

103  
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

A S M A

T E S I N A  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A  
ANA ISABEL GONZALEZ RIVERO

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

# I N D I C E

	Pag.
INTRODUCCION	1
ASMA	
I. DEFINICION	2
II. ETIOLOGIA	3
III. FISIOPATOLOGIA	6
IV. MANIFESTACIONES CLINICAS	12
V. DIAGNOSTICO	15
VI. TRATAMIENTO	17
VII. TRATAMIENTO DE CRISIS AS MÁTICA EN EL CONSULTORIO DENTAL	25
VIII. CONCLUSIONES	28
IX. BIBLIOGRAFIA	30

## INTRODUCCION:

El cirujano dentista debe estar preparado para llevar a cabo un diagnóstico y tratamiento inmediatos en caso de que se presente una emergencia antes, durante o después de atender a un paciente en el consultorio.

La presente tesina está elaborada con el fin de proporcionar buena atención a un enfermo asmático, ya que el asma es una de las enfermedades que con mayor frecuencia se presentaron en la actualidad, la cual impera un alto riesgo si no se le diagnostica y trata adecuadamente.

Debemos hacer énfasis que el enfermo asmático es susceptible al stress, y siempre prevenir con todas las medidas necesarias para dar la mejor atención posible a dichos enfermos evitando su estado de ansiedad y miedo brindándole seguridad y confianza.

## I. DEFINICION.

El asma se le define como una enfermedad episódica e intermitente cuya anomalía común en estos pacientes es la hiperreactividad reversible del árbol traqueobronquial, variaciones importantes periódicas de la resistencia al flujo de aire en las vías intrapulmonares - que va a ocasionar un estrechamiento de las vías aéreas lo que varía a lo largo del tiempo.

En la mayoría de los enfermos de asma vamos a encontrar síntomas como lo son la tos, respiración bucal, sibilancias, y disnea recurrente.

La definición de asma como enfermedad pulmonar y bronquial obstructiva es funcional y clínica.

Es indudable que los daños más importantes son los producidos en el aparato respiratorio ocasionados por la inhalación de contaminantes atmosféricos que no solo afectan al enfermo asmático sino también a la población en general.

## II. ETIOLOGIA

Los pacientes asmáticos se van a dividir principalmente dentro de dos grupos clínicos de acuerdo a los factores etiológicos:

a) ASMA EXTRINSECA O ATOPICA

b) ASMA INTRINSECA.

a) ASMA EXTRINSECA.- también llamada alérgica por su hipersensibilidad a los humos, polen, polvo, etc., se caracteriza por manifestarse en la infancia, más comúnmente en niños del sexo masculino y jóvenes antes de los 30 años.

El asma extrínseca ocurre en pacientes con antecedentes alérgicos hereditarios, síntomas estacionales, niveles sanguíneos elevados de IgE, pruebas cutáneas positivas. Se piensa que el asma extrínseca o atópica proviene de la sensibilización de la mucosa bronquial por anticuerpos específicos al tejido, los anticuerpos producidos son inmunoglobulinas clase IgE.

Los episodios agudos de éste tipo de asma se pueden precipitar por inhalación de alérgenos específicos o algunos alimentos y fármacos a los que son más comúnmente alérgicos. Las crisis se tornan menos frecuentes y graves durante la adolescencia media y la tardía y pueden desaparecer en su totalidad.

Aproximadamente el 50% de niños asmáticos se vuelven asintomáticos antes de llegar a la edad adulta, lo cual se relaciona con el cambio hormonal, sin embargo el asma puede evolucionar a la cronicidad.

La mayoría de autores dan 50 a 90% de niños que se consideran clínicamente curados por el resto de su vida, aunque se debe considerar que son pacientes predispuestos a reaccionar ante ciertos antígenos.

#### b) ASMA INTRÍNSECA.

Aproximadamente el 50% de los pacientes asmáticos son atópicos. El asma intrínseca suele comenzar después de los 30 años, los pacientes más comunes son los de edad avanzada, sin antecedentes familiares de asma o enfermedad alérgica, tiende a ser la más persistente y progresiva ( status asthmaticus ), pueden tener mayor cantidad de eosinófilos en sangre y esputo, responden menos al tratamiento de la enfermedad, aquí no se puede identificar una etiología alérgica, no tienen niveles elevados de IgE en su suero, no presentan respuestas cutáneas alérgicas o bronquiales ante la exposición de alérgenos, no se sugiere hipersensibilidad a un alérgeno específico. Se la denomina también asma no alérgica e idiosincrásica.

Aquí parece ser que el estímulo reflejo del sistema paraventricular en los individuos susceptibles, constituye el mecanismo principal.

Los ataques de asma intrínseca son generalmente más fulminantes y graves que los del asma alérgica. Este tipo de asma generalmente se vuelve crónica.

Este padecimiento provoca reacción bronquial como respuesta a estímulos como lo son los irritantes, la contaminación industrial, humo de cigarro, aire frío, ejercicio y desajuste emocional ideopática (stress psicológico y fisiológico).



### III.- FISIOPATOLOGIA.

Dentro de este inciso se debe mencionar que algunas personas tienden a desarrollar alergias causadas por una reacción no ordinaria del sistema inmunitario. La tendencia alérgica se va a transmitir de manera genética de padre a hijo, caracterizada por presencia de grandes anticuerpos IgE, llamados reaxinas o anticuerpos sensibilizantes. Al entrar en el cuerpo un alérgeno ( antígeno que reacciona de manera específica con el tipo específico de anticuerpo reaxínico -- IgE ), se va a producir reacción alérgica y reaxina y va a sobrevenir una reacción alérgica subsecuente. Una característica de los anticuerpos IgE (reaxinas), es su propensión a fijarse en las células cebadas y basófilos. Esas células pueden fijar hasta medio millón de moléculas de anticuerpos IgE. En el asma la reacción alérgico-reaxina se lleva a cabo en los bronquiolos de los pulmones. En este sitio el producto más importante liberado por las células cebadas parece ser la substancia anafiláctica de reacción lenta, que va a provocar espasmo del músculo liso bronquial. Como consecuencia la persona va a presentar dificultad--

tad para respirar hasta que desaparecen los productos reactivos de la reacción alérgica.

Al crearse un puente por alérgeno divalente entre IgE-célula, este fenómeno en la membrana indica a las células cebadas que secreten varios mediadores por efecto de dos procesos.

1.- Los mediadores preformados contenidos en los gránulos metacromáticos de células cebadas se liberan por exostosis, ejemplo de mediadores preferentes: histamina, factor eosinófilo de anafilaxia, factor quimiotáctico de neutrófilos.

2.- Los mediadores no almacenados como la substancia de reacción lenta de anafilaxia, factor activo plaquetario y prostaglandinas se sintetizan y secretan en células cebadas en minutos después de estimulación -- antigénica.

La serotonina constriñe el músculo liso bronquial en forma directa pero también puede inducir broncoconstricción al estimular receptores irritantes.

Las prostaglandinas de la serie E (PGE<sub>1</sub> y PGE<sub>2</sub>) son dilatadores potentes de las vías aéreas y vasos sanguíneos; los de la serie F constriñen bronquios y vasos sanguíneos; el pulmón es sitio importante de su producción, no se ha definido los tipos celulares que participan.

Los efectos de estos mediadores pueden considerarse de dos maneras a una respuesta inflamatoria:

a.- un trasudado seroso inmediato causado por aumento de permeabilidad capilar.

b.- horas o días después de estimulación anti-tóxica, - acumulación de células inflamatorias sobre todo eosinófilos, plaquetas y algunos neutrófilos, en la submucosa bronquial.

El eosinófilo secreta por lo menos tres tipos de sustancias inhibitoras: histaminasa, arilsulfatasa y fosfolipasa D. El eosinófilo juega un papel importante en los mecanismos de control intracelular de la respuesta inflamatoria alérgica.

La secreción por células cebadas y basófilos va a estar regulada por dos clases de receptores de membrana: los que activan la ciclase de adenilato para producir monofosfato de adenosina 3, 5 cíclico (AMP cíclico), y los que estimulan la ciclase de guanilato para formar guanosina 3', 5' cíclico (GMPcíclico).

El aumento transitorio de AMP cíclico citoplásmico -- inhibe la liberación de histamina SRS-A y otros mediadores. Los fármacos que son agonista beta ( isoproterenol, adrenalina, noreadrenalina) corresponden en dosis y orden de potencia con los niveles de AMP cíclico.

co que inducen en leucocitos aislados y fragmentos plasmáticos.

El aumento de nivel AMP cíclico es transitorio, pues es degradado rápidamente por la fosfodiesterasa.

Los fármacos metilxantínicos como la aminofilina son inhibidores potentes por competencia de la fosfodiesterasa y así tienden a conservar los niveles intracelulares de AMP<sub>c</sub>.

Otros dos receptores estimulan la ciclasa de adenilato: los de histamina y prostaglandina, (PGE). Estos receptores constituyen una prueba de la existencia de un mecanismo de control de retroalimentación negativa de células cebadas y basófilos. Estos receptores permitirán a la célula percibir los niveles de histamina y otros mediadores secretados por sí misma y por otras células, activar la síntesis de AMP<sub>c</sub> y de esta forma limitar la liberación adicional de mediadores. A diferencia de lo anterior la ciclasa de guanilato estimula la formación de GMP cíclico que incrementa la liberación de mediadores. Se ha identificado un receptor colinérgico por el cual la acetil colina estimula la producción de GMP cíclico.

El equilibrio entre las moléculas mensajeras inhibitorias (AMP<sub>c</sub>) y excitadoras (GMP<sub>c</sub>) regulan la liberación de mediadores.

Se ha dicho que el asma se debe a bloqueo parcial de los receptores beta, lo que conduce a un desequilibrio de las moléculas de regulación.

Según una hipótesis el asma intrínseca representa una anomalía del Sistema Nervioso Parasimpático. Se provoca broncoespasmo cuando un agente estimula receptores de irritantes de adaptación rápida que se encuentran en la región subepitelial del árbol traqueobronquial. Los impulsos de estos receptores son llevados por fibras vagales aferentes con las que se completa el arco reflejo, las que intervienen al músculo liso bronquial y causan vaso constricción. En el paciente asmático, se dice que existe un umbral menor para la estimulación de estos receptores de irritantes. En forma similar se ha aducido trastornos de la función parasimpática para explicar las anomalías en la secreción y producción de moco. En algunos pacientes la tos y broncoespasmo inducido por irritantes no específicos y alérgicos, puede aliviarse o desaparecer por atropina.

Ciertos mediadores como la histamina y serotonina, son estimulantes potentes de receptores irritantes. Así pues los estímulos alérgicos y no alérgicos pueden inducir broncoespasmo por efecto directo de mediadores

sobre músculo liso, por estimulación neurogénica indirecta de músculo liso bronquial o por ambos mecanismos.

En cerca del 10% de pacientes asmáticos existe una triada peculiar de broncoespasmo, pólipos nasales e hipersensibilidad a la aspirina. La ingestión de aspirina, indometacina, aminopirina, pueden provocar broncoespasmo grave, urticaria e incluso hipotensión. Estos pacientes son sensibles al ácido acetil salicílico pero no al salicilato de sodio. La reacción no es inmunológica, sino que el parecer guarda relación con una anomalía en el metabolismo de las prostaglandinas que queda manifiesta por estos fármacos.

#### IV. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Los signos y síntomas de un ataque asmático, varían dependiendo de su gravedad, van desde episodios agudos que consisten en respiración corta y bucal, sibilancias, tos, hasta un estado crónico en el que los signos y síntomas estén casi siempre presentes.

La manifestación de tos con frecuencia ocurre durante la noche y en el sueño, no dura más que unas horas y se corrige en forma espontánea o con tratamiento.

En un episodio típico el paciente asmático nota la sensación de ensanchamiento en el pecho, seguida de acceso de tos, asociado o no con producción de esputo, las sibilancias perceptibles durante la inspiración y la espiración. Puede ocurrir un síncope, cuando los largos períodos de aumento de la presión intratorácica se acompañan de paroxismos de tos e interfieren el retorno de la sangre venosa al corazón.

En ocasiones el paciente experimenta disnea en grado variable, la cual puede aumentar si aumenta la ansiedad y la emoción.

La respiración se torna más lenta ya que la fase espiratoria es más difícil, puede ya presentarse tórax silencioso y esto sugiere insuficiencia respiratoria inminente.

En el enfermo asmático suelen presentarse síntomas nocturnos entre las 2 y las 4 de la madrugada, se asocian con la disminución de la velocidad del flujo espiratorio, fenómeno llamado "caída matutina".

Después de un ataque duradero el paciente se queja de dolor en el pecho o el abdomen y de cansancio.

Cuando un episodio asmático se prolonga varias horas o días y es resistente al tratamiento, se le define como estado asmático. El tórax se encuentra muy distendido, el paciente trata desesperadamente de hacer pasar aire por vías respiratorias obstruidas usando los músculos accesorios de la respiración.

Los episodios asmáticos pueden complicarse con atelectasia debido al taponamiento con moco en los bronquios con subsecuente extracción de gases de la porción ventilada del pulmón. En dichas porciones mal ventiladas del pulmón puede ocurrir pulmonía.

En algunos adultos se ha observado un síndrome de sinusitis crónica, pólipos nasales, asma sin remisión - completa e intensa sensibilidad a la aspirina. Estos individuos inician sus síntomas ya en la edad adulta y pueden sufrir paroxismos de broncoespasmo que llegan a poner en peligro la vida después de un solo comprimido de aspirina.

El final de un episodio asmático se anuncia por acceso



de tos intensa y expectoración de secreción mucosa muy viscosa y pegajosa, a esto sigue inmediatamente una -- sensación de relajamiento y de "limpieza de las vías aéreas".

La candidiasis bucal ocurre en 5 a 10% de los enfermos de asma, pero rara vez es de gravedad.

## V.- DIAGNOSTICO

Se debe distinguir la respiración bucal sibilante del asma y el debido a otros trastornos como lo son la -- bronquitis, enfisema obstructivo y la insuficiencia -- cardiaca congestiva.

El diagnóstico del asma se basa en la presencia de -- disnea episódica acompañada de sibilancias. La tos in-- termitente probablemente debida al estímulo de recepto-- res de la irritación, es el único síntoma de comienzo en algunos pacientes.

La radiografía de tórax muestra hiperinsuflación en el paciente asmático.

El diagnóstico del asma laboral debe ser considerado cuando aparecen síntomas asmáticos en un trabajador in-- dustrial. Es esencial estar informado acerca de los an-- tecedentes laborales y conocer las substancias que el paciente manipule directa o indirectamente.

Hay ciertas pistas diagnósticas en los antecedentes mé-- dicos y debe sospecharse asma laboral cuando los sínto-- mas se producen después de las horas de trabajo y de -- noche, mejoran en los fines de semana y feriados o va-- caciones.

Cuando se ha identificado el antígeno pueden efectuar-- se las pruebas cutáneas y los radioinmunoanálisis para

anticuerpos específicos de IgE e IgG. Lamentablemente son comunes las reacciones falsas positivas y negativas.

Es importante el buen diagnóstico de esta enfermedad ya que de ella va a depender el buen tratamiento que se lleve a cabo.

## VI.- TRATAMIENTO.

Se puede dividir en dos fases: el episodio agudo y el de sostén. Los tipos más importantes de fármacos se -  
revisarán como antecedentes para hacer recomendacio-  
nes sobre su uso óptimo en la terapéutica del asma.

### SIMPATICOMIMÉTICOS.

La adrenalina tiene un efecto beta adrenérgico direc-  
to, pero también estimula receptores alfa. Su utili-  
dad se ve limitada por sus efectos en el corazón, su  
uso restrictivo por administración parenteral o por -  
inhalación, y su duración del efecto breve.

La adrenalina se usa en el tratamiento de los ataques  
asmáticos agudos, y con este propósito se administra  
en adultos por vía subcutánea ( 0.2 a 0.5 ml de una  
solución al 1 x 1000 ). Aparece tolerancia después de  
uso repetido.

### DROGAS BETA-ADRENÉRGICAS.

Los agonistas  $B_2$  (Beta 2) son la base del tratamiento  
farmacológico del asma. La estimulación de los adreno-  
receptores  $Beta_2$  activa la adenilato ciclasa, aumentan-  
do el monofosfato cíclico de adenosina intracelular, -  
lo que atanda la fosforilación de la quinasa de cadena  
liviana de la miosina, evitando su interacción con la  
actina y bloqueando la contracción muscular.

Los agonistas beta<sub>2</sub> aumentan visiblemente el movimiento ciliar y disminuyen la liberación de mediadores de los basófilos y mastocitos. Administrados sistémicamente, dilatan los bronquios en proporción con su nivel sérico; actúan localmente y por ello pueden producir una broncodilatación equivalente con niveles séricos mucho menores. Como los efectos secundarios tienen correlación con dichos niveles, se deduce que las preparaciones aerolizadas tienen el mayor índice terapéutico y deben usarse siempre que sea posible.

Los agonistas beta<sub>2</sub> son solo parcialmente selectivos. Esta propiedad se pierde al aumentar la dosis y tienden a aparecer los efectos beta<sub>1</sub> (taquicardia). Los efectos secundarios que se encuentran frecuentemente son temblores y palpitaciones.

El tratamiento con oxígeno suplementario durante la terapéutica beta-adrenérgica del asma aguda puede prevenir la disminución de PaO<sub>2</sub>. Se sabe que los agonistas beta<sub>2</sub> promueven la tolerancia por disminución de la sensibilidad de los receptores beta<sub>2</sub>. Puede desarrollarse tolerancia de los temblores sin disminución de la potencia broncodilatadora, pero la pérdida de esta última puede desempeñar un papel importante en la refractariedad al tratamiento de los pacientes agudamente enfermos.

## AGENTES ANTICOLINÉRGICOS

El bloqueo de los receptores colinérgicos promueve la broncodilatación inhibiendo el estímulo vegetal tónico - del músculo liso de la vía aérea. La atropina causa - gran número de efectos secundarios por su absorción -- sistémica. El aumento de la dosis provoca sequedad bucal y cutánea, palpitaciones, euforia, cefaléa, disfagia, rubor, hipertermia, íleo y retención urinaria, de lirio y coma.

El bromuro de ipratropio, derivado N-isopropílico de - la atropina, conserva actividad anticolinérgica con mu la absorción mucosa que prácticamente elimina la toxicidad. En dosis recomendadas el ipratropio es muy se guro produciendo efectos secundarios como sequedad de boca, sabor metálico y cefalea leve. Actualmente se - vende como inhalador de dosis medida. Tiene por lo -- menos un efecto aditivo cuando se combina con agonis-- tas beta<sub>2</sub> sin aumento de los efectos secundarios.

## CROMOLIN SODICO.

También llamado cromoglicato disódico, el cromolín só- dico es una droga con efecto profiláctico sin efecto - broncodilatador. Se cree que actúa principalmente co- mo estabilizador de los mastocitos interfiriendo en el flujo intracelular de calcio, sin efecto directo sobre la reacción antígeno-anticuerpo. Es efectivo para pre

venir las reacciones asmáticas iniciales y tardías - que siguen al estímulo antigénico.

Se sabe también que éste fármaco tiene un efecto anti-inflamatorio.

El cromolín sódico se vende como polvo seco en una -- cápsula de gelatina colocada en un tubo inhalador de -- dosis medida activado por el esfuerzo inspiratorio, -- tiene el nombre comercial de Inostral.

#### METILXANTINAS.

Aunque fueron básicas en el tratamiento del asma, actualmente se está analizando su papel, debido a la aparición de broncodilatadores nebulizados más seguros y a la preocupación por sus efectos secundarios y toxicidad potencialmente letal. Se creía que el mecanismo de acción de las metilxantinas era la inhibición - de la fosfodiesterasa intracelular, pero se sabe que - ésta solo se produce en concentraciones supratrapéu- cas. Las metilxantinas pueden modular la función de los receptores beta<sub>2</sub> y las acciones de las prostaglandinas ó influir en el manejo intracelular del calcio. Aparte de su efecto broncodilatador se sabe que tam -- bién disminuyen la fatiga de los músculos respira -- rios y aumentan la respuesta ventilatoria a la hipo -- xia. Los alimentos y los antiácidos que contienen mag -- nesio disminuyen su absorción. El metabolismo es ex -

clusivamente hepático y existen muchos factores que alteran la deauración metabólica de las metilxantinas. - El nivel sérico terapéutico generalmente recomendado de teofilina es de 10 a 20 mg/ml, pero pueden presentarse efectos secundarios a más de 15 mg/ml.

Para un paciente agudamente enfermo que no ha recibido metilxantinas, en las 24 horas anteriores se recomienda una dosis de aminofilina de 5 mg/Kg de su peso corporal durante 30 minutos diluida en 50 ml de solución de glucosa al 5% o 10 a 20 ml de solución salina vía intravenosa. La dosis de aminofilina deberán de disminuirse en caso de tratarse de un paciente fumador, los ajustes deben hacerse en diversas situaciones. Es importante la hidratación para evitar la condensación de moco.

La aminofilina intravenosa es uno de los medicamentos de elección para el tratamiento de urgencia del ataque agudo del asma.

#### CORTICOSTEROIDES.

Los corticosteroides sistémicos se reservan generalmente para tratamientos del asma agudo grave o crónica resistente. Sus propiedades son antiinflamatorias pero el mecanismo antiasmático de los corticosteroides no está aclarado. Los corticosteroides disminuyen el edema, disminuyen la liberación de mediadores por los



metocitos, modulan la entrada de calcio en las células e influyen en la respuesta a los agonistas beta<sub>2</sub>. Los efectos secundarios de los corticosteroides sistémicos sí merecen una consideración seria. En general los tratamientos cortos y con dosis alta son mejores que los prolongados de dosis bajas.

En condiciones agudas puede usarse hidrocortisona -- 4mg/kg por vía intravenosa cada 4 horas ( ó su equivalente. La supresión de los corticosteroides sistémicos debe hacerse con gran cautela ya que su retiro rápido puede desencadenar una supresión suprarrenal yutrogénica previamente no reconocida.

Se vigilará al paciente asmático que requiere del tratamiento de corticosteroides, pueda tener complicaciones posteriores como lo son: úlcera péptica, reactivación de tuberculosis, hipertensión, diabetes, cataratas.

Algunos esteroides sintéticos como fliboprioste de beclometasone administrado por inhalación puede producir condiciones bucofaríngeas y exacerbación de rinitis, poliposis nasal y dermatitis atópica.

## TEOFILINA ANHIDRA EN MICROESFERAS DE ACCION PROLONGADA EN NIÑOS ASMATICOS

La teofilina anhídrica en microesferas de acción prolongada es un fármaco muy eficaz y seguro, con una muy buena tolerancia para el tratamiento de pacientes asmáticos en edad pediátrica.

La teofilina ha sido usada como broncodilatador por más de 50 años y continúa siendo el agente más comúnmente empleado para tratamiento del asma en la población pediátrica particularmente en Estados Unidos.

Los efectos de las teofilinas incluyen además de la broncodilatación, la propiedad de retardar y revertir la fatiga de los músculos respiratorios aumentando la presión transdiafragmática, se les ha reconocido también como estimulantes de la respiración, aumentando la ventilación y el control respiratorio. Cuenta además con acción antiinflamatoria y benéfica en el aclaramiento mucociliar.

Las concentraciones plasmáticas recomendadas oscilan entre 10 y 20 mcg/ml con lo que se asegura una mejor tolerancia, con pocos efectos secundarios.

Las dosis recomendadas de teofilina deben ser ajustadas dependiendo de la edad del paciente para mantener los niveles sanguíneos adecuados y constantes.

Algunos autores señalan que la teofilina sola o combinada con algún tipo de fármaco de tipo preventivo como el ketotifeno, está indicado para la administración a largo plazo en el tratamiento de asma bronquial en niños mayores de 2 años.

## VII. TRATAMIENTO DE CRISIS ASMÁTICA EN EL CONSULTORIO DENTAL

Debido a que la crisis asmática en el consultorio dental no siempre es prevista, debemos siempre elaborar una buena historia clínica y siempre estar preparados para una emergencia, en este caso la que nos ocupa es la crisis asmática de la cual debemos tener siempre en cuenta su grado de gravedad ya que está de por medio la vida del paciente.

Si se presenta una emergencia por crisis asmática debemos de seguir los siguientes pasos:

- 1.- Suspender el tratamiento dental.
- 2.- La posición del paciente más cómoda es generalmente sentado con los brazos hacia adelante. Debemos de dejar que el paciente se acomode en la posición que él esté más cómodo para que pueda respirar mejor.
- 3.- Administrar un broncodilatador, se debe de tener siempre en el consultorio Inhalador de Salbutamol o tabletas de Clenbuterol. De preferencia siempre vamos a utilizar los medicamentos broncodilatadores que el paciente suele utilizar, los que debemos tener previstos antes de iniciar la consulta. La administración del salbutamol es de una o dos inhalaciones, cada inhalación nos va a dar 100 mg del medicamento, 5 20 mcg de clenbuterol vía oral, si el cuadro es muy severo continuar con el siguiente paso.

4.- Administrar una droga adrenérgica que actúa sobre musculatura bronquial lisa produciendo su dilatación, entre ellas está la adrenalina, el isoproterenol y -- metaproterenol. El medicamento de elección es la adrenalina la cual se administrará por vía intramuscular - 0.2 a 0.5 ml en concentración al 1 x 1000 ó .2 a .5 ml de la ampolleta. Tener en cuenta las reacciones secundarias de la adrenalina que produce palpitación, taquicardia y aceleración del ritmo y la frecuencia cardíaca. Además la adrenalina puede presentar dolores de cabeza y ansiedad. Está contraindicada en asmáticos que presentan hipertensión arterial, diabetes mellitus - (debido a que la epinefrina produce hipoglucemia) hipotiroidismo o cardiopatía izquémica. El metaproterenol se ha empeñado a recomendar en pacientes asmáticos que presentan otros problemas médicos. El efecto clínico - del metaproterenol dura entre 2 y 6 horas. Administrar Oxígeno ante cualquier signo o síntoma de hipoxia o - hipoercapnia, 5 o 6 litros por minuto con cánula nasal o mascarilla.

5.- En pacientes en los que los broncodilatadores ya - no ejercen ninguna acción es necesario administrar --- otros fármacos como la aminofilina por vía intravenosa 250 mg ó 5 mg/Kg de peso siempre y cuando el paciente no haya tomado anteriormente aminofilina, la dosis se reduce si el paciente es fumador. La dosis normal de -

250 mg se diluye en 10 ml de solución fisiológica, se debe administrar lentamente durante un período de 20 a 30 minutos, en este momento o antes podemos también poner la hidrocortisona, 100 mg y posteriormente podemos repetir la dosis de adrenalina después de 10 minutos. En la mayoría de los casos de asma aguda, la pronta administración de los broncodilatadores pone fin a estos episodios y elimina la necesidad de ayuda adicional o de la hospitalización.

Debemos esperar la total recuperación del paciente antes de que abandone el consultorio y de preferencia solicitar a su médico que atienda su enfermedad lo valore lo más pronto posible.

## VIII. CONCLUSIONES

Es indiscutible el hecho de que en el campo de la Medicina se ha progresado enormemente sobre el tratamiento del asma. Pero también el enfermo asmático se enfrenta cada día a un reto por la vida.

Son muchos los daños que ocasiona en la Población en general la inhalación de los contaminantes atmosféricos provenientes de Industrias, combustión y humos diversos. Entre las enfermedades que ocasionan los contaminantes se encuentran las del aparato respiratorio, entre ellas el asma, lo cual repercute en el deterioro de la salud y rendimiento escolar en niños y jóvenes y en su salud en los ancianos.

La Ciudad de México es una de las más pobladas del mundo, cada día aumenta la población enferma por diversos males respiratorios. Son muchas las campañas que se organizan para combatir en lo posible la contaminación, lo cual no se podrá abatir si cada día aumentan las industrias y los automóviles.

Los enfermos asmáticos responden con obstrucción bronquial al inhalar los humos y vapores que provoca la continuación y se debe tener especial consideración por un ser que tiene derecho a la vida como todos nosotros y él es el enfermo asmático.

Corresponde al alergista, al neumólogo, al Ecologista y a las autoridades sanitarias crear conciencia del daño que provocan los contaminantes ambientales, para que cada uno de ellos en su medio, adopte medidas preventivas para evitar desastres.

También se sabe que entre los factores que inciden en la mortalidad del enfermo asmático están la falta de reconocimiento de la severidad del cuadro por parte del paciente y sus familiares, mal uso de corticosteroides, abuso y dependencia de nebulizadores broncodilatadores y toxicidad acumulada del uso combinado de teofilina y betaagonistas.

Por último sólo resta comentar que el Odontólogo debe de prepararse para tener los conocimientos necesarios para atender adecuadamente a un paciente asmático, ya que el consultorio dental es uno de los lugares a los que la población en general y muy en especial el enfermo asmático es susceptible al stress y a presentar una crisis de emergencia.



## IX.- BIBLIOGRAFIA

Medicina Interna Kelly

William N. Kelly

Peter D. Paré y Julio C. Glen. Montaner

Editorial Médica Panamericana

1a. reimpreión ses 90 Buenos Aires

Pag. 2015, 2023 al 2025.

Tratado de Medicina Interna de Cecil

Décimo Sexta Edición Volumen I

Dr. James B Wynszarden

Dr. Lloyd H. Smith, Jr.

Interamericana 1955

Pag. 375 al 381.

Medicina Interna

Wintrobe Thorn, Adams, Bennett.

Harrison Braunfeld, Isselbacher, Petersdorf

4a. Edición en español

5a. Edición en inglés

La Prensa Médica Mexicana

Pag. 406 a 409.

Diagnóstico Clínico y Tratamiento

Dr. Marcus A Krupp

Dr. Milton J. Chatton y Autores Asociados

Editorial El Manual Moderno S.A.

México 11 C.F. 1961

Pag. 137, 139.

Tratado de Fisiología Médica  
Dr. Arthur C. Guyton.  
35ª Edición  
Interamericana 1939  
Pag. 519, 68.

Compendio de Medicina Interna Cecil  
Andreoli, Carpenter, Plum, Smith  
Editorial Interamericana Mc. Graw Hill  
1ª. Edición 1939  
Pag. 155

Revista Alergia México  
Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de  
Alergia e Inmunología AC  
Vol. XXVI Núm. 6  
Nov. Dic. 39  
Pag. 245, 246.

Revista Alergia México  
Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de  
Alergia e Inmunología AC  
Vol. XXVI Núm. 1  
Ene - Feb 39.  
Pag. 5

Urgencias Médicas en el Consultorio Dental  
Stanley F. Mohamed, DDS  
Segunda Edición  
Editorial Científica S.A. de CV  
Pag. 135 - 137.