tía María Luisa, Madrina Lulú, primos, amigos y familia en general**, **iiimuchas gracias!!!**

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
1. ANATOMÍA DEL APARATO RESPIRATORIO	6
2. FISIOLÓGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO	8
2.1. Fase inspiratoria	8
2.2. Fase espiratoria	10
3. ASMA EN NIÑOS	11
3.1. Definición	11
3.2. Clasificación	12
3.2.1. Clasificación patológica	12
3.2.2. Clasificación basada en la gravedad	13
3.3. Fenotipos del asma en niños	14
3.3.1. Sibilancias transitorias tempranas	14
3.3.2. Sibilancias no atópicas	14
3.3.3. Sibilancias atópicas	15
3.4. Epidemiología del asma	15
3.5. Etiología del asma	16
3.6. Factores de riesgo del asma	18
3.6.1. Factores genéticos	18
3.6.2. Factores maternos	19
3.6.2.1. Madre atópica	19
3.6.2.2. Sensibilización <i>in útero</i>	20
3.6.3. Factores placentarios	20
3.6.4. Factores perinatales	21
3.6.5. Factores anatómicos y fisiológicos	21
3.6.6. Contaminación ambiental	22
3.6.7. Exposición al humo del tabaco	22
3.6.8. Exposición a los alérgenos	23
3.6.9. Infecciones	24
3.6.10. Factores alimenticios	24
3.6.11. Medicamentos	25
3.6.12. Factores ocupacionales	26
3.7. Fisiopatología del asma	26
3.8. Manifestaciones clínicas	29
3.9. Diagnóstico	30
3.9.1. Historia clínica	30
3.9.2. Examen físico	31
3.9.3. Pruebas de función pulmonar	32
3.9.3.1. Flujometría	32
3.9.3.2. Espirometría	34
3.9.4. Provocación bronquial	35
3.9.4.1. Pruebas de provocación bronquial	35
3.9.4.1.1. Método de prueba de provocación alérgica	36

3.9.5. Estudios de gabinete	37
3.9.6. Pruebas cutáneas	38
3.9.6.1. Selección de los alérgenos para la prueba cutánea	39
3.9.6.2. Pruebas con insectos	39
3.9.6.3. Pruebas epicutáneas.....	40
3.9.7. Pruebas de laboratorio.....	40
3.10. Diagnóstico diferencial	40
3.11. Tratamiento	41
3.11.1. Terapia con broncodilatadores.....	41
3.11.1.1. Agonistas β_2	41
3.11.1.2. Anticolinérgicos	42
3.11.1.3. Teofilina.....	42
3.11.2. Terapia con controladores	43
3.11.2.1. Corticoesteroides inhalados	43
3.11.2.2. Corticoesteroides por vía general.....	43
3.11.2.3. Antileucotrienos.....	44
3.11.2.4. Cromonas.....	44
3.11.3. Selección de los inhaladores para el manejo del asma	44
4. PACIENTE ASMÁTICO PEDIÁTRICO Y SU RELACIÓN CON LA CARIES DENTAL.....	47
5. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE ASMÁTICO PEDIÁTRICO.....	50
5.1. Interacción con los fármacos.....	52
5.2. Caries y su manejo.....	54
5.3. Prevención	56
CONCLUSIONES	58
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	60

INTRODUCCIÓN

El asma bronquial es una enfermedad inflamatoria crónica que presenta sibilancias, disnea, opresión torácica, hiperreactividad bronquial, tos y respiración bucal como los principales aspectos clínicos.

Se presenta tanto en pacientes jóvenes como en adultos, siendo los pacientes jóvenes los más afectados. Su etiología es multifactorial, pues influyen factores como la disposición genética, infección respiratoria, las condiciones ambientales, entre otros.

El asma afecta la salud bucodental de los pacientes que cursan con ella. El Cirujano Dentista debe estar familiarizado con ésta enfermedad para identificar las alteraciones que produce su curso clínico y su tratamiento.

La falta de una buena higiene bucodental junto con los malos hábitos realizados por parte de la madre hacía su hijo pequeño favorecen aún más en el desarrollo de padecimientos dentales que se presenta en los niños con asma.

La atención odontológica, principalmente la prevención, forma parte del manejo multidisciplinario del asma, teniendo en cuenta las medidas precautorias para realizar una buena y eficaz atención. El conocimiento de las medidas de prevención por parte del paciente y/o los padres, permitirá evitar los problemas de salud bucodental y mejorar los índices de salud oral de la población infantil con asma.

1. ANATOMÍA DEL APARATO RESPIRATORIO

El sistema respiratorio lleva a cabo diversas funciones que se relacionan con el mantenimiento de la vida, pues es el responsable de distribuir el oxígeno (O_2) que se encuentra en la atmósfera a los diferentes tejidos de nuestro cuerpo y de eliminar el bióxido de carbono (CO_2) del mismo. El sistema respiratorio cuenta con un aparato ventilatorio, el cual está conformado por diversas estructuras, como es la nariz, los senos paranasales, el ostium, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios, los alvéolos, los pulmones y el diafragma (Fig. 1).¹

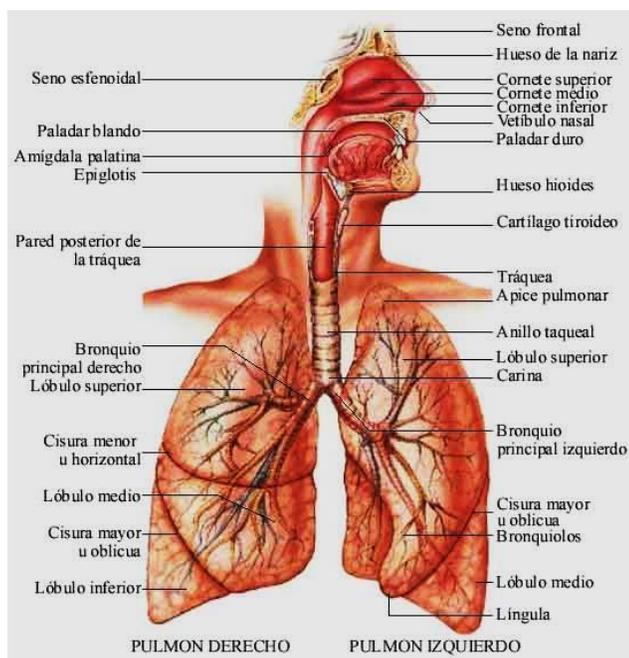


Fig. 1. Aparato respiratorio.²

- **Nariz:** Presenta dos orificios llamados narinas las cuales tienen unos orificios o pelos; dos fosas nasales divididas por el septum nasal y estas conectan con la faringe.

- **Cornetes:** Son tres estructuras formadas por hueso esponjoso y se ubican lateralmente a cada cavidad nasal.
- **Mucosa:** Tejido que reviste la cavidad nasal. Es húmeda debido a las secreciones.
- **Senos paranasales:** Son cavidades llenas de aire, se encuentran en el interior de los huesos que rodean las fosas nasales (cráneo y cara). Existen cuatro tipos de senos paranasales: los maxilares, etmoidales, esfenoidales y frontales.
- **Ostium:** Abertura que conecta un seno hacia la propia cavidad nasal.
- **Faringe:** Estructura en forma de tubo situada a lo largo de las 6 primeras vértebras cervicales. En su parte más alta se va a comunicar con las fosas nasales, en el centro con la boca y en la parte más baja con la laringe.
- **Laringe:** Es un cuerpo hueco en forma de pirámide que contiene las cuerdas vocales. Tiene un diámetro vertical de 7 cm en el hombre y de 5cm en la mujer.
- **Tráquea:** Estructura de 11cm de longitud con forma semicircular, constituida por entre 15 a 20 anillos cartilagosos, quienes son los que le dan la rigidez. En su parte inferior se divide en los bronquios derecho e izquierdo, los cuales no son exactamente iguales.
- **Bronquios:** Son dos bronquios principales, derecho e izquierdo. El derecho mide de 20mm a 26mm de largo, el izquierdo es más grande, alcanza de 40mm a 50mm. Estos entran en los pulmones respectivamente y ya estando dentro de ellos, se dividen en bronquiolos.
- **Alvéolos:** Estructuras en forma de saco en las que se lleva a cabo el recambio gaseoso. El ser humano presenta 300 millones de alvéolos.
- **Pulmones:** Son dos, derecho e izquierdo. Están situados debajo de las costillas, miden 30cm de largo y pesan 1,300g. cada uno. El

pulmón derecho se divide en tres lóbulos y es el de mayor tamaño, mientras que el pulmón izquierdo se divide sólo en 2 lóbulos.

- **Diafragma:** Músculo estriado que delimita la cavidad torácica de la cavidad abdominal.^{1,3}

2. FISIOLÓGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO

Cuando el ser humano es recién nacido, lleva a cabo aproximadamente 51,000 respiraciones al día y al ser adulto sólo realiza 26,000.³

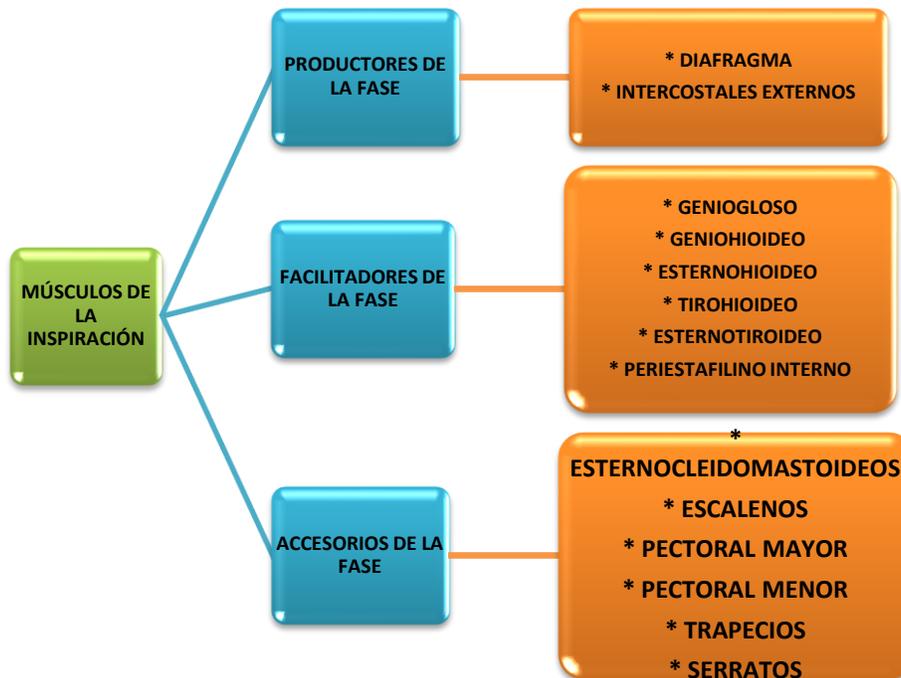
El proceso respiratorio es el responsable de llevar a cabo la ventilación, que se define como el recambio de gas-aire entre dos compartimientos, que son la atmósfera y el alveolo. Mediante los glóbulos rojos, la sangre es la encargada de transportar hacia el corazón, el oxígeno (O₂) que se encuentra en los alvéolos pulmonares y después hacia todo el organismo (sangre arterial), posteriormente los glóbulos rojos y el plasma recogen el CO₂ (sangre venosa) que se produce en las células, lo transportan por las venas cavas hasta el corazón, siguiendo su recorrido hacia los pulmones, para finalmente, expulsarlo hacia el exterior.^{4,5}

Existen dos tipos de respiración, la respiración externa, que es la que se produce únicamente en los pulmones, y la respiración interna, que se lleva a cabo en el sistema circulatorio. Este proceso fisiológico se da principalmente en dos fases, la fase inspiratoria y la fase espiratoria.^{4,5}

2.1. Fase inspiratoria

En esta fase se realiza la entrada del oxígeno (O₂) que viene desde la atmósfera para llegar a los alvéolos. Es producida por la acción de los músculos de la inspiración, siempre y cuando se de en circunstancias fisiológicas normales, es decir, sin ayuda de algún apoyo mecánico que asista para la realización de ésta.^{1,5}

Los músculos de la inspiración se dividen en tres grupos: los músculos productores de la fase, facilitadores de la fase (que actúan en condiciones fisiológicas) y los accesorios de la fase, músculos que sólo actúan cuando se realiza ejercicio y en circunstancias patológicas (cuadro 1).^{1,5}

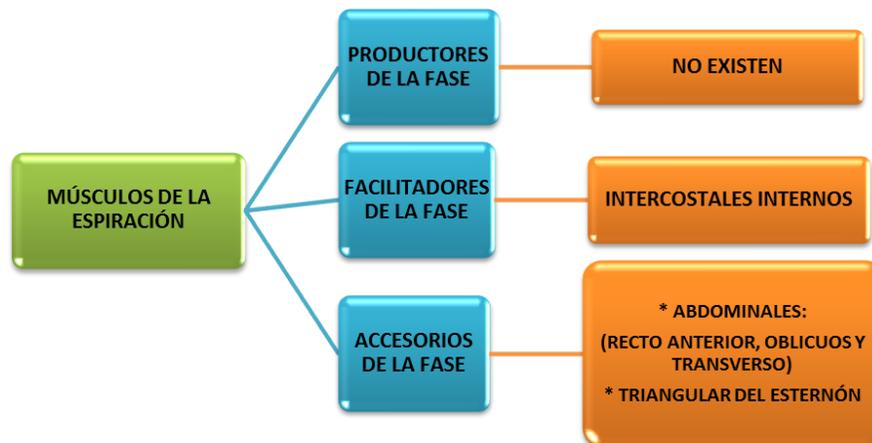


Cuadro 1. Músculos de la inspiración.⁶

El diafragma es el músculo principal en producir la fase inspiratoria, pues genera aproximadamente el 80% del trabajo requerido para que ésta se produzca.¹ En conjunto con los músculos intercostales externos se obtiene la fuerza necesaria para poder realizar la inspiración; sin embargo, en dado caso de que exista alguna falla de los intercostales, el diafragma posee la capacidad de realizar todo el trabajo necesario. Al realizar la inspiración, el diafragma desciende y las costillas se levantan, por lo tanto, la cavidad torácica se expande y el aire entra con fluidez a través de la tráquea hacia los pulmones para finalmente, llenar el vacío resultante (Fig. 2).^{1,4,5}

2.2. Fase Espiratoria

Esta fase tiene su comienzo una vez que finaliza la fase de inspiración. A diferencia de la fase inspiratoria, para realizar la espiración normal, no existen músculos productores de la fase, sin embargo, sí existen músculos facilitadores y accesorios (cuadro 2).¹



Cuadro 2 Músculos de la espiración.⁶

Esta fase se produce debido a que el pulmón posee fibras elásticas, las cuales se estiran durante la fase inspiratoria, y cuando ésta termina se genera el retroceso elástico de dichas fibras, de esta manera el pulmón recupera su contracción (posición de reposo), y así, expulsa el aire. De igual manera, en esta fase existe la relajación del diafragma, adoptando su posición normal, es decir, curvado hacia arriba, lo cual también ayuda a la exhalación del aire. En condiciones normales de ventilación, la fase es pasiva, por lo que para su producción no se requiere de algún trabajo muscular, sin embargo, los músculos facilitadores de la fase actúan durante el transcurso de esta fase. Los músculos accesorios actúan únicamente cuando se realiza una espiración forzada, de igual manera cuando se efectúa algún ejercicio y/o en condiciones patológicas (Fig. 2).^{1,4,5}

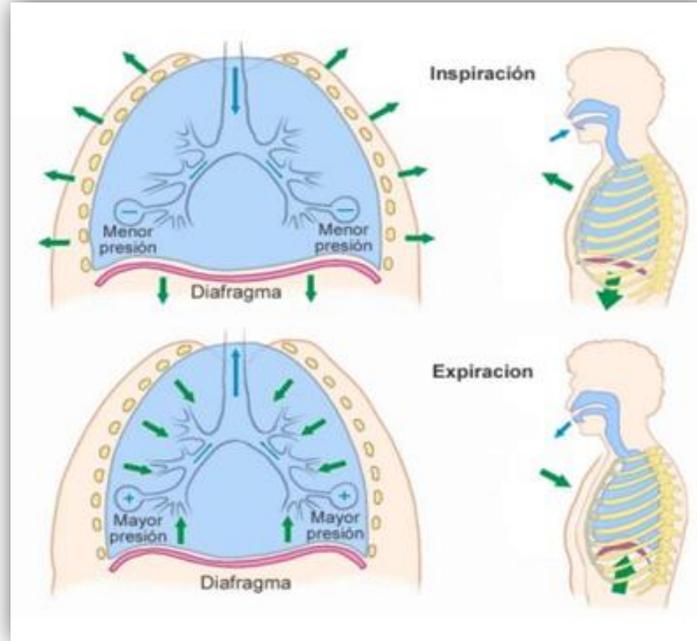


Fig. 2. Fuerzas que se producen durante la inspiración y espiración.⁷

3. ASMA EN NIÑOS

3.1. Definición

El asma es un trastorno inflamatorio crónico de las vías respiratorias en el que participan diversas células, especialmente mastocitos, eosinófilos y linfocitos T. Este trastorno está asociado a factores del huésped (principalmente genéticos, como resultado de reacciones inmunológicas) y ambientales, los cuales van a contribuir a su desarrollo y evolución. Afecta tanto a pacientes pediátricos como adultos; sin embargo, en la mayoría de los pacientes, la enfermedad inicia durante la niñez.^{4,5,8}

3.2. Clasificación

3.2.1. Clasificación patológica

El asma se clasifica de dos maneras: patológicamente y por la gravedad de sus síntomas. Patológicamente, el asma se clasifica en dos formas y cada una tendrá su tratamiento terapéutico respectivamente:^{4,5}

- Asma exógena-alérgica, atópica o extrínseca: la atopia proviene de la producción del anticuerpo IgE específico, regida por mecanismos genéticos; por lo tanto, es el principal factor de riesgo para desencadenar asma. Ésta afecta a niños y jóvenes después de haber sido expuestos a algún tipo de alérgeno.^{4,5}
- Asma endógena, idiopática, no atópica o intrínseca: ésta suele aparecer en una etapa adulta, como consecuencia de la presencia de pólipos nasales o sensibilidad al ácido acetilsalicílico (Fig. 3).^{4,5}



Fig. 3. Pólipos nasales.⁹

3.2.2. Clasificación basada en la gravedad

De acuerdo a la gravedad el asma se clasifica en (cuadro 3):⁴

- Leve intermitente
- Leve persistente
- Moderada persistente
- Grave persistente

La gravedad del asma puede establecerse en niños mayores de cinco años y se clasifica de acuerdo a la frecuencia y horario y variabilidad del PEF (*peak expiratory flow*) y FEV₁ (*forced expiratory volumen in 1 s*) con que se presentan los síntomas antes del tratamiento.⁴

TABLA 68-3. CLASIFICACION DEL ASMA EN FUNCION DE SU GRAVEDAD ANTES DEL TRATAMIENTO

Categoría	Síntomas	Función pulmonar
Intermitente leve	Síntomas ≤ 2 veces a la semana Ausencia de síntomas y PEF normal entre las exacerbaciones Exacerbaciones cortas (pocas horas a pocos días); intensidad variable Síntomas nocturnos ≤ 2 veces al mes	FEV ₁ o PEF $\geq 80\%$ del valor teórico Variabilidad del PEF $< 20\%$
Persistente leve	Síntomas > 2 veces a la semana, pero no diarios Exacerbaciones que en ocasiones limitan la actividad Síntomas nocturnos > 2 veces al mes	FEV ₁ o PEF $\geq 80\%$ del valor teórico Variabilidad del PEF 20-30%
Persistente moderado	Síntomas diarios Uso diario de agonistas β_2 inhalados de acción corta Exacerbaciones que limitan la actividad Exacerbaciones ≥ 2 veces a la semana, pueden durar días Síntomas nocturnos > 1 vez a la semana	FEV ₁ o PEF $> 60-80\%$ del valor teórico Variabilidad del PEF $> 30\%$
Persistente grave	Síntomas continuos Actividad física limitada Exacerbaciones frecuentes Síntomas nocturnos frecuentes	FEV ₁ o PEF $\leq 60\%$ del valor teórico Variabilidad del PEF $> 30\%$

PEF: flujo pico espiratorio; FEV₁: volumen espiratorio forzado en 1 seg.
Modificado de National Asthma Education and Prevention Program, Expert Panel Report II, National Heart, Lung and Blood Institute, 1997.

Cuadro 3. Clasificación del asma en función de su gravedad antes del tratamiento.⁴

3.3. Fenotipos del asma en niños

Son tres los fenotipos del asma en niños:⁸

- Sibilancias transitorias tempranas
- Sibilancias no atópicas del lactante y preescolar
- Sibilancias/asma mediada por IgE

3.3.1 sibilancias transitorias tempranas

La mayoría de los niños con sibilancias durante los primeros dos a tres años de vida tienen pocos episodios y no vuelven a presentarlas después de los tres años de edad. Las sibilancias se presentan con mayor frecuencia durante el primer año de edad. Estos niños no presentan antecedentes familiares de asma, ni dermatitis atópica, tampoco niveles altos de IgE o algún otro dato de sensibilización alérgica. El principal factor de riesgo para este fenotipo parece ser la función pulmonar reducida relacionada con el crecimiento, tabaquismo materno durante la gestación y/o embarazo a temprana edad de la madre. La función pulmonar limitada mejora conforme va pasando el tiempo.⁸

3.3.2. Sibilancias no atópicas

Este grupo de niños suele continuar con sibilancias después de los tres años de edad, especialmente, después de presentar una infección respiratoria baja. Si la infección respiratoria baja está relacionada con el virus sincicial respiratorio (VSR) se incrementa en riesgo de presentar sibilancias durante los primeros 10 años de vida; sin embargo el riesgo disminuye con la edad, y después de los 13 años las sibilancias ya no se presentan. La presencia de infección respiratoria baja por VSR no incrementa el riesgo de ser atópico.⁸

3.3.3. Sibilancias atópicas

En la mayoría de los casos, el asma que inicia en los primeros seis años de vida se relaciona con la predisposición genética a sensibilizarse a ciertos alérgenos (atopia). Este grupo de pacientes se divide en dos:⁸

- Sibilancias atópicas tempranas (inician antes de los tres años de edad).
- Sibilancias atópicas tardías (inician después de los tres años de edad).

El grupo de sibilancias atópicas tempranas presentan un mayor deterioro de la función pulmonar y niveles más altos de IgE en edades más avanzadas.⁸

3.4. Epidemiología del asma

El asma en los últimos años aumentado su prevalencia, especialmente en países industrializados, esto es asociado al incremento a la contaminación ambiental. Dado que este fenómeno en una a dos generaciones, no puede atribuirse a un cambio en la susceptibilidad genética y es posible que se relacione a una modificación en el medio ambiente. (Mackay, 2001). Se calcula que entre el 5% y 15% de los niños padece asma, principalmente los del sexo masculino; la prevalencia disminuye en la adolescencia, siendo las mujeres las más afectadas en esta etapa.^{8,10}

La prevalencia mundial de las enfermedades alérgicas se evaluó en la década de 1990 a través del ISAAC (*International Study of Asthma and Allergies in Childhood*). En 155 centros en 56 países fueron evaluados 463,801 niños en total. Las prevalencias más altas se encontraron en Australia, Inglaterra, Nueva Zelanda e Irlanda, seguidos por los centros de

América; México obtuvo el 8%. La prevalencia más baja se encontró en países de Europa del Este, Grecia, Indonesia, China, Uzbekistán, Taiwán, India y Etiopía.^{8,10}

En un estudio realizado en la ciudad de México en 1999, el 15% de los niños sometidos a escrutinio tenía síntomas y signos compatibles con asma (Huerta JG, López G, 2000).⁸

La exposición a ciertos agentes ambientales, sobre todo la duración de ésta, juegan un papel muy importante para que se desencadenen las enfermedades alérgicas, principalmente el asma.⁸

En el Instituto Nacional de Pediatría el asma representa la segunda causa de demanda de servicio en consulta externa después de las crisis convulsivas.⁸

3.5. Etiología del asma

Existen dos factores de riesgo determinantes para el desarrollo del asma, el factor genético y el factor ambiental; sin embargo, se debe considerar la posibilidad de que ambos factores actúen a la par, es decir, que para que un individuo presente dicha enfermedad, debe poseer predisposición genética y exponerse a ciertos alérgenos (teniendo en cuenta la duración de la exposición), por ejemplo, la contaminación, incrementan las posibilidades de que la persona desarrolle dicha enfermedad (Fig. 4). La hiperventilación realizada durante el ejercicio puede desencadenar una crisis asmática, al igual que el ingreso súbito de aire frío, ya que éste es un estímulo para irritar una mucosa bronquial hiperreactiva. La ansiedad puede intensificar las crisis de asma.^{4,5,8,10,11}



Fig. 4. Posibles factores desencadenantes del asma.¹²

Los desencadenantes, en parte muy diversos, provocan la liberación de mediadores inflamatorios de los mastocitos, leucocitos, basófilos y macrófagos, que provocan lesiones epiteliales, contracción de la musculatura bronquial, edema de las mucosas y secreción de moco viscoso.⁵

3.6. Factores de riesgo del asma

3.6.1. Factores genéticos

El factor genético es el de mayor importancia asociado al desarrollo de enfermedades alérgicas (cuadro 4).^{8,10}

Antecedentes familiares	Probabilidad de hijos enfermos
Ningún padre alérgico	9 a 18% de ser atópica
Un padre alérgico	50%
Ambos padres alérgicos	70%

Cuadro. 4. Factores de riesgo genéticos.^{6,8}

Al igual que en las enfermedades alérgicas, en el asma interactúan diversos cromosomas y genes para su desarrollo. Los genes reflejan el nivel de riesgo para desarrollar la enfermedad, además de modular su expresión o gravedad.^{8,10}

Las personas con algún tipo de alergia en el cromosoma 11 codifican un nivel de producción de Inmunoglobulina E (IgE) más elevado que las personas no alérgicas; la IgE es el anticuerpo que se produce en las reacciones alérgicas y en las reacciones de defensa contra infecciones parasitarias.^{8,10}

3.6.2. Factores maternos

Por medio de la vía transplacentaria, durante la gestación existe una estrecha interacción inmunológica entre la madre y su bebé, de igual manera ocurre durante el tiempo en el que el recién nacido se alimenta por seno materno.⁸

3.6.2.1. Madre atópica

En el transcurso de la gestación, predominan las células con perfil de Citocinas Th2, el cual se puede exacerbar por las citocinas Th2 que posee la madre atópica, por lo que la incidencia de atopía se incrementa en el recién nacido. En el tercer trimestre del embarazo, los niveles de IgE de la madre se relacionan con los niveles elevados de IgE y atopía en los lactantes; por lo tanto, los factores de madres atópicas juegan un papel muy importante para que exista sensibilización alérgica en el recién nacido (Fig. 5).⁸



Fig. 5. Madre atópica.¹³

3.6.2.2. Sensibilización *in útero*

El feto tiene células T en el timo desde la novena semana de gestación; en la semana 14 los linfocitos B son vistos en diferentes órganos (pulmones e intestino), y por las semanas 19 y 20 cuentan con la inmunoglobulina de superficie (IgM).⁷ Hacia la semana 22 del embarazo, las células del feto tienen la capacidad de producir anticuerpos específicos como respuesta inmunológica hacia los alérgenos que le sean presentados. De la placenta se derivan los linfocitos Th2, los que a su vez liberan factores tróficos, principalmente interleucina-4 (IL-4); estos factores son responsables de que el sistema inmune tenga una dirección hacia un fenotipo Th2, fenotipo que tiene como finalidad proteger al feto de cualquier rechazo por parte del sistema inmunológico de la madre.⁸

3.6.3. Factores placentarios

Si en la interfase materno-fetal de individuos susceptibles llega a haber alteraciones en el perfil de citocinas, esto puede favorecer a que se desarrolle alguna enfermedad alérgica, como el asma. La IL-4 se encuentra en dos isoformas: la forma completa (clásica) y su antagónica, IL-4 δ 2, esta no presenta el exón 2 de su ARNm. Las dos isoformas son producidas en la interfase materno-fetal, la IL-4 se deriva de la decidua materna y la IL-4 δ 2 de la membrana cariónica fetal. Cuando existes alteraciones de este balance pueden modificar la naturaleza de la interfase e influenciar en el desarrollo del sistema inmunológico del feto.⁸

3.6.4. Factores perinatales

Los factores de riesgo más significativos para el desarrollo de la enfermedad son los siguientes:⁸

- Madres asmáticas
- Control prenatal inadecuado
- Bronquiolitis
- Pobre ganancia de peso materno
- Asistencia ventilatoria al nacimiento (Fig. 6)
- Tabaquismo materno durante el embarazo



Fig. 6. Asistencia ventilatoria mecánica al nacimiento.¹⁴

3.6.5. Factores anatómicos y fisiológicos

Los niños pequeños con presencia de algunas alteraciones anatómicas y/o fisiológicas del aparato respiratorio, tienen una mayor predisposición a desarrollar el asma. Las alteraciones más importantes son:^{8,15}

- Vías aéreas periféricas estrechas.
- Disminución de la elasticidad de los pulmones.
- Estenosis traqueal congénita (Fig. 7)

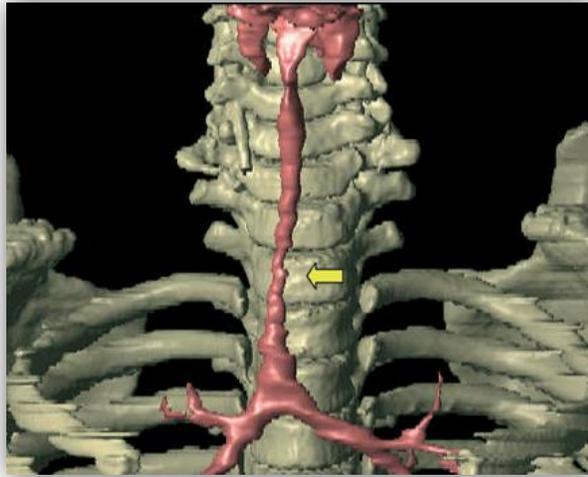


Fig. 7. Estenosis traqueal congénita. Reconstrucción tridimensional de estructuras óseas y de la tráquea y bronquios principales en un niño de 6 años con una estenosis de gran longitud (flecha amarilla) en el tercio medio de la tráquea.¹⁵

3.6.6. Contaminación ambiental

La contaminación ambiental por sí sola no causa la enfermedad, sin embargo, ésta puede contribuir a que el paciente presente un incremento en sus crisis asmáticas, y por ende, la necesidad del uso de medicamentos de rescate, pues las partículas finas y el ozono que se encuentran en el ambiente, provocan la disminución de la función pulmonar.^{4,5,8,11}

3.6.7. Exposición al humo del tabaco

Si existe una gran exposición al humo del tabaco durante el embarazo (fumador pasivo), se incrementan las posibilidades de que el niño presente un crecimiento deficiente de los pulmones y que las pruebas de la función pulmonar se vean limitadas; como consecuencia, se incrementa las

posibilidades de padecer asma. En los niños con la enfermedad y con tabaquismo pasivo, se incrementan las posibilidades de exacerbaciones y gravedad de los síntomas (Fig.8).^{4,5,8,11}



Fig. 8. Exposición al humo del tabaco.¹⁶

3.6.8. Exposición a los alérgenos

Los niños que están expuestos a altos niveles de alérgenos presentan un mayor riesgo de desarrollar asma. Los ácaros del polvo casero, plumas, pelos de animales, polen de diversas plantas, entre otros, aumentan la probabilidad de sensibilización (Fig. 9).^{4,5,8,11}



Fig. 9. Ácaro del polvo casero.¹⁷

3.6.9. Infecciones

Se argumenta que las infecciones virales y bacterianas que se presentan durante la infancia promueven la maduración del sistema inmune, dirigiéndolo hacia Th1, que se contrapone a las reacciones proalérgicas de tipo Th2, por lo tanto, si la frecuencia de enfermedades es mínima, la estimulación del sistema Th1 se debilita, mientras que la de Th2 se incrementa, aumentando así la posibilidad de desarrollar enfermedades alérgicas, como el asma. Independientemente del papel preciso de los procesos infecciosos en la génesis de las enfermedades alérgicas, son exacerbadoras de la patología alérgica.^{4,5,8}

3.6.10. Factores alimenticios

Varios estudios por observación han indicado que las dietas con pocos antioxidantes como vitaminas C y A, magnesio (salvado de trigo, espinacas, almendras, cacahuates, avena), selenio y grasas poliinsaturadas omega-3 (aceite de peces) o bien con abundante sodio y grasas poliinsaturadas omega-6, se acompañan de un mayor peligro de padecer asma. Alimentos como los mariscos y las nueces en ocasiones producen reacciones anafilácticas que pueden incluir sibilancias o estertores. El metabisulfito (conservador de algunos alimentos como mermeladas, frutas secas, vinos y salsas) desencadena el asma por la liberación de dióxido de azufre (gas presente en el estómago). En pacientes con asma inducido por ácido acetilsalicílico mejoran si en su alimentación no incluyen salicilatos. Sin embargo, la participación de estos factores es un punto de controversia, pues son muy pocas las pruebas de que los síntomas del asma se acentúen por reacciones alérgicas a algún alimento (Fig. 10 y 11).^{4,5,8,11}



Fig. 10. Alimentos ricos en omega 3.¹⁸



Fig. 11. Alimentos con metabisulfito.¹⁹

3.6.11. Medicamentos

Dentro de los medicamentos que desencadenan crisis asmáticas están principalmente el ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos, los sulfitos (conservadores de alimentos y medicamentos) y los colorantes derivados de la tartrazina y los bloqueadores β . Los bloqueadores adrenérgicos beta suelen empeorar el asma, por lo tanto su empleo suele ser letal. Aunque no se tiene bien definido su mecanismo, se sabe que son mediados por la broncoconstricción colinérgica exagerada. Por lo tanto, es de suma importancia evitar el uso de todos los bloqueadores beta en incluso el bloqueador β_2 selectivo o su aplicación tópica, por ejemplo, las gotas oftálmicas de timolol (Fig. 12).^{8,10}



Fig. 12. El uso de los bloqueadores adrenérgicos suelen ser letal en el asma.²⁰

3.6.12. Factores ocupacionales

Los factores ocupacionales son los determinantes de que se desarrolle asma en la edad adulta, y también de la reactivación del asma preexistente. Esto dependerá en gran medida del tiempo de exposición a los alérgenos.

3.7. Fisiopatología del asma

La limitación del flujo aéreo depende predominantemente de la broncoconstricción debida al espasmo del músculo liso de la vía, pero también contribuyen otros factores como el edema de la pared bronquial, aumento de las secreciones de moco, filtración celular de las paredes de la vía aérea (sobre todo por linfocitos y eosinófilos) la congestión vascular, la obstrucción de luz por secreción, la lesión y la descamación del epitelio

respiratorio (Fig.13). Ello ocasiona reducción del volumen espiratorio forzado en 1 s. (*forced expiratory volumen in 1 s FEV₁*), la proporción entre FEV₁ / capacidad espiratoria forzada (*forced vital capacity, FVC*) y el flujo espiratorio máximo (*peak expiratory flow, PEF*) y también aumenta la resistencia de las vías respiratorias.^{4,11}

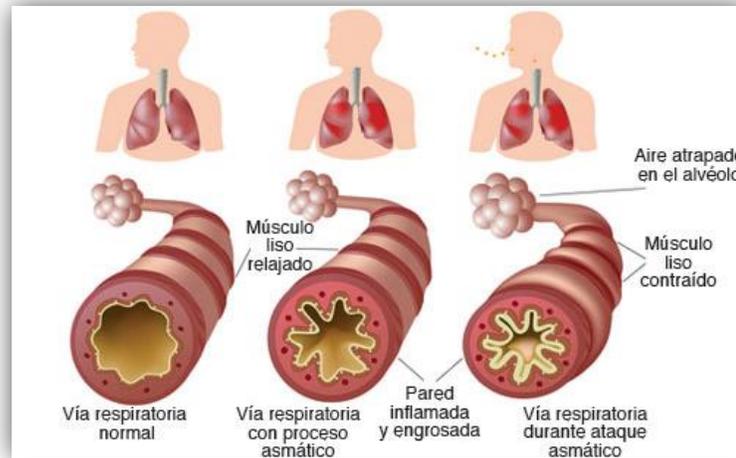


Fig 13. Patología del asma.²¹

La contracción del músculo liso y la inflamación resultan fundamentales para que se dé el broncospasmo, factor más importante en la obstrucción de las vías aéreas. En las formas crónicas y leves del asma, participan eosinófilos y linfocitos activados, aunque también se observan neutrófilos y mastocitos.^{4,11}

Las células cebadas o mastocitos intervienen en el inicio de todo proceso inflamatorio y están ampliamente distribuidas en el aparato respiratorio. Éstas células tienen receptores para IgE sobre su superficie y que en los pacientes asmáticos pueden incrementarse hasta 10,000 por célula, lo que facilita el desarrollo de una respuesta inflamatoria inicial con más intensidad.^{4,10,11}

Cuando regresa el alérgeno por vía aérea o sistémica, la unión Ag-Ac (IgE) desencadena una serie de reacciones que conducen a la liberación de histamina, ésta, es un mediador químico que es producido por los mastocitos. La histamina y los productos que son liberados al activarse los

mastocitos, no son los únicos mediadores químicos que intervienen en un cuadro de asma. Los mediadores secundarios que son liberados por los macrófagos activados por microorganismos, otros antígenos y uniones Ag-Ac mantienen prolongadamente la broncoconstricción, las secreción de moco y el aumento de la permeabilidad vascular. Si la permeabilidad vascular es muy intensa, provoca hipotensión.^{4,10,11}

Los leucotrienos C₄, D₄ y E₄, las prostaglandinas D₂, E₂ y E₄, factores activadores de las plaquetas y factores quimiotácticos de los eosinófilos y neutrófilos mantienen el proceso inflamatorio y la broncoconstricción.^{4,10,11}

La reacción aguda inicial dura de diez minutos a dos horas; la respuesta tardía en casi la mitad de los casos puede durar dos días. La persistencia de la respuesta inflamatoria es producida por la acción de mediadores químicos que son liberados por los macrófagos, basófilos, neutrófilos, eosinófilos y células epiteliales. Las células epiteliales tienen dos funciones, intervienen como células blanco y también liberan sustancias quimiotácticas e inductores inflamatorios. Todos los mediadores químicos liberados son los responsables de que se presente el edema, la broncoconstricción y la liberación de moco en el árbol bronquial.^{4,10,11}

En algunos casos tal vez se presente una fase tardía, prolongándose por semanas; en ésta fase sobresale el papel de los eosinófilos, pues ayuda a que se mantenga el estado de hiperreactividad y broncoconstricción sostenida, que en algunos casos puede conducir a la muerte del paciente.^{4,10,11}

Otra característica de una crisis asmática es la obstrucción que se manifiesta como una resistencia al paso del aire, provocada por la inflamación, la broncoconstricción y la secreción de un moco espeso que forma tapones con la forma del bronquio donde se originan, la destrucción hace que exista hiperinsuflación, la cual puede producir la ruptura de los sacos alveolares y desarrollar efisema pulmonar con el consecuente deterioro en el intercambio gaseoso.^{a,10,11}

3.8. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas y síntomas característicos del asma son:^{4,5,8,11,22}

- Estertores o sibilancias: Pequeños ruidos chasqueantes o burbujeantes en el pulmón durante la respiración.
- Disnea: Dificultad respiratoria que suele traducirse como falta de aire.
- Tos
- Sensación de opresión torácica
- Respiración bucal

Estas manifestaciones por lo regular empeoran después de la actividad física o durante la noche y es típico que el paciente se despierte en las primas horas de la mañana.⁸

Sus principales características clínicas son:^{4,5,8,11,22}

- obstrucción del flujo aéreo (puede generar hipercapnia y acidosis respiratoria)
- hiperreactividad bronquial
- inflamación de la vía aérea.

Cerca del 30% de los niños asmáticos desarrollan los síntomas durante el primer año de vida, 50% a los dos años y 80% antes de entrar a la escuela.⁸

Mientras algunos pacientes asmáticos refieren presentar episodios ocasionales, leves y breves, otros presentan tos y sibilancias en la mayor parte del tiempo, de igual manera, presentan exacerbaciones graves ocasionales, después de haberse expuesto a ciertos alérgenos, infecciones víricas, irritantes inespecíficos o ejercicio. Estos síntomas pueden precipitarse por determinados factores psicológicos, como llorar o reír con fuerza.⁸

Los ataques suelen comenzar de una forma aguda, con sibilancias, tos y dificultad respiratoria. Sin embargo, sobre todo en niños, la primera manifestación puede ser el prurito en la parte anterior del cuello o alta del tórax o la tos seca, sobre todo por la noche y con el ejercicio. La tos presente en un ataque agudo no se asocia con producción de moco. Cuando cede el ataque, suele producirse un esputo mucoide denso; sin embargo en los niños pequeños no hay presencia de este, pues ellos no suelen expectorar.^{4,8}

3.9. Diagnóstico

3.9.1. Historia clínica

El interrogatorio es un punto clave e importante para obtener un buen diagnóstico del asma. El diagnóstico del asma es específicamente clínico y se establece mediante la búsqueda de síntomas diferentes presentes en el asma y así excluir otras condiciones que de igual manera provocan sibilancias.⁸

Los datos recabados y que sustentan el diagnóstico de asma son:^{4,5,8,11}

- El inicio a temprana edad de los síntomas
- Historia de múltiples episodios de sibilancias
- Antecedentes de algún familiar con atopia
- Respuesta clínica a los broncodilatadores o esteroides.

Dentro de la historia clínica es importante realizar la investigación acerca de otros datos relacionados con la atopia como:⁸

- Rinitis alérgica
- Dermatitis atópica
- Alergia a alimentos

3.9.2. Examen físico

La exploración física debe ser muy completa. Los ojos y la nariz de los niños con asma suelen presentar facies alérgicas, con:⁸

- Ojeras
- Edema de los párpados
- Inyección conjuntival

De igual manera pueden presentar datos de rinitis alérgica, con prurito, congestión nasal, rinorrea clara, mucosa nasal friable y pálida. Si a la revisión se encuentran pólipos nasales (poliposis) debe sospecharse de fibrosis quística pues encontrar pólipos en niños no es común. Si a la auscultación pulmonar no hay presencia de sibilancias, esto no descarta la ausencia de la enfermedad, pues estas suelen escucharse sólo durante las exacerbaciones.^{4,8}

En la revisión de la piel se debe ser muy observativo y realizar la búsqueda de datos de dermatitis atópica, como dermatitis pruriginosa con escoriaciones en las áreas flexoras del cuerpo, sobre todo en las regiones antecubital, poplítea, auricular posterior, cara y cuello (Fig. 14).^{4,8}



Fig. 14 Dermatitis pruriginosa.²³

La rinitis alérgica provoca la disfunción de la trompa de Eustaquio y por lo tanto los niños con asma y rinitis alérgica pueden desarrollar cuadros de otitis.^{4,8}

3.9.3. Pruebas de función pulmonar

Las principales pruebas de función pulmonar son la Flujometría y la espirometría. (Fig.)Estas pruebas determinan la función pulmonar mediante la medición del flujo espiratorio máximo (*peak expiratory flow* , *PEF*). En niños con asma estable se espera que las pruebas de función pulmonar sean normales, y es recomendable realizar una espirometría anualmente. En los pacientes lactantes también es posible realizar pruebas de función pulmonar mediante sensores que se colocan en el área del tórax. En los niños con asma persistente se le realiza un estudio cada vez que acude a la consulta con el fin de evaluar la respuesta que se está obteniendo con el tratamiento, determinar la gravedad de la enfermedad y obtener un registro seriado y comparativo entre cada una de las evaluaciones.^{4,8,11}

3.9.3.1. Flujometría

Esta prueba se realiza a través de un equipo portátil, flujómetro, para evaluar la vía respiratoria de gran calibre (Fig. 15). Esta medición representa la velocidad mayor del flujo de aire (litros/minuto) obtenible durante una espiración forzada posteriormente de una inspiración máxima. Se utiliza en niños mayores de cinco años de edad.⁸



Fig. 15 Flujómetro.²⁴

El valor referencial del PEF (*peak expiratory flow*, flujo espiratorio máximo) se establece en función a la edad, talla y género, u obteniendo el promedio del registro diario obtenido durante dos a tres semanas en pacientes asintomáticos, con mediciones una vez por día y de preferencia por las tardes. El niño debe realizar tres espiraciones forzadas, se registran los valores obtenidos y se toma el valor más alto como definitivo, considerándolo como el 100%. El resultado obtenido se coloca en el rango que le corresponde:⁸

- Zona verde: 80-100%
- Zona amarilla: 50-80%
- Zona roja: < 50%

Cuando el paciente experimenta una caída del PEF mayor del 15% al 20% o una variación mayor del 20% entre la mañana y la tarde o mayor del 20% en dos días consecutivos, debe acudir a consulta y recibir algún broncodilatador de acción rápida.⁸

3.9.3.2. Espirometría

La espirometría forzada mide:^{4,5,8,11}

- La capacidad espiratoria forzada (FVC, *forced vital capacity*)
- El volumen espiratorio forzado en 1s. (FEV₁)
- Flujo espiratorio máximo (PEF)

Evalúa la vía respiratoria de gran y de pequeño calibre y deduce los patrones de obstrucción, de restricción o mixtos. Los patrones restrictivos se presentan con una reducción de la capacidad vital con una tasa de flujo normal. Una FVC normal o reducida con disminución del FEV₁ (*forced expiratory volumen in 1s*, volumen espiratorio forzado en 1s.), de la tasa o ambos de flujo máximo en la mitad de la espiración (FMME) indica un proceso obstructivo (Fig. 16). La intensidad de la obstrucción es medible mediante la relación FEV₁/FVC, que en condiciones normales es mayor o igual a 80%. Cuando los valores de la FVC y FEV₁ se elevan más del 12% después de utilizar un broncodilatador es indicador de que existe respuesta terapéutica y por lo tanto, se sustenta el diagnóstico de asma.^{4,8,11}



Fig. 16. Espirometría pulmonar.²⁵

Existen otras pruebas de función pulmonar, como:⁸

- La curva de flujo volumen
- Pletismografía
- Gasometría arterial
- Oximetría de pulso
- Oscilometría de impulso

3.9.4. Provocación bronquial

Se realiza en niños con espirometría normal y síntomas leves intermitentes de sibilancias. Los agentes más utilizados son:^{4,8,11}

- Metacolina (agonista colinérgico)
- Histamina
- Ejercicio
- Aire frío (prueba de hiperreactividad inespecífica)

3.9.4.1. Pruebas de provocación bronquial

Estas pruebas se utilizan para la evaluación de la hiperreactividad de la vía aérea mediante la exposición a diferentes agentes sensibilizantes como:^{4,8,11}

- Antígenos
- Agentes físicos
- Uso de agentes farmacológicos para el diagnóstico de asma

Los alérgenos utilizados para realizar la provocación bronquial tienen que ser adecuados para la realización de pruebas cutáneas. La dosis de alérgeno que se administrará a las vías respiratorias se determina mediante la sensibilidad cutánea que presenta el paciente.^{4,8,11}

3.9.4.1.1. Método de prueba de provocación alérgica

La técnica utilizada es mediante la dosificación graduada, ésta es la administración progresiva de concentraciones de alérgeno hasta alcanzar la respuesta pulmonar deseada. No existen concentraciones basales determinadas debido a la variación en la sensibilidad de los pacientes, y a las diferencias de la pureza y potencia que existen entre diversos alérgenos. La sensibilidad del paciente a la prueba cutánea determina la selección de la concentración inicial del alérgeno a utilizar. Se considera como concentración inicial a aquella que después de ser administrada intradérmicamente produce una pápula mayor de 5mm.⁸

Se debe tomar en cuenta que la pauta de dosificación ideal para una prueba de provocación alérgica debe producir una reacción asmática leve (caída del 20 al 30% de FEV₁) tras cuatro a cinco aumentos por encima de la concentración inicial.⁷ Las pruebas de provocación alérgica se realizan mediante la administración de nebulizadores.⁸

El nebulizador se conecta a un dosímetro, el cual controla electrónicamente el flujo de aire comprimido a 20 psi (del inglés pounds-force per square inch, unidad de presión en el sistema anglosajón de unidades, libra-fuerza por pulgada cuadrada) que pasa a través del nebulizador durante un intervalo de tiempo fijo, administrándose un volumen de aerosol a la boca con cada inhalación. Los aerosoles son administrados directamente a una máscara facial que se coloca sobre la boca y con la nariz tapada.⁸

Existen factores que alteran la respuesta a la provocación alérgica, incrementándola significativamente. Ejemplos de dichos factores son:^{4,8}

- Las infecciones víricas del aparato respiratorio.
- La exposición a contaminantes.
- Diversos fármacos.

Dentro de los fármacos se encuentran a los agentes antidepresivos tricíclicos como la azatadina, imipramina y la amitriptilina que poseen una actividad anti-H₁, con efecto antihistamínico y moduladores del proceso secretor, los agentes adrenérgicos beta inhalantes son potentes inhibidores de la respuesta inicial de las vías aéreas.⁸

3.9.5. Estudios de gabinete

La radiografía de tórax debe ser realizada a todos los pacientes con presencia de sibilancias recurrentes, con ésta se pretende evaluar la silueta cardiaca, determinar si existen malformaciones del tracto bronquial o la presencia de cuerpos extraños. Éste estudio es normal en pacientes asmáticos con ausencia de síntomas (Fig. 17). En la radiografía de pacientes con asma grave se observan signos de hiperinsuflación pulmonar (Fig. 18). Durante las exacerbaciones se observan manifestaciones de neumotórax (Fig. 19). De igual manera se realiza cuando existe la sospecha de complicaciones como neumonía, atelectasia, barotrauma, u otras complicaciones menos comunes.^{4,8,11}

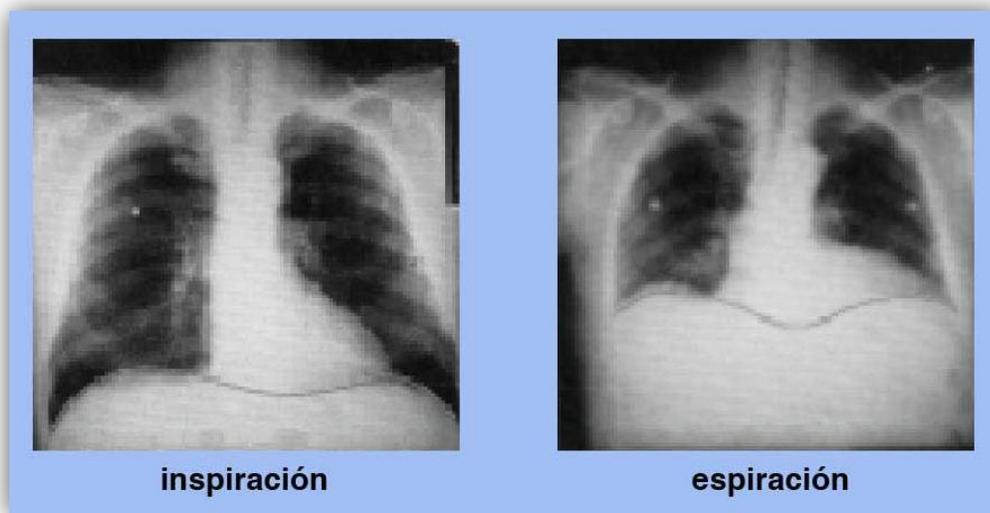


Fig. 17. Radiografía de tórax durante la inspiración y espiración forzada.²⁶



Fig. 18. Hiperinsuflación.²⁷



Fig. 19. Neumotórax.²⁸

3.9.6. Pruebas cutáneas

Las pruebas cutáneas son un método de detección de IgE, por lo tanto son esenciales para la evaluación de una alergia. Está indicada en pacientes que presentan síntomas de alergia para identificar los alérgenos específicos que causan la aparición de los síntomas y de igual manera, evaluar el grado de sensibilidad al agente específico. Las pruebas cutáneas son seguras, simples y rápidas de realizar; sin embargo, si se realizan de una manera inapropiada, pueden dar resultados falsos positivos o negativos.^{4,8}

Técnica: se utiliza una jeringa para insulina y una aguja del número 26 o más pequeña. El alérgeno es inyectado intracutáneamente (de 0.01 a 0.05mm) colocando la jeringa sobre la piel a un ángulo de 45°. La penetración es superficial y debe producir un habón de fácil medición.^{4,8}

3.9.6.1. Selección de los alérgenos para la prueba cutánea

Para determinar los alérgenos a utilizar durante las pruebas cutáneas se requiere conocer los alérgenos a los que está expuesto el paciente en el medio ambiente, como:^{4,8}

- Pólenes: Son transportados por el aire.
- Hongos: Se encuentran en el aire en forma de esporas secas.
- Alérgenos intradomiciliarios: Los más frecuentes son los ácaros del polvo casero, las cucarachas y alérgenos derivados del pelo de los animales domésticos.

El número de alérgenos puede variar, de acuerdo a la historia clínica y la evaluación de cada paciente; el Colegio Americano de Alergia, Asma e Inmunología sugiere el uso rutinario de 70 pruebas epicutáneas de alérgenos inhalables y de 40 pruebas intradérmicas (*Allergy*, 1994).⁴

3.9.6.2. Pruebas con insectos

Es el método más económico, rápido y sensible para demostrar la sensibilidad del paciente que presenta reacciones sistémicas a insectos con aguijón. La concentración de veneno recomendada es de 1.0 µg/ml para las pruebas epicutáneas; sin embargo también es necesario realizar pruebas intradérmicas ya que en pocas ocasiones las pruebas epicutáneas resultan positivas en sujetos sensibilizados.⁸

3.9.6.3. Pruebas epicutáneas

Los métodos epicutáneos utilizados son la prueba de *prick*, prueba de punción y escarificación.^{4,8}

Técnica: las pruebas por punción deben realizarse en la cara anterior del antebrazo o en la espalda. Se limpia la superficie de la piel con etanol al 70% y se deja secar, posteriormente se marca con una pluma el número de los antígenos a aplicar. Una gota de cada extracto es colocada en la piel usando un gotero, después se punciona con una lanceta estéril a través de la gota. Los antígenos deben colocarse a una distancia entre 2 y 3 cm para evitar resultados falsos positivos. Se esperan cinco minutos y se limpia la superficie. La lectura se realiza a los 15 minutos.^{4,8}

3.9.7. Pruebas de laboratorio

En la biometría hemática se muestran cambios en la fórmula leucocitaria, teniendo una tendencia hacia la eosinofilia.¹⁰

3.10. Diagnóstico diferencial

Es necesario descartar cuadros que originan estertores (sibilancias) y disnea de acuerdo a la edad del paciente, entre ellas:⁸

- *Lactantes:* enfermedad por reflujo gastroesofágico, aspiración de un cuerpo extraño, malformación bronco-pulmonar o cardiovascular, fibrosis quística, bronquiolitis, neumonías eosinofílicas.
- *Preescolares:* hipertrofia adenoidea, aspiración de un cuerpo extraño, neumonitis por hipersensibilidad, fibrosis quística.
- *Escolares:* Bronquiectasia, secuelas bronquiales de infección crónica, neoplasia benigna o maligna, neumonitis eosinofílica.

3.11. Tratamiento

Los principales fármacos antiasmáticos se dividen en *broncodilatadores*, que logran el alivio rápido de los síntomas por relajación del músculo liso de las vías respiratorias, y los *controladores*, que inhiben los mecanismos inflamatorios básicos.^{10,11}

3.11.1. Terapia con broncodilatadores

Estos fármacos actúan en el músculo liso de las vías respiratorias para eliminar la broncoconstricción originada por el asma. Con su uso se obtiene el rápido alivio de los síntomas. Debido a que su efecto sobre el mecanismo inflamatorio primario es mínimo o nulo, no es suficiente el uso único de estos fármacos para controlar el asma en pacientes con síntomas persistentes. Actualmente se utilizan tres clases de broncodilatadores, que son:^{4,5,8,10,11,22}

- Agonistas adrenérgicos β_2 (son los más eficaces)
- Anticolinérgicos
- Teofilina

3.11.1.1. Agonistas B_2

También son conocidos como beta adrenérgicos, beta2 estimulantes o simpático-miméticos. Su principal acción es relajar a las células del músculo liso que se encuentran en las vías respiratorias. Regularmente son administrados por inhalación ya que son más rápidos y efectivos que las tabletas y el jarabe, pues su acción broncodilatadora comienza rápidamente, debido a esto son medicamentos de elección para el broncoespasmo agudo.²⁶ Si la dosis administrada es cada vez mayor, es indicación de que el asma no ha sido controlada. *Los agonistas β_2 de acción corta*, como el albuterol o salbutamol y la terbutalina, tienen una duración de 3 a 6 horas y

se utilizan a grandes dosis mediante nebulizadores o inhaladores con dosímetro y un espaciador.^{4,5,8,10,11,22}

Los *agonistas β_2 de acción prolongada* (salbutamol, albuterol, terbutalina, ometaproterenol) duran más de 12 horas y se administran dos veces al día. Estos fármacos combinados con corticoesteroides sustituyen a los agonistas β_2 de acción corta en el tratamiento cotidiano, pues mejoran el control del asma y atenúan las exacerbaciones, permitiendo así regular la enfermedad con dosis menores de corticoides.^{10,11}

3.11.1.2. Anticolinérgicos

Medicamento alternativo para pacientes con intolerancia a los agonistas β_2 . Estos medicamentos evitan la broncoconstricción inducida por los nervios colinérgicos y la secreción de moco. Son menos eficaces que los agonistas β_2 por lo que se utilizan únicamente como broncodilatadores adicionales en el asma que no se está siendo controlada por otros medicamentos inhalados. Pueden administrarse dosis altas por el nebulizador para tratar el asma grave y aguda, aunque únicamente después de los agonistas β_2 , debido a que la broncodilatación comienza con mayor lentitud. El principal efecto adverso que se presenta es la xerostomía (sequedad de la boca).^{4,10,11}

3.11.1.3. Teofilina

Fármaco barato que se utiliza como broncodilatador por vía oral. Su uso ha disminuido debido a la aparición de los agonistas β_2 inhalados por ser más eficaces como broncodilatadores y porque presenta efectos adversos muy frecuentes como náusea, vómito y cefalea; también puede haber diuresis y palpitaciones y cuando se utilizan grandes concentraciones aparecen arritmias cardíacas, convulsiones epilépticas y muerte.^{10,11}

3.11.2. Terapias con controladores

3.11.2.1. Corticoesteroides inhalados

Los corticoesteroides inhalados son los principales fármacos recomendados para el tratamiento del asma crónica debido a sus efectos anti – inflamatorios (betametasona o triamcinolona), pues disminuyen el número de células inflamatorias y su activación en el árbol bronquial. Con su administración crónica se disminuye la hiperreactividad de las vías respiratorias, combatiendo la enfermedad de cualquier intensidad y duración mejorando rápidamente los síntomas y la función pulmonar. Los efectos adversos locales incluyen disfonía (ronquera) y candidiasis en la boca, la cual se puede evitar con el uso de un espaciador de gran volumen y una buena higiene bucal.^{4,5,8,11,22}

3.11.2.2. Corticoesteroides por vía general

La hidrocortisona o la metilprednisolona se utiliza por vía intravenosa para tratar el asma grave y aguda, aunque algunos estudios indican que los preparados orales tienen la misma eficacia y son más fáciles de administrar. Sus efectos adversos son:^{4,5,8,11}

- Obesidad troncal
- Formación de equimosis
- Osteoporosis
- Diabetes
- Hipertensión
- Úlceras gástricas
- Depresión
- Cataratas

3.11.2.3. Antileucotrienos

Broncodilatadores potentes que originan aumento de la permeabilidad capilar. Su eficacia es menor que la de los corticoesteroides inhalados ejerciendo menos efectos en la inflamación del árbol bronquial. Su ingestión es de una o dos veces al día y son tolerados fácilmente.^{4,5,8,11}

3.11.2.4. Cromonas (derivados del cromo)

Bloquean el asma inducida por algún factor estimulante como el ejercicio y los síntomas provocados por alergenos. Debido a que tienen acción corta, se administran como mínimo cuatro veces al día por inhalación, por eso, no pueden ser utilizadas en el tratamiento al largo plazo; actualmente se prefiere el uso de los corticoesteroides en dosis bajas pues son más eficaces.^{4,5,8,11}

3.11.3. Selección de los inhaladores para el manejo del asma

Los dispositivos que se utilizan para el uso de los medicamentos inhalados incluyen:²⁹

- **Inhaladores presurizados de dosis medida (IDM):** Utilizan un cartucho presurizado de aluminio que contiene el medicamento y debe ser agitado fuertemente justo antes de utilizarlo.
- **Inhaladores de dosis medida activados por la respiración:** Sistema similar al cartucho presurizado convencional que permite la emisión del aerosol simultáneamente con la inspiración del paciente.
- **Inhaladores de polvo seco (IPS):** La administración del medicamento en impulsada y asociada por el esfuerzo inspiratorio del paciente.

- **Nebulizadores:** Aparato que genera partículas de aerosol de diferente tamaño rompiendo la tensión superficial del líquido y creando una capa nebulosa. Su uso es a nivel hospitalario.²⁹

Para que el uso de los inhaladores sea más fácil, es recomendable utilizar un espaciador o cámara de retención que se ajusté perfectamente bien hacia el inhalador ya que ayuda a que el medicamento sea mejor absorbido en los pulmones y no que se desperdicie a su paso por la boca, además de que reduce los efectos colaterales que producen los corticoides inhalados como la xerostomía (Fig. 20).⁸



Fig. 20. Inhalador: el arma común con el que se cuenta contra el asma.³⁰

Es conveniente seleccionar el dispositivo de inhalación que más se adecúe al paciente según sus necesidades.²⁹

- En niños menores de dos años es recomendable utilizar un nebulizador o un inhalador presurizado (IDM) con un espaciador con mascarilla.
- En niños de dos a cinco años de edad se utiliza un inhalador presurizado IDM con un espaciador o si es necesario, un nebulizador.

El tratamiento médico en el asma tiene como objetivo prevenir la sintomatología, evitar el desarrollo de cuadros asmáticos y permitir que la capacidad ventilatoria se mantenga normal. Es importante identificar los factores desencadenantes con el fin de evitarlos.^{10,11}

El tratamiento farmacológico tiene como base la severidad de los cuadros de asma.^{8,10,11}

- **Asma leve:** Se utiliza un agonista β_2 adrenérgico inhalado únicamente cuando el paciente lo requiera.
- **Asma moderada:** Necesidad de inhalar el broncodilatador dos o más veces al día. Si es necesario se combina un corticoesteroide inhalado con un agonista β_2 adrenérgico inhalado.
- **Asma grave:** Se requieren de al menos seis inhalaciones diarias del broncodilatador. Ante la severidad del asma se emplean en conjunto corticoesteroides inhalados más un broncodilatador administrado por la misma vía. Si el cuadro de asma aún no se controla, entonces se agrega un agonista β_2 adrenérgico de larga duración, y en ocasiones se administrará también teofilina o bromuro de ipratropio.^{8,10,11}

Para los cuadros de asma que son resistentes a estos esquema de tratamiento se emplean corticoesteroides por vía oral en dosis lo más bajas posibles, pero que controle los síntomas, y se retirarán en cuanto sea factible, evitando así las reacciones secundarias y sus complicaciones.^{8,10,11}

4. PACIENTE ASMÁTICO PEDIÁTRICO Y SU RELACION CON LA CARIES DENTAL

La salud oral de los niños con asma está en riesgo, pues suelen presentar con mayor probabilidad daños tanto de tejidos duros (caries y erosión dental) como de tejidos blandos (gingivitis, y formación de cálculos). Estos problemas de salud bucal están asociados a la propia enfermedad (respiración bucal) así como al tratamiento farmacológico utilizado. Sin embargo, algunos investigadores han encontrado asociaciones positivas entre el asma y el desarrollo de la caries, mientras que otros aún no.^{21,31,32,33}

Algunos estudios sugieren que el mayor número de caries se asocia con el uso prolongado de fármacos que conduce a un flujo y pH salival reducida (xerostomía o resequedad de la boca), disminuyendo así los efectos protectores de la saliva y a un aumento en el número de **Lactobacillus** y **Streptococcus mutans** presentes en la boca.^{22,31,34,35,36,37,38,39}

Desde que se descubrieron las propiedades de la cortisona, sus derivados y sus aplicaciones en diversas patologías en medicina, su uso continuo ha traído secuelas en cualquiera de sus formas a nivel médico. A nivel odontológico, es muy importante la descripción de altos índices de caries y erosión dental en niños asmáticos crónicos con uso continuo de corticosteroides influyendo la vía de administración, el dispositivo de inhalación, la dosis y frecuencia de su uso.^{32,40}

La administración de fármacos agonistas β_2 - adrenérgicos no sólo produce broncodilatación en las personas con asma, también altera la composición y el flujo de la saliva.²²

La saliva juega un papel importante para mantener una buena salud bucal. La saliva es principalmente agua, pero tiene una amplia gama de componentes inorgánicos y orgánicos, que proporcionan protección frente a los microorganismos, la lubricación de la masticación y la protección de las estructuras del diente contra la caries y la erosión dental, ésta última provocada por la ingestión de medicamentos erosivos (Fig. 21).³¹



Fig. 21. Erosión dental significativa. Se muestra la exposición de dentina (de color amarillo, similar al hueso) con la consiguiente pérdida de la anatomía de la superficie oclusa.³¹

Cualquier alteración en el flujo salival o en la calidad de ésta, es un factor de riesgo importante para que se presente la enfermedad dental. Los niños con asma leve muestran un flujo de saliva alrededor de dos veces mayor que aquellos con asma grave (Fig. 22).³⁶



Fig. 22. Xerostomía. Tenga en cuenta las gruesas colecciones, burbujeante de saliva en el dorso de la lengua y en el surco bucal.³¹

El secado constante de los dientes anteriores superiores y encía son asociados con la respiración bucal, (especialmente por la noche, cuando el flujo de saliva ya está reducida), siendo éste un factor importante en la gingivitis maxilar anterior marcada observada en niños con un trastorno respiratorio como el asma (Fig. 23).³¹



Figura. 23. Gingivitis. Papilas gingivales inflamadas.³¹

Debido a que los síntomas del asma suelen presentarse también en la noche, se genera la necesidad de que los padres administren medicamentos a los niños en ese horario, y por lo general estos medicamentos están en forma de jarabes que contienen colorantes y azúcar. Así, los restos de los fármacos administrados pueden favorecer la destrucción localizada de los tejidos duros dentales susceptibles por los subproductos ácidos de fermentación de los carbohidratos y bacterias; debido a que los medicamentos se administran a altas horas de la noche, los niños carecen de limpieza bucal adecuada para eliminar los residuos de medicamentos que se encuentran dentro de la cavidad oral.²²

5. MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE ASMÁTICO PEDIÁTRICO

Todo paciente asmático bien controlado es tratado de manera rutinaria en el consultorio dental; sin embargo, los pacientes con asma resistente al tratamiento deben ser atendidos hasta que toda la sintomatología sea controlada.¹⁰

Protocolo para el manejo odontológico del paciente que cursa con asma:¹⁰

1. Realizar la anamnesis con el propósito de identificar los factores desencadenante de los cuadros de asma y así evitar crisis agudas de asma durante la consulta dental.
2. Conocer la estabilidad de la enfermedad en el paciente, es decir, saber la frecuencia de las crisis y número de ingresos hospitalarios en el último año.
3. Conocer el manejo farmacológico que está llevando a cabo el paciente.
4. Evitar que el paciente presente ansiedad (Premedicación ansiolítica)
5. Que traiga a la consulta el inhalador que utiliza habitualmente para utilizarlo si es necesario ante el inicio de un cuadro sintomatológico.
6. Utilizar el inhalador con el broncodilatador como acción profiláctica en pacientes con asma moderada o severa.
7. Tener precaución con la prescripción farmacológica:
 - El uso de AINES pueden provocar un ataque de asma (ácido acetilsalicílico)
 - Pacientes en tratamiento con teofilina está contraindicada la prescripción de macrólidos y ciprofloxacino

8. Debe considerarse la necesidad de emplear el dique de hule en pacientes con asma moderada o severa ya que suele provocar la obstrucción del flujo de aire.

Los casos de asma severa deben ser identificados por el cirujano dentista y su personal auxiliar; estos casos se caracterizan por la presencia de disnea severa y broncospasmo que impida una conversación, sibilancias agudas, cianosis, frecuencia respiratoria superior a 25 respiraciones por minuto (hiperventilación), frecuencia cardiaca superior a 110/minuto con bradicardia posterior, agotamiento, confusión o inconciencia.¹⁰

Ante un ataque asmático agudo el manejo es dirigido para controlar el proceso inflamatorio y obstructivo, devolviendo así la capacidad ventilatoria y evitar complicaciones mortales.¹⁰

Protocolo para el manejo odontológico ante un ataque agudo asmático:¹⁰

- Finalizar la sesión y retirar lo que se tenga en la boca del paciente.
- Mejorar la posición del paciente en el sillón dental.
- Administrar oxígeno de 2 a 3 L/minuto.
- Administrar un broncodilatador β_2 adrenérgico por vía inhalatoria, como isoproterenol o adrenalina al 1:1,000.
- Considerar administrar 1:1,000 de adrenalina vía subcutánea ante un cuadro severo.
- Administrar corticoides vía intravenosa (100 mg. de hidrocortisona) o quizá prednisona o prednisolona pro vía oral.
- Si el ataque de asma no cede, trasladar al paciente de manera urgente al hospital más cercano para que se le administre ventilación asistida.

5.1. Interacción con los fármacos

Al combinar medicamentos para el tratamiento del asma con los medicamentos de uso odontológico se generan una gran variedad de interacciones farmacológicas (cuadro 5).¹⁰

Cuadro 12-1. Fármacos empleados para tratamiento de enfermedades respiratorias. Principales interacciones farmacológicas.			
Fármaco que recibe el paciente	Medicamentos empleados en la consulta odontológica	Interacción	
Formoterol	Corticosteroides	Hipopotasemia	
Formoterol, salbutamol	Antidepresivos tricíclicos	Se potencializa el agonista β_2 adrenérgico	
Aminofilina y teofilina	Eritromicina	Se incrementan los niveles séricos de aminofilina y teofilina	
Terbutalina	Corticosteroides	Hipocalcemia	
Corticosteroides	Eritromicina	Retarda el metabolismo de los corticosteroides	
	Ácido acetilsalicílico	Retarda el metabolismo de ácido acetilsalicílico y su depuración	
	AINE	Incremento en el riesgo de úlcera péptica	
	Simpatomiméticos, antidepresivos tricíclicos y meperidina	Agravan un glaucoma preexistente	
	Antihistamínicos, fenilbutazona	Disminuye el efecto esteroideo	
	Anestésicos generales	hipotensión severa	
	Barbitúricos	Aumenta el efecto sedante	
	Difenhidramina	Alcohol, depresores del SNC	Incrementa la depresión del SNC
		Atropina	Incrementa el efecto de la atropina
		Barbitúricos y fenilbutazona	Disminuyen ambos efectos
	Epinefrina y norepinefrina	Aumenta el efecto de la epinefrina y norepinefrina	

Cuadro 5. Principales interacciones farmacológicas.¹⁰

Los bronquios se encuentran inervados por el sistema nervioso autónomo, el cual se subdivide en sistema nervioso simpático y parasimpático. El sistema nervioso simpático dilata las fibras musculares bronquiales mientras que el sistema nervioso parasimpático las cierra, el equilibrio entre ambos sistemas nerviosos mantiene un buen tono muscular acorde con la demanda ventilatoria del cuerpo.⁴⁶

Para que toda transmisión nerviosa se efectúe, deben ser liberados neurotransmisores a nivel sináptico; los neurotransmisores que se liberan en la membrana posináptica del sistema nervioso simpático son: la adrenalina y la noradrenalina que producen efectos excitatorios a nivel sistémico por lo que reciben el nombre de sustancias agonistas. La epinefrina y el salbutamol son sustancias agonistas adrenérgicas similares a dichos neurotransmisores.⁴⁶

Existe una probabilidad baja de que el paciente asmático desencadene hiperreactividad bronquial durante el tratamiento dental por la sola administración del anestésico local, esta probabilidad puede incrementarse por otros factores relacionados a la tensión emocional derivada del miedo a ser sometido a algún tipo de tratamiento dental, sobre todo si se previene la presencia de dolor. Para el paciente asmático que requiere de anestesia regional o local en odontología, la lidocaína o mepivacaína con adrenalina pueden ser utilizados, siempre y cuando el paciente no presente otro padecimiento de riesgo, como, problemas cardiovasculares, de ser así, su administración debe ser sin vasoconstrictor.⁴⁶

Los anestésicos locales del grupo amida que se combinan con adrenalina o epinefrina ofrecen una ventaja para la profilaxis de una crisis aguda de broncoespasmo en el consultorio dental; sin embargo está contraindicada la administración de anestésicos locales con vasoconstrictor adrenérgicos en pacientes bajo tratamiento con corticoesteroides por vía oral, ya que un porcentaje de estos pacientes son alérgicos a los sulfitos, que es un conservador utilizado en alimentos y fármacos, entre los que se encuentran los vasoconstrictores adrenérgicos; por lo que es preferible utilizar en éstos pacientes un anestésico local con vasoconstrictor no adrenérgico, como la prilocaína con felipresina. Por otra parte, los anestésicos locales del grupo éster están contraindicados en el asmático por su gran potencial liberador de histamina.⁴⁶

El asma inducida por el ácido acetil salicílico es un efecto grave indeseado no inmunoalérgico. Los pacientes que precisan un tratamiento analgésico pueden ser tratados con clonixinato de lisina, dextroproxifeno, paracetamol o salicilatos no acetilados; sin embargo, el uso de paracetamol o salicilatos no acetilados no es completamente seguro porque también se han descrito episodios de broncospasmo, aunque con menos frecuencia; si necesitan de tratamiento antiinflamatorio pueden ser tratados con glucocorticoides y los que precisan un tratamiento antiagregante pueden ser tratados con clopidogrel o ticlopidina.⁴⁷

5.2. Caries y su manejo

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido la caries dental como un proceso localizado de origen multifactorial que se inicia después de la erupción dentaria, determinando el reblandecimiento del tejido duro del diente y que evoluciona hasta la formación de una cavidad (Fig. 24).⁴⁸

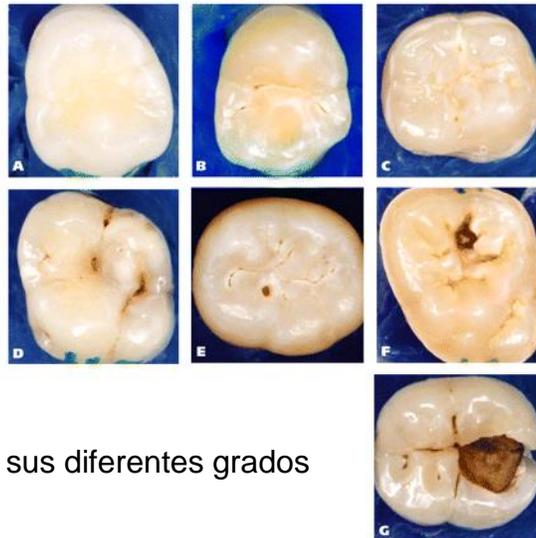


Fig. 24. Caries dental en sus diferentes grados de evolución.⁴⁹

De acuerdo con informes anteriores, la prevalencia de caries dental en niños de 4 a 5 años es superior al 40%; los efectos negativos inducidos por la caries dental incluyen el dolor, la disfunción, la apariencia pobre y los problemas del desarrollo del habla.²²

La caries dental se trata de un complejo proceso de disolución del esmalte y la desmineralización por ácidos orgánicos, producido por los microorganismos dentro de la placa dental, principalmente por el ***Streptococcus mutans*** y ***Lactobacillus***. Y es la enfermedad multifactorial (factores ambientales, conductuales y genéticos) más común que afecta de una manera importante la salud sistémica y nutricional de las personas y que debe ser considerada como una enfermedad transmisible.³¹

La transmisión de microorganismos desde la saliva de la madre al niño, fue sugerida por primera vez en 1975 por Berkowitz y Jordan, quienes demostraron que la microflora de la boca de los niños, es idéntica a la de la boca de sus madres. El mecanismo de contagio entre la madre y su hijo se produce cuando ésta comparte los cubiertos con su hijo, si utilizan el mismo cepillo dental, al besarlos en la boca, cuando prueba de la comida del mismo plato e incluso al soplarle a la misma comida. De esta manera, la madre transmite las bacterias cariogénicas presentes en su boca a la de su hijo. Por lo tanto, se puede deducir que una mujer que tiene hábitos deficientes de cuidado e higiene dental, repetirá los mismos patrones en sus hijos y se crearán las condiciones ideales para el desarrollo de las caries.⁵⁰

Los niños asmáticos al igual que los niños sanos, consumen gran cantidad de bebidas gaseosas ácidas, eso aunado a sus medicamentos, los cuales la mayoría vienen en presentación de polvo con un pH de menos del 5,5 producen un mayor riesgo de caries y/o erosión dental ya sea por la acidez de los medicamentos o por la reducción en el flujo de saliva inducida por los mismos.⁵⁰

5.3. Prevención

El cirujano dentista debe ser incluido en el equipo multiprofesional que participan en la asistencia del asma, ya que es importante informar a los pacientes y/o padres del riesgo de padecer enfermedades bucodentales que conyeva tratamiento farmacológico al que están siendo sometidos, así como de estimular e insistir sobre el cuidado de la salud oral como parte del cuidado de su salud y la de sus hijos. Es de suma importancia que se lleve a cabo un control preventivo por parte de éste profesional de la salud, el cual incluya revisiones periódicas, programas de fluoraciones, consejos dietéticos e instrucciones de higiene bucal después de usar los inhaladores (Cuadro 6).⁵¹



Cuadro 6. Control preventivo en los pacientes asmáticos pediátricos.⁶

El problema del efecto dentario de erosión y lesiones cariosas en pacientes asmáticos como consecuencia del uso continuo de corticosteroides inhalados vía bucal o tomados en jarabe, es erradicado si se indica un enjuague y cepillado bucodental completo posterior a la toma del medicamento, medida aconsejable para ser recomendada a los padres de estos pacientes. También se debe cuidar la nutrición de estos pacientes pues están expuestos a una doble oportunidad de desmineralización de su superficie dental, la que se produce por consumir de forma continua corticosteroides inhalados vía bucal o tomados en forma de jarabe y por la ingesta de alimentos y bebidas erosivos como refrescos, caramelos, helados e infinidad de postres elaborados a base de azúcares refinadas altamente cariogénicas.⁴⁰

Debido a que la caries es una enfermedad multifactorial, es necesario proporcionar atención de salud bucal especial a los niños asmáticos para mejorar su calidad de vida. Para prevenir la formación de la caries dental, se recomienda impedir la organización de la placa bacteriana mediante su remoción por el cepillo dental. La madre debe limpiar las superficies de los dientes desde que estos aparecen en boca del niño con una gasa y posteriormente con un cepillo suave y de tamaño adecuado a la boca del niño. El niño puede comenzar a cepillarse por sí mismo, sólo cuando tiene la habilidad motriz necesaria. El uso de dentífrico debe indicarse cuando el niño ya no lo ingiera, en cantidad mínima y deben usarse pastas dentales infantiles.⁴⁸

También se preconiza la aplicación de sellantes en las fisuras de las superficies oclusales de molares y premolares jóvenes, para proteger las piezas dentarias. Estos actúan como barrera al paso de los microorganismos y se recomiendan principalmente para piezas definitivas, después de su erupción en boca. Otras medidas están dirigidas a mejorar la calidad de la dieta, disminuyendo el consumo de hidratos de carbono.^{51,52}

CONCLUSIONES

El asma es el padecimiento respiratorio crónico que se encuentra con mayor frecuencia en los niños, por lo que es de suma importancia que el cirujano dentista realice de una completa anamnesis, para así obtener un diagnóstico temprano del asma y determinar su etiología, nivel de gravedad y evolución de ésta, así como el tratamiento precoz adecuado para que el paciente con asma tenga una calidad de vida lo más normal posible.

Los pacientes asmáticos presentan mayor índice de caries dental en comparación con pacientes sanos; sin embargo el asma por sí sola no produce la caries dental en los pacientes que la padecen; el tratamiento farmacológico utilizado para su control, es el que favorece al desarrollo de la caries dental, así como la aparición de otros efectos colaterales, como la enfermedad periodontal, abrasión dental y resequedad bucal (xerostomía), ésta última también favorecida por el hábito de respiración bucal que presentan los pacientes con asma.

La presencia de caries dental, xerostomía, enfermedad periodontal y abrasión dental además de ser atribuidas al tratamiento farmacológico del asma, también se ven favorecidas si es pobre la higiene bucal de los pacientes con esta enfermedad.

Es de suma importancia la información dirigida a los padres de los niños asmáticos por parte del odontólogo acerca de la concientización en cuanto a higiene bucal, malos hábitos por parte de los padres a sus hijos pequeños (por ejemplo compartir cubiertos – intercambio de saliva) y prevención de la caries dental.

El Cirujano Dentista juega un papel muy importante para el tratamiento y en especial la prevención de los efectos adversos como la xerostomía, erosión dental, enfermedad periodontal y sobre todo, la caries dental provocados por el tratamiento farmacológico a base de corticoesteroides inhalados vía bucal o tomados en jarabe para el control del asma. Por tal motivo, debe ser considerado pieza fundamental en el manejo multidisciplinario del asma.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cristancho, W. **Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica.** 2ª ed. Bogotá. Editorial El Manual Moderno; 2008. p.p. 1-13.
2. Aparato respiratorio. <http://dihargentina.blogspot.mx/2011/06/aparato-respiratorio.html> (Consultado el 19 de marzo de 2014 a las 18:13 h.)
3. Marroquín, FE. **Anatomía y fisiología humana. Aparato respiratorio.** <http://anatomayfisiologahumana.blogspot.com/2010/12/aparato-respiratorio.html> (consultado el 26 de enero de 2014 a las 18:42 h)
4. **El manual Merck.** 10ª ed. Edición del centenario. España. Edit. Harcourt; 1999. Sec. 6. Cap. 68
5. Netter, FH. **Medicina Interna.** España. Edit. Masson; 2003. p.p. 185
6. Gutiérrez García Lizbeth Xitlalic (de mi autoría)
7. **Respiración. Características y técnica de medición.** mailxmail.com cursos para compartir lo que sabes. <http://www.mailxmail.com/curso-sanidad-vida/respiracion-caracteristicas-tecnica-medicion> (Consultado en internet el 11 de marzo de 2014 a las 15:58 h.)
8. Huerta, JG. **Asma en niños.** México. Edit. Intersistemas; 2004. p.p. 3, 5, 12,13,27,50
9. **Población adulta es más propensa a desarrollar poliposis nasal: IMSS** Yucatán. Yucatán informa. Prensa, información, comunicación. <https://informadorgrafico.wordpress.com/2014/02/13/poblacion-adulta-es-mas-propensa-a-desarrollar-poliposis-nasal-imss-yucatan/> (Consultado el 11 de marzo de 2014 a las 17:54 h.)
10. Castellano, JL., Díaz, LM., Zárata, G, et-al. **Medicina en odontología. Manejo del paciente con enfermedades sistémicas.** 2ª edición. El manual moderno, 2002. P.p. 226-229
11. Fauci, Braunwald, Kasper, et-al. **Harrison, principios de medicina interna.** 17ª ed. Edit. Mc Graw Hill; 2009. Vol. II. p.p. 1601
12. Creado por la autora a partir de imágenes tomadas de internet
13. **“Asma, alergia y embarazo”** (EDUCASMA) <http://asmayembarazo.blogspot.mx/> (Consultado el 11 de marzo de 2014 a las 18:16 h.)
14. Ruiz, L., Rodríguez, D. **Intubación endotraqueal.** http://intubacionleidydaniela.blogspot.com/2011_05_01_archive.html (consultado el 08 de marzo de 2014 a las 18:07 h)
15. **TC helicoidal-3D y endoscopia virtual en la patología de la vía aérea pediátrica.** Programa de formación continuada en pediatría <http://www.apcontinuada.com/es/tc-helicoidal-3d-endoscopia-virtual-patologia/articulo/80000140/> (Consultado el 11 de marzo de 2014 a las 18:53 h.)

16. **Fumas cerca de tus hijos? Ojo: pueden padecer asma.**
<http://www.protesismamaria.com.ve/estetica/page/22/> (Consultado el 11 de marzo de 2014 a las 19:16 h.)

17. **Aeroalérgenos.** Clínica subiza. Centro de asma y alergia
<http://www.clinicasubiza.com/LinkClick.aspx?fileticket=iWSSXVHhXig%3D&tabid=305&language=es-ES> (Consultado el 11 de marzo de 2014 a las 19:08 h.)

18. **La verdad sobre los lípidos.** Mejora del rendimiento deportivo.
<http://entrenamientoavanzado.blogspot.mx/2012/09/la-verdad-sobre-los-lipidos.html> (Consultado el 11 de marzo de 2014 a las 19:51 h.)

19. **¿Cuáles son los factores que aceleran la descomposición de los alimentos?, ¿Qué es el metabisulfito de sodio? ¿Cuáles son los alimentos en los que el metabisulfito es utilizado como conservante?.** Quiminet.com.
<http://www.quiminet.com/articulos/alimentos-nutritivos-por-mas-tiempo-3347214.htm> (Consultado el 11 de marzo del 2014 a las 20:15 h.)

20. aulayanestesia.blogspot.com
<http://aulayanestesia.blogspot.com/2011/11/datos-que-debemos-saber-de-los.html> (Consultado el 18 de marzo de 2014 a las 15:32 h)

21. **Asma y el cuidado quiropráctico.** Barcelona quiropractic.
<http://barcelonaquiropactic.wordpress.com/2013/01/29/asma-y-el-cuidado-quiropactico/> (Consultado el 11 de marzo de 2014 a las 16:45 h.)

22. Vázquez, EM., Vázquez, F., Barrientos, MC, et-al. **Association between asthma and dental caries in the primary dentition of Mexican children.** World J Pediatr 2011;7(4):344-349

23. Sanz, LP. **Dermatitis atópica. Piel pruriginosa.** Elsevier.
<http://zl.elsevier.es/es/revista/-/articulo/dermatitis-atopica-piel-pruriginosa-13026462> (consultado el 19 de marzo de 2014 a las 16:10 h)

24. **Test respiratorios: la espirometría.** Webconsultas, tu centro médico online.
[http://www.webconsultas.com/sites/default/files/styles/width200/public/shutterstock_3259222%20\(350x280\).jpg?itok=Q2qw8ziZ](http://www.webconsultas.com/sites/default/files/styles/width200/public/shutterstock_3259222%20(350x280).jpg?itok=Q2qw8ziZ) (Consultado el 08 de marzo de 2014 a las 17:59 h.)

25. **HEMOS OIDO HABLAR DE UNA PRUEBA DENOMINADA “ESPIROMETRIA”, PERO ... ¿QUEN QUÉ CONSISTE Y PARA QUÉ SIRVE?.** PEDIATRICBLOG.ES WEB DE REFERENCIA PARA PADRES.
<http://www.pediatricblog.es/wp-content/uploads/espirometria.jpg>
 Consultado el 08 de marzo de 2014 a las 18:12 h.

26. **Anatomía del sistema respiratorio.** www.educarchile.cl
<http://www.educarchile.cl/ech/pro/app/detalle?id=137261> (Consultado el 11 de marzo de 2014 a las 16:06 h.)

27. **Caso clínico radiológico.** Rev. Chil. Pediatr. 2008;79(5):pp. 537-540.
28. D'alejandro, V., Pérez, N. **Diagnóstico temprano del Síndrome de hiper IgE: un desafío.** Arch. Argent.pediatr. V. 102 n. 4 Buenos Aires jul./ago. 2004. Versión on-line ISSN 1668-3501
29. Rosas, M., Del Río J., Castro E., et-al. **Tipos y características de los inhaladores para el manejo del asma.** Hosp. Infant. Mex. V. 62 n. 4 México jul./ago. 2005
30. <http://asmainfoutilpractica.blogspot.mx/2013/04/inhalador-el-arma-comun-con-el-que-se.html> (Consultado el 18 de marzo de 2014 a las 14:35 h.)
31. Widmer, RP. **Oral health of children with respiratory diseases.** Paediatric Respiratory Reviews 11 (2010) 226–232
32. Domínguez, A. **Repercusiones bucodentales del asma en la infancia y adolescencia.** Vox Paediatrica 2011; XVIII(2):22-29.
33. Vallejos, AA., Medina, CE., Casanova, JF. **Caries. increment in the permanent dentition of Mexican children in relation to prior caries experience on permanent and primary dentitions.** Journal of dentistry 34 (2006) 709 – 715
34. Santosa, NC., Jamellia, S., Costac, L. et-al. **Assessing caries, dental plaque and salivary flow in asthmatic adolescents using inhaled corticosteroids.** Allergol Immunopathol (Madr). 2012;40(4):220---224
35. PAGANINI, M., CILENE, C., BICHACO, TG., et-al. **Dental caries status and salivary properties of asthmatic children and adolescents.** International Journal of Paediatric Dentistry 2011; 21: 185–191
36. Bax, A., Borysewicz, M. **WYSTĘPOWANIE PROCHNICY ZĘBOW U DZIECI CHORUJĄCYCH NA ASTMĘ OSKRZELOWĄ.** Developmental Period Medicine, 2013, XVII2, 357
37. Anjomshoaa, I., Cooper, ME., Vieira, AR. **Caries is Associated with Asthma and Epilepsy.** Eur J Dent 2009;3:297-303.
38. Boskabady, M., Nematollahi, H., Boskabady, MH. **Effect of Inhaled Medication and Inhalation Technique on Dental Caries in Asthmatic Patients.** Iran Red Crescent Med J. 2012;14(12)
39. L. Gallegos, L., M. Martínez, M., Planells, P. **Efecto de los medicamentos inhalados en la salud oral de los pacientes asmáticos.** Odontol. Pediátr. (Madrid) Vol. 11. N.º 3, pp. 102-110, 2003
40. VILLORIA, C. **Efectos a nivel dentario en niños asmáticos con uso continuo de corticoesteroides inhalados o tomados.** Acta odontológica venezolana 2007. Vol 45. N. 1
41. Thikkurissy, S., Glazer, K., Amini, H. **The Comparative Morbidities of Acute Dental Pain and Acute Asthma on Quality of Life in Children.** Pediatric dentistry v 34/no 4 jul/aug 12.

42. Stensson, M., Wendt, LK., KOCH, G. **Oral health in young adults with long-term, controlled asthma.** Acta Odontologica Scandinavica, 2011; 69: 158–164
43. Moraes, L., Takano, Mallol, J. et-al. **Risk factors associated with wheezing in infants.** J Pediatr (Rio J). 2013;89(6):559–566.
44. Weitzman, M., Baten, A., Rosenthal, DG. Et-al. **Housing and Child Health.** Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care 2013;43:187-224. Artic 15
45. Zhu, JF., Hidalgo, HA., Holmgreen, WC. et-al. **Dental management of children with asthma.** Pediatric Dentistry 18:5, 1996.
46. GONZÁLEZ, ML. **Anestesia local odontológica en pacientes asmáticos.** 1998. Julio-Agosto. vol. LV. No. 4 pp. 207-209.
47. Vallano, A., Pedrós, C. **Asma inducida por ácido acetilsalicílico.** Med Clin (Barc) 2001; 117:274-275.
48. Mc Donald R, Avery DR: **Caries dental en los niños y los adolescentes.** En: Odontología pediátrica y del adolescente. Sexta Edición en Español. España. Editorial Mosby/Doyma, 1995: 209-43.
49. **Caries dental**
<http://clinicaespecializadaensaludoral.blogspot.mx/2010/09/caries.html>
 (Consultado el 18 de marzo del 2014 a las 12:23 h.)
50. Berkowitz, RJ. **Similarity of bacteriocins of Streptococcus Mutans from mother and infant.** Arch Oral Biol 1975; 20: 725-30.
51. Dominguez, A. **repercusiones bucodentales del asma en la infancia y adolescencia.**
<http://spaoyex.es/sites/default/files/pdf/voxpaed18.2pags22-29.pdf>
 (Consultado el 18 de marzo de 2014 a las 11:04 h.)
52. Chasteen, JE. **Prevención de la caries dental.** En Principios de Clínica Odontológica. 2º Edición en Español. México. Editorial El Manual Moderno, S.A. 1986: 1-30.
53. Krol, DM., **Dental Caries, Oral Health, and Pediatricians.** Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care 2003;33:253-270.