

151



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EFFECTOS DEL TRATAMIENTO DENTAL EN EL FUNCIONAMIENTO PULMONAR DE NIÑOS CON ASMA

T E S I S A
QUE PARA OBTENER EL TITULO 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:
NORMA HERNÁNDEZ CERVANTES

DIRECTOR: M. C. HUMBERTO PÉREZ RAMÍREZ



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MÉXICO, D. F.

MAYO 2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A ~~todos~~ Tengo tanto que agradecerle Señor que no podré escribirlo, pero Tú sabes lo que hegi en el corazón de cada uno de nosotros y sabes que nunca terminare de darte las gracias. Pero en especial por nunca dejarme continuar solo, gracias Señor...

A mis padres:

Papi, gracias por enseñarme que los mejor herencia son las actitudes, este es un pequeño logro a la dedicación y el esfuerzo que has puesto en mí. Gracias papi.

Mami, gracias por ser el pilar más fuerte de vida, por que en cada logro estariste presente. Gracias por ser mi mamá.

A mis hermanos:

Conde, por enseñarme que cuando quieres algo tienes que hacer cosas al alcance, a mi manera te doy las gracias y mi cariño..

Ara por ser la "chiquita" que siempre nos sorprendernos con tu fortaleza y actitud nos das un ejemplo a seguir.

A una persona especial

A Mauricio, por haber querido formar parte de mí y ayudarme con paciencia y de la mano a alcanzar mis metas. Gracias por ser esa persona especial con quien formo un mundo de diferentes matices.

A mi director de tesis:

M.P. Roberto Jorás Rombón por aceptar ser el guía en este trabajo, su tiempo y dedicación me ayudaron a alcanzar una meta.

A un gran maestro:

P.P. Ramón Rodríguez Juárez por darme parte de su tiempo a enseñarme que una clase no se limita a un salón, existen más horizontes que alcanzar en los libros. Gracias por haberme hecho más, sus consejos me ayudan en cada día.

ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES.....	1
CAPITULO I.	
FUNCIÓN PULMONAR NORMAL.....	3
CAPITULO II.	
DEFINICIÓN DE ASMA.....	21
CAPITULO III.	
CLASIFICACIÓN DEL ASMA.....	22
3.1 SEGÚN SU ETIOLOGÍA.....	22
3.2 SEGÚN LA GRAVEDAD DE UNA CRISIS ASMÁTICA.....	25
3.3 STATUS ASMÁTICO.....	27
CAPITULO IV.	
FARMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DEL ASMA.....	28
4.1 BRONCODILADORES.....	29
4.2 ANTIINFLAMATORIOS.....	30

CAPITULO V.

TRATAMIENTO ESTOMATOLÓGICO.-----32

5.1 FACTORES DESENCADENATES DE CRISIS ASMATICAS.-----32

5.2 MODIFICACIONES EN EL TRATAMIENTO.-----33

CAPITULO VI.

PATOGENIA DEL ASMA.-----35

CAPITULO VII.

**CAMBIOS EN LA FUNCIÓN PULMONAR DURANTE
UNA CRISIS DE ASMA.-----40**

CAPITULO VIII.

**EFFECTOS DEL TRATAMIENTO DENTAL EN LA FUNCIÓN
PULMONAR DE NIÑOS CON ASMA.-----47**

CONCLUSIONES.-----48

BIBLIOGRAFÍA.-----49

INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES.

El presente trabajo pretende ser una ayuda a los lectores para el reconocimiento (Dx.) y tratamiento de un paciente con asma en la consulta dental, expone la estructura y función normal del aparato respiratorio, para tener las bases y comprender las alteraciones en la función pulmonar de pacientes pediátricos con asma. Considerando también la patogenia y tratamiento farmacológico de la enfermedad.

El asma es un trastorno común que ocurre a cualquier edad, pero prevalece en niños y adolescentes, fue una de las principales causas de consulta de primera vez en el año 2000, registrándose un número de 1070 que equivale al 22.37 % de toda la consulta externa del INER.

Los niños de 6 a 11 años de edad son los más afectados con esta enfermedad, lo cual tiene como consecuencia un aumento en el número de pacientes pediátricos con asma en la consulta odontológica.

Dado que durante una crisis asmática la función respiratoria de los pacientes pediátricos se altera en todas sus fases: ventilación, difusión, perfusión; causando al final un trastorno de las relaciones normales entre presión, volumen y flujo aéreo intrapulmonar, estos pacientes deben tener una atención adecuada, para no dar como consecuencia a largo o corto plazo alteraciones en otros órganos (corazón).

El objetivo del tratamiento dental de los pacientes con asma es evitar los episodios agudos de la enfermedad. Lo cual se consigue realizando una adecuada Historia Clínica y reconociendo los factores desencadenantes o etiológicos.

El tratamiento a seguir en primer lugar es suprimir la exposición al estímulo, administración de broncodilatadores, administración de antiinflamatorios y en caso de infección antibióticos.

El manejo dental de niños con asma incluye la prevención de una crisis asmática, y la medida más eficaz es la eliminación del agente causal. Por lo cual se tiene que considerar la modificación del tratamiento odontológico.

Los métodos para cuantificar los fenómenos respiratorios son variados, entre ellos podemos encontrar: espirómetros, espectrometría de masas en cromografía, espectroscopía infrarroja de absorción, las pruebas de función pulmonar y el flujómetro personal.

CAPITULO I.

FUNCIÓN PULMONAR NORMAL.

El aparato respiratorio está formado por un órgano de intercambio de gases (pulmones) y un sistema que ventila los pulmones (las paredes del tórax; músculos respiratorios; los centros cerebrales que controlan los músculos; y las vías y nervios que conectan al cerebro con los músculos).¹

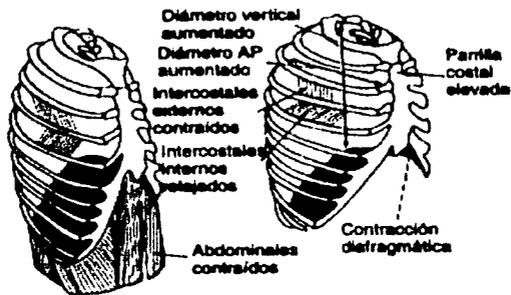
La función de los pulmones es realizar el intercambio de gases entre el aire inspirado y la sangre, suministrando oxígeno a los tejidos y eliminando dióxido de carbono de ellos durante la espiración. Este proceso se divide en 4 sucesos funcionales.

- 1) Ventilación pulmonar: Es el flujo de aire que entra y sale entre la atmósfera y el alveolo. El adulto ventila de 12 a 15 veces por minuto, pero en el niño esta cifra aumenta.
- 2) Difusión de O₂ y CO₂ entre los alvéolos y la sangre.
- 3) Transporte de O₂ y CO₂ de la sangre y los líquidos corporales a las células y desde ellas a la sangre.
- 4) Regulación de la ventilación y otras facetas.²

Ventilación Pulmonar.

En la respiración normal tranquila la inspiración se da por la contracción de los músculos respiratorios, mientras que la espiración es casi totalmente un proceso pasivo causado por la retracción elástica de los pulmones y las estructuras de la caja torácica.²

Los músculos respiratorios causan la expansión y contracción de los pulmones por movimientos hacia arriba y abajo del diafragma que alargan y acortan la cavidad torácica, así como elevan y descienden las costillas para aumentar o disminuir el diámetro anteroposterior de la cavidad torácica, por tal motivo se puede dividir a los músculos de la respiración en músculos inspiratorios y espiratorios.²



Los músculos inspiratorios (expanden los pulmones): El diafragma produce el 75% de la respiración normal tranquila, durante la inspiración se contrae y en la espiración se relaja para aumentar o disminuir el diámetro vertical. Los intercostales externos al contraerse elevan la cavidad torácica para aumentar el diámetro antero-posterior de la cavidad torácica.¹

Los músculos inspiratorios accesorios (ayudan a elevar la cavidad torácica en la ventilación profunda y difícil): Escaleno, esternocleidomastoideo, serrato anterior.¹

Los músculos espiratorios (tiran hacia abajo la cavidad torácica): recto abdominal, intercostales internos para disminuir su diámetro.¹

En la respiración enérgica no existe la fuerza elástica suficiente para provocar la expiración rápida necesaria por lo cual se hace uso de los músculos abdominales que se contraen empujando el contenido abdominal hacia arriba contra el diafragma.

VOLÚMENES Y CAPACIDADES PULMONARES.

La espirometría es un método para estudiar la ventilación pulmonar, registrando el movimiento o variaciones en el volumen de aire que entra y sale de los pulmones. Un espirómetro básico típico está compuesto por un tambor invertido sobre una cámara de agua con un contrapeso, en el tambor hay un gas (aire u O₂), un tubo que conecta al espirómetro con la boca. Cuando se toma aire de la cámara el tambor sube y baja haciendo el registro en una hoja. En el diagrama (espirógrama), obtenido del espirómetro, se subdivide el aire de los pulmones en 4 volúmenes y 4 capacidades.²

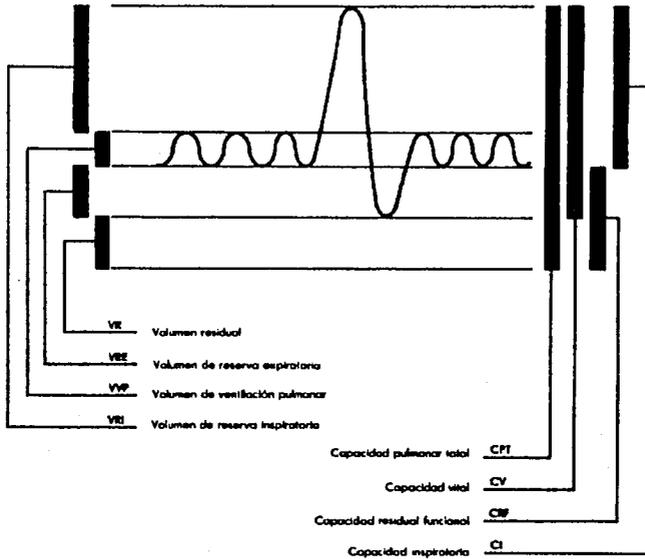
Volúmenes:

*Volumen de Ventilación Pulmonar (Corriente): Es el volumen de aire inspirado o espirado en cada respiración normal (500ml).

*Volumen de Reserva Inspiratorio: Volumen adicional que se puede inspirar por encima del volumen corriente normal (300ml).

*Volumen de Reserva Espiratorio: Es la cantidad adicional de aire que se espira por espiración forzada después de una espiración normal (1100ml).

***Volumen Residual:** Volumen de aire que queda en los pulmones tras la espiración forzada (1200ml).²



Capacidades:

***Capacidad inspiratoria:** Es el volumen corriente más el volumen de reserva inspiratorio. Es la cantidad de aire que una persona puede respirar comenzando con una espiración normal e hinchando los pulmones al máximo (3500 ml).

***Capacidad residual funcional:** El volumen de reserva espiratorio más el volumen residual. Es la cantidad de aire que queda en los pulmones tras una espiración normal (2300 ml).

* Capacidad vital: Es igual al volumen de reserva inspiratorio más el volumen corriente, más volumen de reserva espiratorio. Es la máxima cantidad de aire que puede expulsar una persona de los pulmones después de una inspiración y espiración máxima (4600 ml).² En la clínica se mide como un índice de la función pulmonar. La fracción de la capacidad vital espirada en un segundo (capacidad vital cronometrada o volumen de espiración forzada en 1 segundo o VEF 1 seg.) da valiosa información adicional.¹

*Capacidad pulmonar total: La capacidad vital más el volumen residual. Es el máximo volumen al que pueden expandirse los pulmones con el máximo esfuerzo inspiratorio posible (5800 ml).²

TRABAJO RESPIRATORIO.

Durante la respiración normal tranquila, en la inspiración se da la contracción de los músculos respiratorios y en la expiración el proceso es casi totalmente pasivo causado por la retracción elástica de los pulmones y las estructuras de la caja torácica². La frecuencia respiratoria por minuto varía en las diferentes edades:

Neonato: 30-80/min.
1 año: 20-40/min.
3 años: 20-30/min.
6 años: 16-22/min.
10 años: 16-22/min.
17 años: 12-20/min.³

La frecuencia respiratoria en el neonato y el niño pequeño es más elevada que en adulto, debido al sistema alveolar inmaduro y a un índice metabólico basal más alto, por lo cual hay mayor consumo de oxígeno y producción de dióxido de carbono.⁴

El trabajo de Inspiración se divide en:

Trabajo de distensibilidad o elástico. Es el requerido para expandir los pulmones contra las fuerzas elásticas de los pulmones (determinadas por las fibras elásticas y colágeno entrelazadas que en los pulmones desinflados están contraídas) y del tórax.²

Trabajo de resistencia tisular. El requerido para vencer la viscosidad pulmonar y estructural de la pared torácica.²

Trabajo de resistencia de la vía respiratoria. Para vencer la resistencia de la vía respiratoria durante el movimiento de aire hacia los pulmones.²

En una comparación entre los diferentes tipos de trabajo, la mayor parte del trabajo realizado por los músculos respiratorios y se utiliza para expandir los pulmones contra las fuerzas elásticas de los mismos. Un pequeño porcentaje del trabajo total es para vencer la resistencia tisular y la otra parte para vencer la resistencia de las vías respiratorias.²

En una respiración profunda el aire fluye a gran velocidad por las vías respiratorias y aumenta el trabajo para vencer la resistencia de las vías respiratorias y tisulares durante la espiración. Por lo cual se necesita un trabajo adicional (casi el doble de energía) para la expansión y contracción del sistema total de pulmones y tórax y en ocasiones es mayor en la espiración que en la inspiración.²

ENERGÍA REQUERIDA PARA LA RESPIRACIÓN.

Durante la respiración normal tranquila se consume el 3 y 5% del gasto total energético corporal. Y durante el ejercicio intenso la energía requerida aumenta hasta 50 veces.²

ESTRUCTURA DEL APARATO RESPIRATORIO.

El aparato respiratorio comprende los pulmones y una serie de vías respiratorias que los comunica con el exterior, por lo cual se puede dividir en vías respiratorias superiores y vías respiratorias inferiores.⁵

Vías respiratorias superiores.

Comprende las cavidades nasales y la faringe. Su función es calentar, humidificar y filtrar el aire de modo que resulte adecuado para el intercambio de gases.⁵

Vías respiratorias inferiores.

Está formada por la laringe, la tráquea, los bronquios y los pulmones.⁵

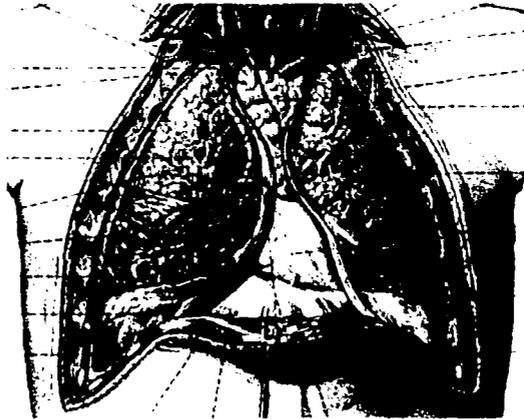
TORAX Y PULMÓN.

El tórax o cavidad torácica es una caja compuesta por huesos, cartílago y músculos que se mueven para permitir la expansión pulmonar. En su parte anterior se encuentra el esternón (cuerpo, manubrio, apéndice xifoides) y los cartílagos costales, lateralmente se ven 12 pares de costillas y en la parte posterior las 12 vértebras torácicas o dorsales. Las costillas están unidas por atrás por las vértebras y en la parte anterior las 7 primeras están conectadas con el esternón.³

El tórax óseo del niño plantea diferencias estructurales con el tórax del adulto; obviamente es más pequeño. El esternón es más débil y por lo tanto provee una base menos estable para las costillas y la musculatura intercostal que también es más débil. Las costillas tienen mayor horizontabilidad que en el adulto y no permiten tanta expansión del tórax con la respiración como las del adulto (que tienen un sentido más vertical). En consecuencia, en caso de complicaciones respiratorias, el niño no puede compensar con tanta facilidad como el adulto, que incrementa los volúmenes de ventilación mediante aumento de la expansión del tórax.⁴

En el interior el tórax se divide en 3 compartimentos principales.³

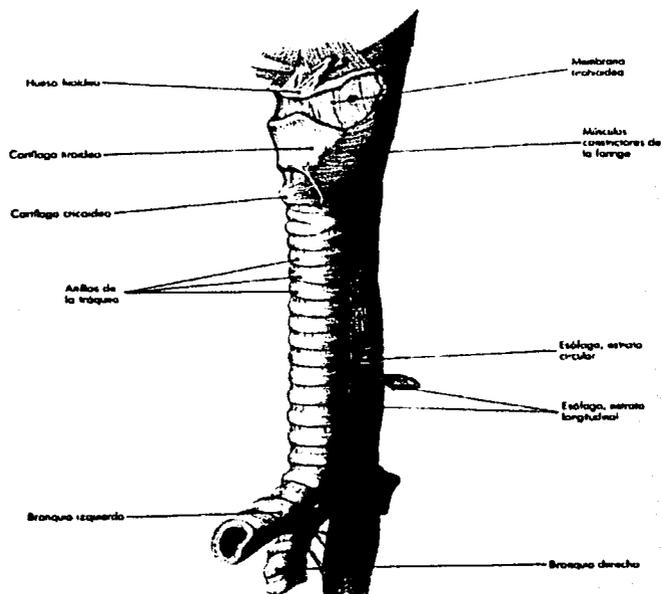
- | | |
|-----------------------------|---|
| 1) Cavity pleural derecha | Están limitadas por pleuras parietal y |
| 2) Cavity pleural izquierda | visceral, membranas serosas que rodean a los pulmones. |
| 3) Mediastino | Situado entre los pulmones, contienen todas las vísceras torácicas a excepción de los pulmones. |



El árbol traqueobronquial³ es un sistema tubular que sirve para conducir el aire desde las vías aéreas superiores hasta los alvéolos, la traquea tiene una longitud de 10-11cm. Y un diámetro de 2 cm.

TRAQUEA.

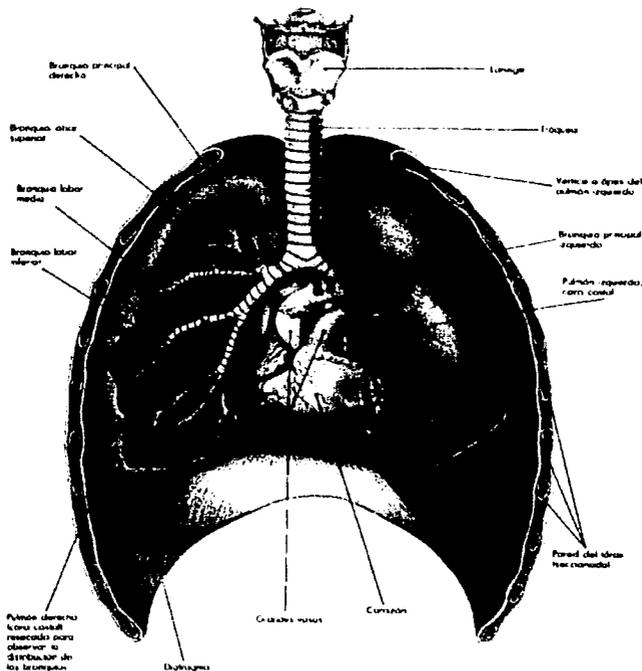
Es un tubo de 10-11cm de largo y 2-2.5cm de ancho, es semirígido, se alarga con los movimientos respiratorios, además de presentar conductos respiratorios estrechos y un diámetro glótico menor. Está constituida por tejido conectivo fibroelástico con glándulas y haces de fibras musculares, los cuales durante la contracción disminuyen el diámetro de la traquea y para evitar su colapso existen múltiples anillos cartilagosos.⁶



PULMÓN.

Los pulmones son 2 estructuras elásticas que se colapsan como un globo. Se encuentran en las cavidades pleurales, a cada lado del mediastino, protegidos por las costillas y debajo por el diafragma.⁶

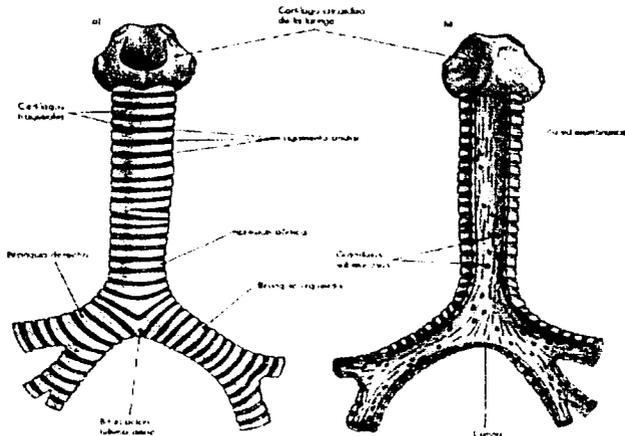
El pulmón derecho se divide en tres lóbulos y el izquierdo en dos lóbulos.



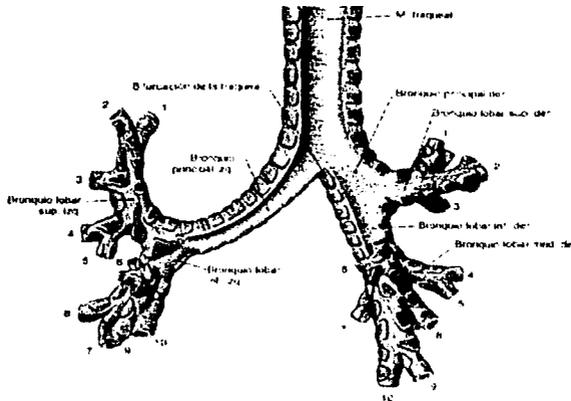
BRONQUIOS.

En el mediastino la tráquea se divide en 2 bronquios principales o primarios: derecho e izquierdo.⁶

Los bronquios contienen pequeñas placas de cartílago que mantienen cierta rigidez, pero permiten la contracción y expansión, las placas se hacen menores conforme se hacen las divisiones hasta que desaparecen en los bronquiolos (con diámetro inferior a 1.5mm) y sus paredes están compuestas casi en su totalidad por músculo no estriado, con excepción del bronquiolo respiratorio que tiene pocas fibras musculares no estriadas.⁶



El bronquio principal derecho antes de entrar al pulmón se divide en 2 bronquios secundarios (lobares); superior: para el lóbulo superior, e inferior, el cual se divide en dos bronquios dentro del pulmón: para el lóbulo inferior y para el lóbulo medio. El bronquio principal izquierdo se divide en el pulmón en 2 bronquios secundarios (lobares) uno para el lóbulo superior y otro para el inferior.



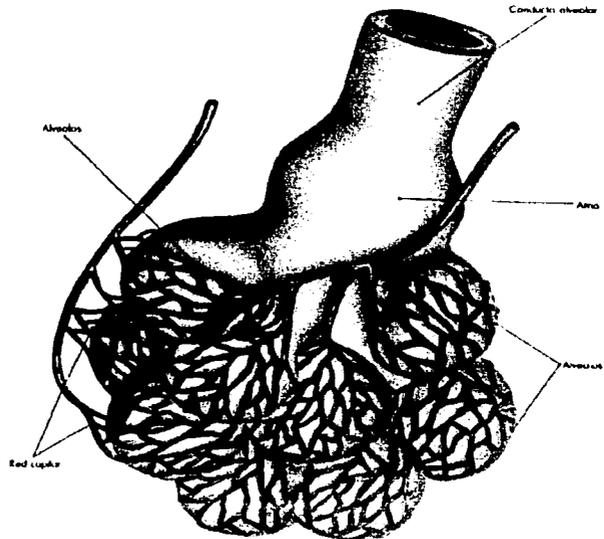
Los bronquios secundarios se dividen en bronquios terciarios los cuales ventilan un segmento broncopulmonar (existen 10 segmentos en cada pulmón), en cada segmento los bronquios se multiplican por dicotomía.⁶

Después de dividirse 9 ó 12 veces cambia sus características histológicas (carece de cartilago y glándulas) llamandose bronquiolo el cual ventila 1 lobulillo pulmonar (que es la unidad estructural básica del pulmón) dentro de este lobulillo el bronquiolo sigue dividiendose en bronquios terminales (existiendo de 3 a 7 en cada lobulillo). Los bronquios terminales se dividen en bronquiolos respiratorios cada uno de los cuales se dividen hasta 3 veces para dar los conductos alveolares, estos se dividen dos veces antes de terminar en pequeñas dilataciones llamadas atrios, los cuales desembocan en los sacos alveolares y alvéolos.

ALVEOLOS

En el acino (unidad respiratoria terminal), parte distal del bronquiolo terminal que contiene a los alvéolos, es donde se lleva a cabo el intercambio gaseoso.⁶

Son como bolsas aéreas de fondo ciego con un número de 150-400 millones en cada pulmón. Las paredes de los alvéolos son extremadamente delgadas y de afuera (capilar) hacia adentro (superficie alveolar) encontramos el endotelio capilar, membrana basal y tejido intersticial circulante (separa al endotelio capilar del epitelio alveolar).⁶



En el epitelio alveolar se observan 2 tipos de células los neumocitos tipo I que forman el 95% de la superficie alveolar y tipo II que producen el surfactante, los macrófagos alveolares derivados de los monocitos sanguíneos, forman parte del sistema mononuclear fagocítico que se encuentran ligeramente adheridos a células epiteliales o sueltos en el espacio alveolar. ⁶

Los gases se difunden desde los alvéolos a la sangre en los capilares pulmonares o viceversa, a través de la delgada membrana alveolocapilar constituida por el epitelio pulmonar, el endotelio capilar y sus membranas basales fusionadas. ¹

ELIMINACIÓN DE MATERIALES EXTRAÑOS.

Las vías respiratorias se mantienen húmedas gracias a la capa de moco que reviste la superficie, este moco es secretado por las células caliciformes, del revestimiento epitelial, y por las glándulas submucosas. Este moco atrapa pequeñas partículas del aire inspirado y evita que alcancen los alvéolos, este moco es eliminado por medio del epitelio ciliar que reviste toda la superficie de las vías respiratorias, llevando el moco hacia la faringe donde es deglutido o expulsado por medio de la tos.

El reflejo tusígeno se da por estimulación de los nervios aferentes del vago que dirigen los impulsos al bulbo raquídeo que desencadena una secuencia automática de sucesos, que comienza con una inspiración de 2.5 litros de aire y después se cierra la epiglotis y cuerdas vocales para retener el aire en los pulmones, y una contracción enérgica de los músculos abdominales empujan el diafragma y los músculos espiratorios se contraen aumentando la presión en los pulmones provocando la apertura repentina de la epiglotis y cuerdas vocales que dejan salir el aire a presión (aproximadamente 120-150 Km. por hora). El aire que sale arrastra consigo cualquier material extraño de los bronquios y la traquea.

Las partículas de 6 micras, que penetran en las vías respiratorias, son eliminadas en primer lugar por el mecanismo nasal de turbulencia, las partículas de 1 a 5 micras se depositan en los bronquios pequeños y después son expulsados por los mecanismos ya descritos, pero las partículas menores de 0.5 micras permanecen en el aire alveolar y son expulsadas con la espiración o son atrapadas por los macrófagos alveolares, un exceso en las partículas hace crecer el tejido fibroso en los tabiques alveolares.^{1,2,5}

CONTROL NERVIOSO Y LOCAL DE LA MUSCULATURA BRONQUIAL.

Está dado por el simpático y el parasimpático, el control que ejercen las fibras simpáticas es débil ya que sólo penetran algunas de éstas en el pulmón. Mientras tanto la estimulación simpática de la médula suprarrenal causa la liberación de norepinefrina y epinefrina que estimulan los receptores β provocando la dilatación del árbol bronquial. La estimulación parasimpática causa la constricción de los bronquios. Las fibras parasimpáticas del vago (X par craneal), secretan acetilcolina cuando se estimulan causando constricción bronquial.⁷ La estimulación puede darse por la irritación de la membrana epitelial (por gases nocivos, polvo, humo de cigarro o infecciones bronquiales, o por factores locales que pueden ser las sustancias secretadas por los pulmones (histamina y sustancia de reacción lenta de la anafilaxia liberadas por los mastocitos en el tejido pulmonar) durante reacciones alérgicas.^{1,10}

FUNCIONES METABÓLICAS DEL PULMÓN.

Además de su papel en el intercambio gaseoso, tiene funciones metabólicas importantes, la conversión de la angiotensina I en angiotensina II, eliminación de serotonina, prostaglandinas y leucotrienos, metabolismo del ácido araquidónico, síntesis de fosfolípidos y de proteínas.⁵

Conversión de angiotensina I

La renina liberada por las células yuxtglomerulares del riñón penetra en el torrente sanguíneo, donde actúa sobre una proteína plasmática, el angiotensinógeno, produciendo angiotensina I, la cual se convierte en angiotensina II por medio de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) secretada por las células endoteliales del pulmón. La angiotensina II estimula la secreción de aldosterona y actúa como vasoconstrictor potente.⁵

Metabolismo del ácido araquidónico.

El pulmón produce y elimina (prostaglandinas E2 y F2α y los leucotrienos) los metabolitos del ácido araquidónico. El ácido araquidónico se libera de los fosfolípidos de la membrana por la acción de la fosfolipasa A2, para después convertirse en endoperóxidos (prostaglandinas) por acción de la ciclooxigenasa o en leucotrienos por acción de la lipoxigenasa.⁵

Síntesis de fosfolípidos.

Los neumocitos tipo II producen surfactante (agente tensoactivo), que es una mezcla compleja de varios fosfolípidos, proteínas e iones. La función del surfactante es disminuir la tensión superficial.⁵

Síntesis de proteínas.

Las proteínas estructurales, colágena y elastina forman el parénquima pulmonar.⁵

LAS FUNCIONES DEL APARATO RESPIRATORIO.

Las funciones del aparato respiratorio pueden resumirse en: flujo aéreo, intercambio gaseoso, transporte de oxígeno y de dióxido de carbono, control de la ventilación, regulación de la temperatura corporal, metabolismo, excreción y actividad hormonal.⁵

Flujo aéreo.

Este produce la ventilación pulmonar.⁵

Intercambio gaseoso.

El intercambio de oxígeno y dióxido de carbono se produce entre el gas alveolar y la sangre capilar pulmonar. El aire se mezcla con el gas en los alvéolos y por difusión el oxígeno entra a la sangre y el dióxido de carbono pasa al alvéolo.⁵

Regulación ácido-básica.

El pH puede modificarse mediante el control de la presión parcial (es la presión ejercida por cualquier gas en una mezcla gaseosa)⁵ de dióxido de carbono.

Regulación de la temperatura corporal.

La temperatura corporal se mantiene por una pérdida insensible de calor. Por lo cual la temperatura corporal se puede regular modificando la ventilación.⁵

Metabolismo.

Los pulmones tienen una gran perfusión sanguínea y por lo tanto un gran número de células endoteliales, las cuales captan y destruyen hormonas (noradrenalina, prostaglandinas, 5-hidroxitriptamina), algunos compuestos exógenos también son captados y destruidos por el pulmón.⁵

Excreción.

El dióxido de carbono y algunos fármacos son excretados por el pulmón.⁵

Control de la ventilación.

La ventilación se controla para adecuar la perfusión y la ventilación a las necesidades bioquímicas y comportamientos del organismo. La respiración espontánea se produce por la descarga rítmica de las motoneuronas que inervan los músculos respiratorios, esta descarga depende de los impulsos nerviosos provenientes del encéfalo.^{1,5}

El centro respiratorio esta compuesto de varios grupos de neuronas localizadas bilateralmente en la médula oblonga y en el puente. El centro respiratorio se divide en tres grupos de neuronas.²

- 1) Un grupo respiratorio dorsal. Da origen principalmente a la inspiración.
- 2) Un grupo respiratorio ventral. Que origina la espiración o la inspiración.
- 3) El centro neumotáxico. Controla la frecuencia y el patrón respiratorio.²

El vago y glossofaríngeo transmiten al centro respiratorio señales sensitivas de los quimiorreceptores periféricos, los barorreceptores y varios tipos de receptores del interior del pulmón.²

El centro respiratorio esta compuesto de varios grupos de neuronas localizadas bilateralmente en la médula oblonga y en el puente. El centro respiratorio se divide en tres grupos de neuronas.²

- 1) Un grupo respiratorio dorsal. Da origen principalmente a la inspiración.
- 2) Un grupo respiratorio ventral. Que origina la espiración o la inspiración.
- 3) El centro neumotáxico. Controla la frecuencia y el patrón respiratorio.²

El vago y glossofaríngeo transmiten al centro respiratorio señales sensitivas de los quimiorreceptores periféricos, los barorreceptores y varios tipos de receptores del interior del pulmón.²

CAPITULO II

DEFINICIÓN DE ASMA.

Enfermedad de las vías respiratorias crónica y controlable, que se caracteriza por el aumento de la respuesta del árbol traqueobronquial ante múltiples estímulos (hiperreactividad de la traquea y bronquios), esta reacción produce la inflamación y obstrucción generalizada de los bronquios por medio de la alteración en el comportamiento de las células del músculo no estriado, la permeabilidad de capilares así como la liberación de mediadores químicos, esta enfermedad puede poner en peligro la vida del paciente aunque es poco frecuente.⁷

Cuando aparece una crisis, ésta ocurre de manera súbita con disnea paroxística, sensación de opresión en el pecho, tos y expectoraciones mucosas abundantes, así como estertores de diversas variedades (estertores silbantes, roncales y bronco alveolares dando lugar al "concierto asmático") lo cual es fundamental para el diagnóstico clínico de obstrucción del flujo aéreo.⁸

Los episodios de asma intrínseco o extrínseco son prácticamente indistinguibles en clínica.

En los niños existe la característica de respiración con el abdomen, hundimiento de los espacios intercostales pudiendo desarrollar un aumento en el diámetro torácico (tórax en tonel), somnolencia o inquietud, palidez y en ocasiones se observa retraso o insuficiencia del crecimiento.⁹

Normalmente la obstrucción es de corta duración y transitoria, es decir que regresa de manera espontánea (en unos minutos u horas) o por acción terapéutica. Donde primero desaparece la contracción del músculo no estriado, luego el edema y finalmente las secreciones y el paciente se recupera completamente.⁸

CAPITULO III

CLASIFICACIÓN DEL ASMA.

3.1 SEGÚN SU ETIOLOGÍA

Se basa en el estímulo principal que incita o se asocia con una crisis aguda (aunque a menudo se inicia por más de un tipo de estímulo). Clasificándose en asma extrínseco e intrínseco. Donde el asma extrínseco tiene una historia de alergia, y en el intrínseco no hay factores alérgicos, pero en los dos tipos existe una extremada sensibilidad de las vías aéreas que inicia una respuesta contráctil del músculo no estriado de las vías aéreas, y la producción y aclaramiento anormal de las secreciones y en un reflejo tusígeno anormalmente sensible.¹⁰

ASMA EXTRÍNSECO.

Representa el 50 % de todos los asmáticos y es más frecuente en niños y adolescentes.¹⁰ También es llamada asma alérgica, se asociada a una historia personal o familiar de enfermedades alérgicas (rinitis, urticaria, eczema), con reacciones cutáneas positivas a la inyección intradérmica de antígenos aéreos.⁷

La crisis asmática es una reacción de hipersensibilidad tipo I produciéndose un aumento en los niveles séricos de anticuerpos IgE en respuesta al alérgeno.¹⁰ Este tipo de asma puede tener una forma estacional y una forma no estacional que está relacionada con la inhalación de alérgenos específicos como las plumas, rellenos de cojines, caspa de animales, ácaros del polvo, moho, guano, y otros alérgenos presentes de forma constante en el ambiente.⁷

Los alimentos como la leche de vaca, huevos, pescado, chocolate, mariscos y tomate, vacunas, los fármacos y agentes químicos como la penicilina, las vacunas, AINES y los sulfitos, también pueden desencadenar una crisis asmática.¹⁰

Estímulos farmacológicos: Algunos fármacos provocan episodios agudos de asma y entre los más comunes está la aspirina y los Antiinflamatorios no esteroideos (AINES), esta sensibilidad es más común en adultos que en niños. Este problema suele comenzar con rinitis recidivante y pólipos nasales para luego aparecer la crisis asmática.¹¹

También se observa congestión nasal y ocular incluso con dosis pequeñas. Los sulfitos (matabisulfito potásico, bisulfito potásico y sódico, sulfito sódico y dióxido de azufre) que se utilizan como desinfectantes y conservadores también pueden causar una crisis asmática.⁷

Estímulos profesionales: Después de estar expuesto a estos estímulos el paciente asmático cursa por broncoconstricción, aun en periodos vacacionales. Los alérgenos pueden ser sales metálicas (platino, cromo y níquel); o polvos de material orgánico o de sustancias químicas (madera, cereales, harina, semillas de café verde, algodón, resinas), agentes farmacológicos, productos químicos industriales y plásticos, enzimas biológicas (detergentes de lavandería y enzimas pancreáticas), polvos, sueros y secreciones de origen animal o de insectos. Las exposiciones repetidas y las cantidades pequeñas desencadenan un episodio de asma.^{7,11}

La exposición al antígeno produce una respuesta inmediata de obstrucción de las vías respiratorias en minutos y aparición de los síntomas. En el 30 ó 50 % de los pacientes existe una reacción tardía que se desarrolla de 6 a 10 horas después de la reacción inicial.

Los episodios de asma agudos pueden decrecer hasta ser asintomáticos durante la mitad y el final de adolescencia.¹⁰

ASMA INTRÍNSECO.

Representa el otro 50 % desarrollándose en personas mayores de 35 años.¹⁰ No existen antecedentes de alergias, las pruebas cutáneas son negativas y las concentraciones de IgE son normales, de esta forma también es llamada idiosincrática.⁷

Infección respiratoria: en los niños pequeños el virus respiratorio sincitial y el de la parainfluenza y en niños más grandes y adultos predominan los rinovirus y el virus de la gripe. La teoría por la cual los virus inducen una crisis asmática se relaciona con la síntesis de citocinas derivadas de las células T que refuerzan la infiltración de células inflamatorias a las vías respiratorias. La afección inicial puede ser tan leve como un resfriado común, pero pasados los días el paciente comienza con sibilancias paroxísticas y disnea, esto puede durar días o meses.⁷

Ejercicio físico: Es uno de los desencadenantes más comunes de episodios agudos de asma ya que actúa hasta cierto punto en todos los pacientes asmáticos y en algunos puede ser el único estímulo desencadenante. El mecanismo por el cual produce una obstrucción puede estar relacionado con una hiperemia producida por la temperatura y una tumefacción de la microcirculación de la pared bronquial, además del aumento de la ventilación que exige el ejercicio, No parece producir una contracción del músculo no estriado, de tal forma que este estímulo no deja una secuela a largo plazo ni modifica la reactividad de las vías respiratorias.⁷

Factores psicológicos: Pueden influir casi en la mitad de los pacientes con asma, empeorando o mejorando el proceso. Los cambios en el calibre de las vías respiratorias parecen estar mediados por la actividad vagal eferente. El grado de participación de los factores psicológicos en la inducción y continuación de una exacerbación aguda es desconocido, pero puede variar de un paciente a otro y en el mismo paciente de un episodio a otro.⁷

Contaminantes atmosféricos: Contribuyen a la inflamación crónica e hiperreactividad de las vías respiratorias en algunos casos. Esta asociado a condiciones climáticas, que favorecen la concentración de contaminantes y antígenos atmosférico, y con el área geográfica (zonas industrializadas o densamente pobladas). Los contaminantes más asociados son el ozono, dióxido de nitrógeno y el dióxido de azufre este último tiene que estar en concentraciones muy altas.⁷

3.2 SEGÚN LA GRAVEDAD DE UNA CRISIS ASMÁTICA.

Está basada en parte en la frecuencia y severidad de los síntomas diarios, existencia de síntomas nocturnos frecuentes y de acuerdo al grado de obstrucción de las vías aéreas.¹² La capacidad vital o el índice de la función pulmonar puede ser normal pero la capacidad vital cronometrada (VEF 1 seg.) está bastante reducida en el asma, dado que está aumentada la resistencia de las vías respiratorias por la constricción bronquial.¹

LEVE

Cerca del 75% de los asmáticos al principio de la infancia padecen de asma leve.¹²

Características clínicas.

Existen síntomas intermitentes breves, se presentan dos veces por semana o menos. Los pacientes son asintomáticos entre una y otra exacerbación, los síntomas son breves y puede haber disnea al caminar, puede estar agitado al hablar frases, su frecuencia respiratoria esta aumentada, con sibilancias leves y al final de la respiración, el pulso es mayor de 100 /min.¹³

Función pulmonar. (VEF 1 seg.)

En pacientes asintomáticos las cifras son mayores o iguales a 80%, y en pacientes sintomáticos varía en más de 20%.

Tratamiento

Profilaxis, a base de 1 ó 2 bocanadas de un agonista β -adrenérgico, cromolín o ambos, antes del ejercicio, exposición al estímulo o alérgeno, los glucocorticoides inhalados pueden ser eficaces incluso 300 a 400 $\mu\text{g}/\text{día}$. Con la profilaxis se puede tener control de los síntomas y una actividad normal, supresión de la tos y las sibilancias nocturnas, así como una función pulmonar normal.¹³

MODERADO.

Características clínicas.

Síntomas más de una a dos veces por semana, con síntomas nocturnos, las exacerbaciones pueden durar días necesitando ocasionalmente atención de urgencia. Existe disnea al hablar parte de frases y el paciente prefiere estar sentado que acostado, el paciente generalmente está agitado, la frecuencia respiratoria está aumentada y existen sibilancias muy frecuentes y un pulso de 100-120/min.¹³

Función pulmonar. (VEF 1 seg.)

De 60 a 80% de la cifra basal, en paciente sintomático varía de 20 a 30%.

Tratamiento.

Inhalación de agonistas β -adrenérgicos de 3 a 4 veces al día junto con cromolín o nedocromil. Si persisten los síntomas se puede utilizar como medicamento profiláctico los glucocorticoides inhalados. Se considera el uso de teofilina o agonistas β -adrenérgicos orales.¹³

Tiene iguales resultados que el tratamiento de asma leve y además disminuye la frecuencia de consumo o de la dosis del agonista β -adrenérgico y la atención de urgencia.

GRAVE.

Características clínicas.

Los síntomas son continuos o diarios. Con disnea estando acostado o sentado y después de hablar frases se detiene. El paciente siempre está agitado, con intolerancia al ejercicio y con síntomas nocturnos. La frecuencia respiratoria es $>30/\text{min}$. Existen sibilancias muy frecuentes con un pulso $>120/\text{min}$. Necesita hospitalización y atención de urgencia ocasionalmente.¹³

Función pulmonar. (VEF 1 seg.)

Varía de 20 a 50% de la cifra basal.

Tratamiento.

Con agonistas β -adrenérgicos inhalados incluso 3 ó 4 veces al día y glucocorticoides inhalados en dosis de $1600 \mu\text{m}/\text{día}$ con o sin el uso de cromolín o nedocromin. Se considera el uso de esteroides orales. Los resultados son mejoría en la función pulmonar, disminución de la variabilidad del flujo máximo, actividad casi normal, con disminución de la frecuencia de síntomas y exacerbaciones nocturnas, menor necesidad de agonistas β -adrenérgicos, esteroides orales y atención de urgencia.¹³

3.3 STATUS ASMÁTICO.

Es la forma clínica más grave del asma donde el paciente con obstrucción de modera a grave no responde de forma significativa al tratamiento con agonistas β -adrenérgicos, continuando el broncoespasmo por horas o días requiriendo hospitalización ya que la crisis constituye una amenaza para la vida, dado que la obstrucción crónica parcial de las vías produce una fatiga de los músculos respiratorios y acidosis respiratoria. Cualquier paciente asmático puede desarrollar un status asmático.

CAPITULO IV.

FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DEL ASMA.

El estudio de los mecanismos del asma alérgico ha generado conocimientos para elaborar métodos terapéuticos contra el asma. De tal forma que los fármacos que combaten la inflamación asmática quizás generen mayor beneficio terapéutico que las sustancias broncodilatadoras.¹⁴

La inflamación se ha identificado como el proceso fisiopatológico primario de la broncoconstricción asmática por lo cual algunos ensayos clínicos comprueban los beneficios de los antiinflamatorios que han demostrado la utilidad de tratar la inflamación como problema fundamental y se reservan los broncodilatadores para el alivio sintomático de la enfermedad.¹⁴

La aplicación en aerosol del medicamento genera una concentración local y con efectos sistémicos limitados. De tal modo que el 90% de los pacientes son tratados con dispositivos inhalados.¹⁴

El tamaño de las partículas, que generan los dispositivos inhalados, son de tres tipos: mayores de 10 μm , menores de 0.5 μm y partículas de 1 a 5 μm .¹⁴

Las partículas mayores de 10 μm son depositadas en la boca y bucofaringe las cuales son deglutidas motivo por el cual el medicamento debe absorberse muy poco en vía gastrointestinal o ser inactivado en su paso por el hígado.¹⁴

Las partículas menores de 0.5 μm . son inhaladas hasta los alvéolos y después son espiradas fuera de los pulmones.¹⁴ Las partículas de 1 a 5 μm que representan solo el 2 ó 10%. se depositan en los pulmones, bronquiolos y vías finas y son las más eficaces.¹⁴

Existen dos tipos de dispositivos utilizados en la terapéutica con aerosol, los inhaladores de dosis medias y los nebulizadores, los dos tienen igual eficacia si son utilizados apropiadamente.¹⁴

Los inhaladores de dosis medidas tienen la ventaja de ser más baratos y portátiles, pero necesitan la coordinación entre la mano y la respiración por parte del paciente. Existen los inhaladores de dosis medidas con "espaciador" de gran volumen donde el espaciador mejora la proporción del medicamento inhalado entre el deglutido porque limita la cantidad de partículas mayores de 10 μm y la necesidad de coordinación del paciente.¹⁴

Los nebulizadores son preferidos por el clínico y el paciente, cuando existe poca capacidad inspiratoria, además tiene la ventaja de poder administrarse utilizando mascarillas en niños de corta edad.¹⁴

Existe un método alternativo que son los inhaladores de polvo seco, donde se utiliza la lactosa y glucosa en polvo como vehículo, pero se necesita de un flujo de aire grande para suspender el polvo, sin embargo en niños, ancianos y en exacerbaciones graves quizás no se pueda generar el flujo de aire necesario.¹⁴

4.1 BRONCODILATADORES.

FÁRMACOS ADRENÉRGICOS β_2 -SELECTIVOS

La inhalación de agonistas β -adrenérgicos es la terapéutica preferida contra la broncoconstricción, ya que son los únicos medicamentos que tienen eficacia inmediata en un acceso agudo y grave de asma.¹⁴

Existen los agonistas adrenérgicos β_2 -selectivos como el albuterol, terbutalina, pirbuterol o bitolterol, estos son agonistas más potentes produciendo una broncodilatación excelente de acción más duradera y sin efectos cardiacos o sistémicos importantes. Los agonistas β -adrenérgicos que activan tanto a receptores β_1 y β_2 -adrenérgicos, son de duración más breve y abarcan a la adrenalina, isoetarina, mataproterenol, isoproterol.¹⁴

También existe la administración oral de los agonistas β_2 -receptores y está indicada en los niños menores de cinco años que no pueden manipular los inhaladores y que presentan sibilancias ocasionales, sus efectos adversos son temblores, calambres musculares, taquiaritmias y perturbaciones metabólicas sobre todo con metaproterenol en jarabe.¹⁴

TEOFILINA

Es un miembro de las xantinas metiladas (metilxantinas). Que en el pasado se utilizaba ampliamente como broncodilatador, pero hoy en día sólo se utiliza ocasionalmente. Tiene acción sobre el músculo no estriado al relajarlo sobre todo en bronquios, estimulan al sistema nervioso central, músculo cardíaco y actúa como diurético.¹⁴

Los efectos colaterales son nerviosismo, náuseas, vómito, anorexia y cefalea, cuando alcanza concentraciones plasmáticas mayores del 30 $\mu\text{g}/\text{mL}$ existe el riesgo de convulsiones y arritmias cardíacas.¹⁴

4.2 ANTIINFLAMATORIOS.

Se ha demostrado que a pesar de que la estimulación de los receptores β -adrenérgicos inhibe la liberación de mediadores de inflamación desde las células cebadas, la administración de éstos durante largo plazo no reduce la hiperreactividad bronquial. Por tal razón, se prefiere otros métodos para combatir los síntomas crónicos. Se cuenta con dos clases de antiinflamatorios, los glucocorticoides y los similares al cromolín.¹⁴

GLUCOCORTICOIDES.

Su administración puede ser medio de inhalación y de forma sistémica:

Glucocorticoides inhalados.

Es utilizado para tratar pacientes con asma leve, moderado o grave, logrando mejores resultados con dosis de tres a cuatro veces al día. Cuando se utilizan dosis altas del medicamento es recomendable el uso del dispositivo "espaciador" para aminorar el riesgo de efectos adversos.¹⁴

Al utilizarse junto con los agonistas β -adrenérgicos, los glucocorticoides inhalados sirven como terapia de sostén, obteniendo mejorías a la semana de su administración, así como disminuye la utilización de los agonistas β -adrenérgicos inhalados.¹⁴

Al compararlo con los agonistas β -adrenérgicos inhalados los glucocorticoides inhalados ejercen un mejor control sintomático y disminuyen la hiperreactividad bronquial durante su uso.¹⁴

Glucocorticoides sistémicos.

Son utilizados durante exacerbaciones agudas y en asma intensa crónica, administrando dosis importantes de 1 a 2 mg/kg de peso al día en niños.¹⁴

CROMOLÍN.

Actualmente es utilizado como tratamiento para asma leve y moderada. Los efectos terapéuticos son profilácticos ya que el medicamento es ineficaz una vez desencadenada la broncoconstricción. Su acción es consecuencia de la inhibición de la descarga de mediadores de la inflamación y la disminución del número de células infiltrantes, por lo cual la administración prolongada reduce la hiperreactividad bronquial. El uso de cromolín evita posibles complicaciones por la administración de glucocorticoides en niños y adolescentes.¹⁴

Las reacciones adversas no son muy frecuentes, pero cuando se presentan, incluyen broncoespasmo, tos o sibilancias, edema laríngeo, hinchazón y dolor articular, angioedema, cefalalgia, erupciones cutáneas y náuseas, así como raros casos de anafilaxia.¹⁴

CAPITULO V. TRATAMIENTO ESTOMATOLÓGICO.

El tratamiento dental depende de la gravedad del paciente asmático, de los estimulantes de las exacerbaciones del asma, así también del conocimiento de la terapia farmacológica y otras variables para adecuar o modificar el tratamiento odontológico de acuerdo las necesidades del paciente. Por lo cual se elabora una historia clínica donde se realiza un diagnóstico – físico del paciente, incluyendo: actividad del asma (episodios agudos y síntomas dentro de los primeros 6 meses), zona geográfica donde vive y si existe alguna otra enfermedad sistémica.

Durante la auscultación se debe observar si existe respiración sibilante y si la fase espiratoria está prolongada.

Los procedimientos quirúrgicos se deberán aplazar cuando menos 4 semanas después de la recuperación de un episodio de status asmático.⁹

Se discute la relación de la enfermedad con algunos problemas bucales y con el cambio en el comportamiento del niño.

5.1 FACTORES DESENCADENANTES DE CRISIS ASMÁTICAS.

PSICOLÓGICOS.

Algunos autores reportan que los ataques asmáticos son iniciados psicológicamente.¹³ Por lo cual recomiendan la reducción del estrés en niños con miedo al odontólogo, para disminuir la probabilidad de episodios asmáticos durante el tratamiento dental. También esta indicada la administración de técnicas de sedación (inhalación o por vía oral) en estos pacientes.¹⁰

Dado que existen fármacos que pueden desencadenar una crisis aguda en niños con asma, está contraindicado el uso de narcóticos.

MATERIALES IRRITANTES DE USO DENTAL.

Se sabe de pocos casos de alergia por materiales dentales o que éstos causen exacerbaciones de los síntomas, sin embargo se debe tener cuidado de eliminar los alérgenos que pudieran ser irritantes a las vías aéreas como el dique de hule, el acrílico o el polvo de esmalte.¹³ Algunos niños con asma son alérgicos a los sulfitos, en estos casos se evitará el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor, ya que se utiliza como conservador a los sulfitos (evita la oxidación del vasoconstrictor). Se evitará el uso de Antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y antibióticos que puedan estar implicados en la precipitación de episodios agudos de asma.¹⁰

5.2 MODIFICACIÓN EN EL TRATAMIENTO.

*Debido a las diferencias estructurales en el sistema respiratorio del niño con las del adulto, hacen una vía respiratoria infantil susceptible a la obstrucción por lo cual se debe tener cuidado, sobre todo, para no impedir el movimiento diafragmático especialmente cuando se utilizan amarres.⁴

*Colocación del paciente en una posición de semifowley (semireclinado).¹³

*Algunos investigadores recomiendan el uso preoperatorio de corticoesteroides suplementarios.¹³

*Evitar el uso de anestésicos locales con vasoconstrictor en alergia a los sulfitos.¹⁰

*Evitar el uso de AINES (ácido acetil salicílico) y penicilina.

*Uso de la terapia de oxígeno intraoperatorio.¹³

*Uso de sedación por inhalación con óxido nitroso junto con oxígeno.

***Sedación oral con benzodiazepinas.¹⁰**

***Si el paciente asmático comienza a presentar sibilancias y cualquier dificultad respiratoria en el sillón dental, es indispensable la administración de un broncodilatador (por lo regular el paciente asmático trae consigo un inhalador con un agente adrenérgico), oxígeno y permitir que tome una posición más cómoda, este procedimiento a menudo contrarresta el broncoespasmo, si ésto no aborta la crisis, entonces se inyectará por vía subcutánea (SC) adrenalina en 0.01 mg/kg con una dosis máxima de 0.5 mg. Si después de la administración de dos dosis de adrenalina SC no hay alivio, será necesario trasladar al paciente a un hospital.⁴**

CAPITULO VI. PATOGENIA.

La inflamación crónica de las vías respiratorias es la hipótesis más popular, y se da a través de reacciones de hipersensibilidad inmediata o tipo I (extrínseca) en ésta participan muchos tipos de células y mediadores de la inflamación, que producen una reacción inflamatoria inmediata e intensa (broncoespasmo, congestión nasal y edema). O a través de una respuesta exagerada de los receptores de irritación a un estímulo (intrínseca).^{11,10}

INFLAMACIÓN.

Respuesta de carácter protector cuyo fin es liberar al organismo del agente patógeno (alergeno). En la inflamación se da una serie de acontecimientos en cadena con el fin de curar o reconstruir el tejido lesionado. Pero pueden ser perjudiciales ya que en ocasiones constituye el mecanismo patogénico básico para una reacción de hipersensibilidad que es lo que ocurre en el caso del asma.¹¹

En la inflamación crónica se observan signos de inflamación activa, destrucción tisular e intento de curación, y se da por una exposición prolongada a una agente potencialmente toxico y puede ser exógeno o endógeno. ¹¹

Características:

Infiltrado de células mononucleares como macrófagos, monocitos, células epiteliales, neutrófilos, eosinófilos y linfocitos y mediadores de la inflamación y edema y en ocasiones hipertrofia glandular. ¹¹

CÉLULAS:

Células cebadas (mastocitos): Liberación de mediadores de la inflamación.

Eosinófilos: Exfoliación epitelial, broncoconstricción, estimulación de la inflamación.

Macrófagos: Daño tisular, quimiotaxia, broncoconstricción, secreción de moco.

Neutrófilos

Linfocitos: Estimulación de la inflamación.

MEDIADORES:

Histamina: Produce vasodilatación, aumenta la permeabilidad vascular, prurito, tos, broncoconstricción, rinorrea.¹¹

Bradicinina

Leucotrienos (LT) C4, D4 y E4: Vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, broncoespasmo, mayor producción de moco y una alteración en el transporte mucociliar. LTB4: Quimiotaxia de leucocitos.¹¹

Factor activador de plaquetas

Prostaglandinas (PG) E2, F2 α y D2

Citocinas: poseen efectos en la inflamación de las vías respiratorias. Síntesis de ARNm nuevo y proteínas en un lapso de horas: interleucinas:

IL 1: Estimulación amplia de la inflamación.

IL 3: División de células cebadas

IL4: División de células cebadas, cambios en la clase de inmunoglobulinas de linfocitos B para producción de IgE.

IL 5: Diferenciación y quimiotaxis de leucocitos.

IL 6: Crecimiento y diferenciación de linfocitos.

IL 8: Quimiotaxis de leucotrienos.¹⁴

Asma Extrínseca.

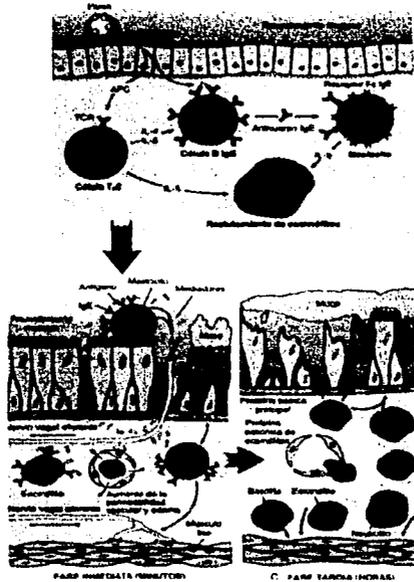
Respuesta Aguda o Inmediata.

Se da unos minutos después de la estimulación al alérgeno. Cuando un individuo se sensibiliza a un determinado antígeno y luego vuelve a inhalarlo, éste va directamente a la célula que se encuentra en la superficie de la mucosa donde se han fijado los anticuerpos IgE, se produce un estímulo para la formación de enlaces con la IgE para la liberación de mediadores químicos de esas células, que hace se abran o permeabilicen las uniones intracelulares de la mucosa y el antígeno pueda penetrar hasta la submucosa.¹¹

Los receptores vagales son estimulados creando una respuesta de vasoconstricción. Existe también edema por el aumento en la permeabilidad vascular, secreción de moco.¹¹

Reacción de fase tardía.

Inicia 4 o 8 horas después de la estimulación del alérgeno y puede durar 12 o 24 horas después o más. Se da por la liberación de citocinas que dan la aparición de otros leucocitos (neutrófilos, basófilos y eosinófilos) monocitos, linfocitos. Existe también una nueva liberación de mediadores que en conjunto producen lesión del epitelio.¹¹



Inducida por fármacos.

En pacientes sensibles a la aspirina se observa rinitis recidivante y pólipos nasales después de la exposición a la aspirina. Estos pacientes son sensibles a dosis bajas y además de las crisis de asma sufren de urticaria

Se desconoce el mecanismo mediante el cual la aspirina y otros fármacos producen broncoespasmo, pero está relacionado con la vía de la ciclooxigenasa en el metabolismo del ácido araquidónico sin influir en la vía de la lipoxigenasa, desviando por lo tanto el equilibrio hacia la elaboración de leucotrienos que causan broncoconstricción.¹¹

Asma Intrínseca.

Desencadenada por infecciones del sistema respiratorio (virus). La inflamación de la mucosa causada por virus hace desencadenar el umbral de excitación de los receptores vagales subepiteliales a los agentes irritantes.¹¹

En el árbol respiratorio existe músculo no estriado, el cual es inervado por el vago que produce constricción inmediata cuando es estimulado, en el paciente asmático existe una respuesta exagerada, es decir una constricción más intensa, lo que produce los síntomas de sufrimiento respiratorio.¹⁰

La estimulación de los receptores de irritación, por partículas extrañas inicia un reflejo del nervio vago el cual libera acetilcolina, que produce una constricción de las vías aéreas y aumenta la secreción de las células glandulares.¹⁰

Tras la exposición al estímulo las células cebadas, basófilos y macrófagos secretan mediadores los cuales tienen efecto sobre al músculo no estriado del aparato respiratorio y la permeabilidad capilar, reduciendo el diámetro de las vías aéreas por la contracción de músculo liso, teniendo una congestión vascular, así como el edema de la pared y la presencia de secreciones firmes y espesas.

Inducida por factores laborales:

Está relacionada con la profesión, favorecida por ciertos humos, polvo de materiales orgánicos o sustancias químicas. Los mecanismos pueden variar, de reacciones de tipo I mediadas por IgE, o por liberación de sustancias broncoconstrictoras y reacciones de hipersensibilidad de origen desconocido.¹¹

CAPITULO VII.

CAMBIOS EN LA FUNCION PULMONAR DURANTE UNA CRISIS ASMÁTICA.

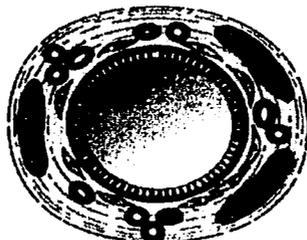
La función respiratoria es alterada en todas sus fases: Ventilación, Difusión, Perfusión, causando un cambio en las relaciones normales entre presión, volumen y flujo aéreo intrapulmonar.

Debido a las diferencias estructurales entre los niños y adultos, la vía respiratoria infantil es más susceptible a una obstrucción.⁴

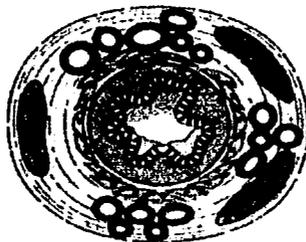
Las crisis aparecen de manera súbita con disnea, tos, expectoraciones mucosas abundante así como estertores de diferentes variedades (silbantes, roncantes y bronco alveolares) dando lugar al "concierto asmático" que es un signo fundamental para el diagnóstico clínico.⁸

La frecuencia, gravedad y tiempo de duración de los síntomas varía según el paciente. La imposibilidad para realizar un esfuerzo y hablar normalmente, inquietud, sudoración son otros síntomas característicos de la enfermedad.

La reducción en el diámetro de las vías respiratorias por la contracción del músculo no estriado, la congestión vascular, el edema y engrosamiento de la pared bronquial de origen inflamatorio, la presencia de secreciones firmes y espesas (que en el niño son más abundantes)⁴ dan como resultado el incremento en la resistencia de las vías respiratorias, lo cual a su vez provoca una mayor dificultad para el intercambio gaseoso que se traduce en disminución de los volúmenes espiratorios forzados y en la velocidad del flujo que dan una respuesta de hiperinsuflación pulmonar y del tórax, por lo anterior se requiere de mayor energía para expandir y contraer los pulmones y el tórax.



VÍA RESPIRATORIA NORMAL



VÍA RESPIRATORIA
CON CONSTRICCIÓN
EN EL ASMA

Durante la inspiración el trabajo de los músculos respiratorios aumenta para producir una mayor expansión torácica que permite una mayor penetración de aire a los pulmones.

Durante la espiración el diámetro bronquial se reduce más que en la inspiración ya que la presión intrapulmonar aumenta durante el esfuerzo espiratorio y comprime desde afuera los bronquiolos. Los pacientes asmáticos a menudo pueden inspirar adecuadamente pero tienen dificultad durante espiración, por lo cual el aire entra más fácilmente para quedar después atrapado en los pulmones, observándose una reducción de la tasa espiratoria máxima y del volumen espiratorio lo que también causa disnea.

Disminución de la velocidad de flujo:

La recuperación elástica de los pulmones durante la espiración no basta para sacar el aire, contra la mayor resistencia de las vías aéreas, con lo cual queda atrapado el aire en los pulmones produciendo hiperinsuflación. Para disminuir esto, la fase espiratoria pasiva se vuelve activa, y se hace uso además de los músculos respiratorios accesorios.

Velocidades mesoespiratorias máxima y mínima del flujo están reducidas en un 20% o menos de las esperadas

Cuando el episodio asmático progresa y empeora, y la fase espiratoria se prolonga, el aire atrapado en los pulmones aumenta, así como el diámetro de las vías aéreas, provocando una hiperinsuflación de los alvéolos, debido en parte al incremento de la tensión y a la utilización de energía.

Por lo cual, si se deja evolucionar un episodio asmático, se incrementa la energía para el trabajo respiratorio y los músculos se fatigan, disminuyendo aún más la eficiencia en la respiración, dando lugar a una hipoventilación de los alvéolos. En clínica se manifiesta como disnea creciente, taquipnea y posible cianosis. Cuando la hipoventilación alveolar es grave, produce retención de dióxido de carbono o hipercapnia.

Disnea.

Significa angustia mental asociada a incapacidad de ventilar lo suficiente para satisfacer la demanda de aire (=ahogo= o =sed de aire=). La disnea se desarrolla a partir de tres factores 1) alteración de los gases respiratorios en los líquidos corporales, especialmente por hipercapnia y por hipoxia; 2) el trabajo respiratorio que deben realizar los músculos respiratorios para dar una ventilación adecuada y 3) el estado mental.

Hipoxia.

Causada por hipoventilación debida al aumento de la resistencia de las vías respiratorias.

Aunque la oxigenoterapia puede ser de beneficio, ya que puede aportar cinco veces más oxígeno a los alvéolos con cada inspiración que cuando se respira aire, no resuelve el exceso de dióxido de carbono sanguíneo que también provoca hipoventilación.

Hipercapnia.

Significa el exceso de dióxido de carbono en los líquidos corporales. Se asocia a la hipoxia debida a hipoventilación: la transferencia de CO₂ entre los alvéolos y la atmósfera están afectados y la transferencia de O₂. Por lo cual siempre aparece hipercapnia a la vez que hipoxia.

Cuando la PCO₂ alveolar se eleva por encima de 60 ó 75 mm Hg, la persona respira todo lo rápida y profundamente que puede, y la disnea se hace intensa. Cuando la PCO₂ se eleva de 80 a 100 mm Hg, la persona se aletarga y puede entrar en semicomá. La anestesia o muerte pueden producirse cuando la PCO₂ se eleva a 120 ó 150 mm Hg.

Además con los niveles más altos de PCO₂, el exceso de CO₂ comienza a deprimir la respiración en vez de estimularla, con lo que se crea un círculo vicioso de más CO₂, más depresión respiratoria, más CO₂, etc.

Cianosis.

Significa piel azulada y es causada por una cantidad excesiva de hemoglobina desoxigenada en los vasos sanguíneos, especialmente en los capilares de la piel. En general aparecen manifestaciones de cianosis cuando la sangre arterial contiene más de 5 gramos de hemoglobina desoxigenada por decilitro de sangre.

Acidosis Respiratoria

Cuando la obstrucción aérea sigue y el trabajo respiratorio aumenta, la hipercapnia e hipoxemia dan lugar a un estado de acidosis respiratoria, donde es necesaria la ventilación artificial del paciente, ésta es una de las fases que más produce tasas de mortalidad.

Alteraciones en la función de la musculatura bronquial.

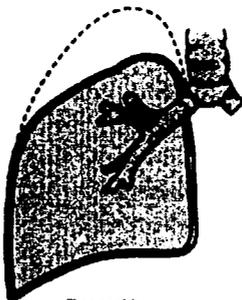
En los pacientes asmáticos existe una respuesta exacerbada (constricción más intensa) de los músculos. Con el tiempo se observa hipertrofia de la musculatura de la pared bronquial causada por la prolongada e intensa broncoconstricción.

Atelectasia.

Se le llama así al colapso de una parte del tejido pulmonar previamente insuflado dando lugar a que el aire no llegue a algunas áreas del parénquima pulmonar.

Existen diferentes tipos de atelectasia, pero en el caso del asma se trata de una atelectasia causada por obstrucción de vías respiratorias o por resorción causada por la hipersecreción de las glándulas que provoca edema mucoso y submucoso, engrosamiento de la membrana basal, infiltración por leucocitos (eosinófilos).¹¹

En los bronquios más pequeños se observan tapones mucosos, lo cual da lugar a disminución o total obstrucción de la luz.¹¹



Resorción

Pero gracias a que el parénquima pulmonar puede reexpandirse la atelectasia es un proceso reversible.¹¹

Hipertensión pulmonar e hipertrofia del ventrículo derecho.

En pacientes muy sintomáticos el colapso del tejido pulmonar no solo ocluye los alvéolos, también aumenta la resistencia del flujo sanguíneo a través de vasos pulmonares ya que comprime y pliega los vasos pulmonares a medida que disminuye el volumen del pulmón. Además la hipoxia en los alvéolos colapsados produce más vasoconstricción.

Capacidad vital espiratoria forzada.

Es una prueba de la función pulmonar útil. La CVF de pacientes asmáticos sin tratamiento suele ser de < 5 % de la normal. Lo que indica que sólo existe una diferencia moderada entre los volúmenes pulmonares básicos de estos pacientes con lo normal.

Volumen espiratorio forzado.

Existe una diferencia en la cantidad de aire que los pacientes asmáticos pueden expirar en cada segundo. El VEF en pacientes asmáticos agudos, está disminuido en cerca de 30% con respecto a la normalidad.

Volumen residual y Capacidad funcional residual.

El VR está aumentado con referencia a lo normal en cerca de 400% durante los ataques asmáticos y cuando termina la crisis el VR ha disminuido al 200% del valor previsto, debido a la dificultad para expulsar el aire de los pulmones

El efecto de la dificultad de la espiración que dura meses o años, causa un aumento en la capacidad pulmonar total y el volumen residual para siempre.

La obstrucción de las vías aéreas puede ser transitoria (regresar de manera espontánea) o por acción terapéutica. Primero desaparece la contracción del músculo no estriado, el edema y finalmente las secreciones.

CAPITULO VIII.

EFFECTOS DEL TRATAMIENTO DENTAL EN LA FUNCIÓN PULMONAR DE NIÑOS CON ASMA.

Poco más de la mitad de los pacientes pediátricos y adultos que asisten por primera vez al consultorio dental expresan una ansiedad moderada a la consulta, sin embargo esta situación puede modificarse para consultas posteriores según el estímulo que haya ejercido el odontólogo.

En una investigación realizada a un grupo de sujetos con historia de asma se observaron los cambios en la función pulmonar (FEV 1 seg.) inmediatamente después se observó, los cambios que se dan en los pacientes con asma después del tratamiento dental: inmediatamente y 30 minutos después de la consulta dental, los resultados sugieren que el tratamiento dental, es una experiencia desfavorable en algunos pacientes con asma, ya que aproximadamente el 15 % experimentan disminución en la función pulmonar al término del tratamiento, sobre todo en pacientes con una historia de actividad asmática.

Inmediatamente después del tratamiento se observó una disminución en el VEF 1 seg. es de -2.1077 %.

30 min. después del tratamiento se observó un VEF 1 seg. de 0.1659 %.

Una disminución de más del 10% en el VEF 1 seg. es considerada de importancia en la clínica.

Dependiendo de la clasificación de la gravedad de una crisis asmática es la disminución de la función pulmonar siendo mayor en pacientes con asma severo.

CONCLUSIONES.

El presente trabajo expone diferentes conocimientos de anatomía y fisiología del aparato respiratorio que son fundamentales para el diagnóstico y plan de tratamiento de niños con asma.

Dado el aumento en la incidencia de pacientes con asma que requieren atención dental es importante un adecuado manejo de estos niños durante la consulta dental para evitar los factores que alteren la función pulmonar al grado de desencadenar una crisis asmática.

Es importante el reconocimiento de los signos y síntomas de los diferentes grados de severidad en que se clasifica el asma y así tener una base para modificar el tratamiento según lo requiera el paciente. En la consulta dental el factor más importante es el grado de estrés, dado que pocos son los pacientes que asisten con el odontólogo sin tener un grado de estrés, y en algunos pacientes con asma este puede desencadenar una crisis.

Este trabajo de investigación no pretende cambiar conceptos, sino reafirmar los conocimientos adquiridos durante nuestro paso por la facultad.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- Ganong, William. Fisiología Médica. El manual moderno, México, 14ª edición, 1994.
- 2.- Guyton, Arthur C. Tratado de Fisiología Médica. Interamericana, México, 9ª Edición, 1997, 1262pp.
- 3.- Seidel, Henry M. Manual "Mosby" de Exploración Física. España, 1ª edición, 1993, 791pp.
- 4.- Pinkham, J.R. Odontología Pediátrica. Interamericana, México, 1991, 566 pp.
- 5.- Jefferies, Angus. Cursos "Crash" de Mosby. Lo esencial en Aparato Respiratorio.
- 6.- Leeson, Thomas S. Texto/Atlas de Histología. Interamericana, México, 1ª edición, 1990, 741 pp.
- 7.- Harrison. Principios de Medicina Interna. Interamericana, España, 14ª edición, 1998, 3111 pp.
- 8.- Pacheco, Carlos R. ASMA. UNAM, México, 1991, 203 pp.
- 9.- Kaban, Leonard B. Cirugía Bucal y Maxilofacial en niños. Interamericana, México, 1992, 508 pp.
- 10.- Malamed Stanley. Urgencias medicas en la consulta de odontología. Mosby/Doyma Libros, España, 1994, 465 pp.

- 11.- Cotran, Ramzi S. Patología Estructural y Funcional. Interamericana, México, 6ª edición, 2000, 1475 pp.
- 12.- Pediatric Dentistry. Dental management of children with asthma. 18:5, 1996, 363-368 pp
- 13.- JADA. Effect of dental treatment on the lung function of children with asthma. Vol. 129, august 1998, 1120-1128 pp.
- 14.- Hardman, Joel. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Interamericana, México, 8ª edición. Vol. I, 1996, 1015 pp.
- 15.- ASDC, Journal of Dentistry for Children. An increasing number of your pediatric patients may have asthma: The demographics of asthma. Vol. 67, march – april 2000, 98-101 pp.
- 16.- ASDC, Journal of Dentistry for Children. Childhood asthma and dental erosion. Vol. 67, march – april 2000, 102-106 pp.

- 11.- Cotran, Ramzi S. Patología Estructural y Funcional. Interamericana, México, 6ª edición, 2000, 1475 pp.
- 12.- Pediatric Dentistry. Dental management of children with asthma. 18:5, 1996, 363-368 pp
- 13.- JADA. Effect of dental treatment on the lung function of children with asthma. Vol. 129, august 1998, 1120-1128 pp.
- 14.- Hardman, Joel. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Interamericana, México, 8ª edición. Vol. I, 1996, 1015 pp.
- 15.- ASDC, Journal of Dentistry for Children. An increasing number of your pediatric patients may have asthma: The demographics of asthma. Vol. 67, march – april 2000, 98-101 pp.
- 16.- ASDC, Journal of Dentistry for Children. Childhood asthma and dental erosion. Vol. 67, march – april 2000, 102-106 pp.