



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ASMA, UN ENFOQUE CLINICOPATOLOGICO Y
CONSIDERACIONES SOBRE EL MANEJO DEL
PACIENTE EN LA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA.

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

YADIRA BERTRAND GARCÍA

DIRECTOR: M.C. FELIPE DE JESÚS GARCÍA LEÓN,

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Y.B. García L.', is written over the name of the director.

MÉXICO, D.F.

2005

m342860

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recacional.

NOMBRE: Yadira Bertrán

FECHA: 12 - Abril - 2005

FIRMA: [Firma]

INTRODUCCIÓN

4

CAPITULO I

1. CONCEPTOS ANATÓMICOS, FISIOLÓGICOS E HISTOLÓGICOS DEL APARATO RESPIRATORIO.

6

1.1. Aparato Respiratorio.....

6

1.2. Vías aéreas superiores

6

1.3. Vías aéreas inferiores

9

CAPITULO II.

2. CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL ASMA

16

2.1. Cuadro clínico.....

17

2.2. Diagnostico diferencial.....

19

2.3. Prevención.....

22

2.4. Clasificación.....

23

2.5. Factores Desencadenantes.....

25

CAPITULO III.

3. ETIOPATOGENIA DEL ASMA	28
3.1. Hipersensibilidad tipo I	29
3.2. Etiopatogenia.....	31
3.3. Cambios Morfológicos	37

CAPITULO IV.

4. PACIENTE ASMATICO EN EL CONSULTORIO DENTAL	39
4.1. Importancia de la Historia Clínica.....	40
4.2. Conceptos sobre el manejo general del paciente asmático	41
CONCLUSIONES	44
BIBLIOGRAFÍA	45

INTRODUCCIÓN

Tanto en México como en la mayoría de los países latinoamericanos se considera al asma un problema relativamente sencillo por lo que no se han implementado programas de prevención. En términos generales los pacientes reciben consejos médicos y no médicos, experiencias personales o consejos populares, basados en conceptos superados por el conocimiento actual, por lo que aproximadamente 80% se encuentra mal manejado y con agudizaciones evitables en realidad esta es una enfermedad que afecta entre 5 y 10% de la población, y es una de las 10 causas de enfermedad, consultas ambulatorias y atención en los servicios de urgencia, afecta tanto a niños y adultos, a hombres y mujeres, a ricos y a pobres, en las ciudades y en el campo, produciendo grandes sufrimientos y pérdidas de días de vida satisfactoria. Además, por el momento no es curable pero si es controlable, aunque es poco frecuente, puede ser causa de muerte.

El asma es una enfermedad y no se cuenta con datos o pruebas totalmente seguros para su diagnóstico, es por esto que con frecuencia se le llama bronquitis crónica o de repetición, bronquitis asmático, bronquitis, hiperreactividad bronquial, tos crónica, etc. Lo que lleva un manejo inadecuado.

Los conocimientos en este campo aumentan todos los días y se rompen paradigmas continuamente. Por lo que resulta importante los conceptos básicos y actuales. Por la frecuencia tan elevada de este padecimiento, es importante que el Cirujano Dentista este actualizado sobre esta enfermedad para manejar adecuadamente al paciente en el consultorio dental.

AGRADECIMIENTOS.

A Dios, por sobre todas las cosas.

A mi Esposo, por su apoyo, cariño, tolerancia que ha tenido conmigo en todo este tiempo.

A mis Padres, por darme la vida; porque sin ellos no hubiese podido iniciar y concluir este proyecto.

A mi Hermano, por su valioso apoyo incondicional.

A mi Hijo, por todo el tiempo que no estuve contigo, pero fuiste mi motivo para continuar.

A mis Compañeros, Magalli, Tania, Rafael, Javier, Ricardo, y a la China; por todos los momentos que vivimos juntos.

Al Dr. Felipe de Jesús García León, le doy las gracias por su atención, tiempo y dedicación que me ofreció en la preparación de esta tesina.

A todos mis Profesores, por la valiosa enseñanza que me dieron.

CAPITULO I

1.-CONCEPTOS ANATÓMICOS, HISTOLÓGICOS Y FISIOLÓGICOS DE APARATO RESPIRATORIO

1.1. Aparato respiratorio.

Es el conjunto de elementos que participan en la respiración. Esta formado, en general por una serie de conductos que llevan el aire hasta el sitio en que tiene lugar el intercambio de gases (entrada de oxígeno y salida de dióxido de carbono) entre órganos especializados de dicho aparato y la sangre circulante (hematosis). Esta serie de conductos se divide en:^{1,2}

- **Vías aéreas superiores:** Nariz, faringe y laringe (Fig. 1.1)
- **Vías aéreas inferiores:** Traquea, bronquios primarios, bronquios secundarios y terciarios bronquiolos, bronquiolos terminales, bronquiolos respiratorios, conductos alveolares y alvéolos.^{3, 4} (Fig. 1.2)

1.2. Vías aéreas superiores

Nariz.

Es la primera vía de entrada del aire hacia el aparato respiratorio. Cuando éste pasa por las cavidades nasales se realizan tres funciones de acondicionamiento del mismo:

1. Filtración parcial (partículas de mayores de 5 micras).
2. Calentamiento.
3. Humedecimiento.

Las vibrisas situadas a la entrada de las fosas nasales son importantes para filtrar las partículas grandes, sin embargo es mucho más importante la eliminación de las partículas, mediante la precipitación turbulenta, es decir, el aire que pasa a través de las vías nasales golpea sus relieves obstructivos: los cornetes y el tabique; cada vez que el aire golpea cada uno de estos obstáculos tiene que cambiar de trayectoria; las partículas suspendidas en el aire, que tienen mucha más masa e inercia que el mismo, no pueden cambiar tan rápidamente su dirección por tanto sigue recto, golpeando la superficies de las obstrucciones lo que permite que queden atrapadas por el moco que las cubre y sean barridas por los cilios del epitelio hacia la faringe para ser deglutidas ^{3,5,6,7}

Además de filtrarse el aire también se humedece y calienta gracias a la gran red capilares de la nariz localizados inmediatamente por debajo del epitelio; el flujo sanguíneo cursa en sentido contrario al flujo del aire inspirado lo que permite una mayor transferencia de calor hacia dicho aire.^{2,6}

Faringe.

Es un conducto compuesto por capas musculares y fibrosas. Es una vía común tanto para el aparato respiratorio como para el aparato digestivo. Está dividida en tres partes: la nasofaringe, orofaringe y laringofaringe.

- **Nasofaringe:** Es la porción superior de la faringe y tiene una localización posterior respecto a la cavidad nasal y superior respecto al paladar blando, se encuentra conectada con el oído

mediante las trompas de Eustaquio (tubas auditivas); su epitelio es pseudoestratificado cilíndrico ciliado con células caliciformes como el de la cavidad nasal; y puede realizar funciones de filtro semejante a las de la nariz. En sus paredes existen agregados de tejido linfóide que constituyen a las amígdalas faríngeas o adenoides.

- **Orofaringe:** Se localiza entre el paladar blando y la base de la lengua y es un punto de encuentro entre la cavidad nasal y la oral, la comunicación entre ambas cavidades puede cerrarse por el desplazamiento en dirección anteroposterior del paladar blando. Únicamente realiza función de conducción y calentamiento del aire debido a que su epitelio es plano estratificado no queratinizado.
- **Laringofaringe:** Se extiende desde el borde superior de la epiglotis hasta el borde inferior del cartílago cricoides donde se continúa con el esófago, por delante de ella se encuentra la entrada de la laringe o aditus laringeo, tiene un epitelio igual al de la orofaringe por lo que únicamente participa en la función de conducción y calentamiento del aire.^{1, 2, 3, 4, 5, 6}

Laringe.

Se encuentra localizada entre la base de la lengua y el extremo superior de la tráquea. Está constituida por la unión de nueve cartílagos, tres de los cuales son únicos (tiroideos, cricoides y epiglotis) otros tres pares (aritenoides, corniculados y cuneiforme) este órgano participa en varias funciones, tales como conducción de aire, fonación y protección de sólidos y líquidos. Está tapizado por una membrana mucosa ciliada.^{1, 2, 3, 4, 5, 6}

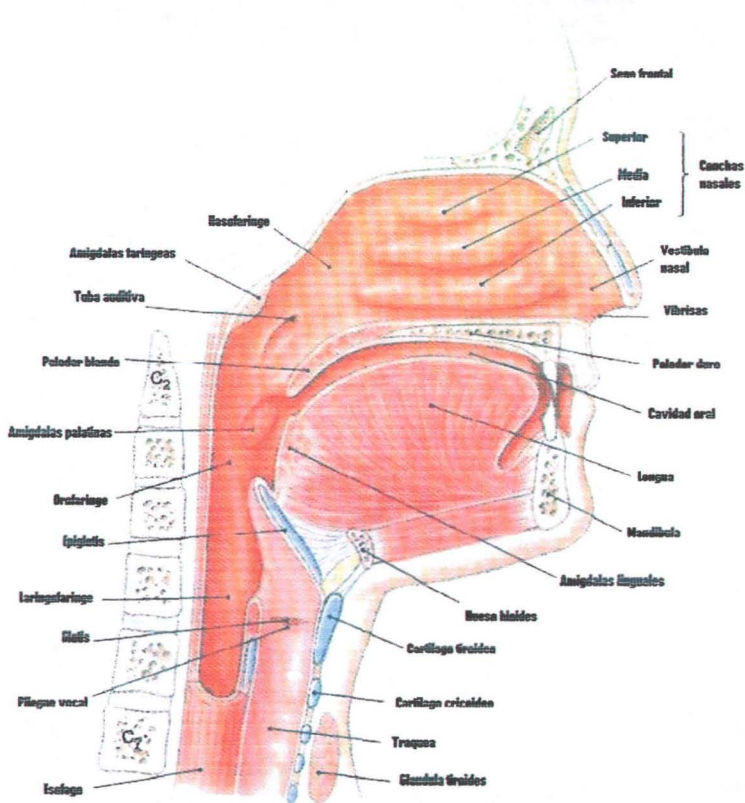


FIG. 1.1 CORTE SAGITAL VISTO DE LADO IZQUIERDO. MUESTRA LAS VIAS AÉREAS SUPERIORES. TOMADO DE T. Lindsay, David. Functional Human Anatomy, Editorial Mosby, 1996. P.p. 731-757. MODIFICADO.

1.2. Vías aéreas inferiores.

Tráquea.

Es un tubo que se extiende desde la laringe, en el cuello, hasta los bronquios primarios en la cavidad torácica. En su pared se encuentran anillos en de cartilago en forma de C incluidos dentro de tejido muscular

liso a intervalos regulares. Estos cartílagos no son circulares sino que están incompletos en su parte posterior y proporcionan firmeza a la pared impidiendo el colapso de la misma y el cierre de la vía aérea. Está tapizado por un epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado. Su función es proporcionar un camino a través del cual el aire pueda llegar a los pulmones desde el exterior.^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8}

Bronquios.

Se dividen en bronquios primarios o extrapulmonares y bronquios secundarios y terciarios o intrapulmonares.

- **Bronquios primarios:** La estructura de los bronquios primarios es idéntica a la de la traquea con excepción de que los primeros tienen un diámetro menor y sus paredes son más delgadas. El bronquio derecho es más recto que el izquierdo, y se trifurca para originar los tres lóbulos del pulmón derecho; en contraste, el izquierdo se bifurca enviando ramas a los lóbulos del lado izquierdo. Estas ramas entran al parénquima pulmonar. (Fig. 1.2 y 1.3.).
- **Bronquios secundarios:** Cada bronquio intrapulmonar es la vía aérea para cada lóbulo pulmonar y es semejante a los bronquios primarios pero con las siguientes modificaciones: desaparecen los cartílagos en forma de C y cambian por cartilago hialino en placas dispuestas irregularmente que rodea la luz del bronquio intrapulmonar en su totalidad. El músculo liso está ubicado en la interfase de lámina propia fibroelástica y la submucosa como dos capas distintas de músculo liso formando espirales en sentidos opuestos. Al igual que el bronquio primario y la tráquea también hay glándulas seromucosas y elementos linfoides en la lámina propia y en la submucosa del bronquio intrapulmonar. Los

conductos de estas glándulas llevan su secreción hasta la superficie de epitelio ciliado pseudoestratificado que cubre su luz. Los bronquios intrapulmonares más pequeños tienen paredes más delgadas, menor presencia de placas de cartilago y un epitelio más bajo. Los bronquios secundarios, ramas directas de los bronquios primarios se dirigen hacia los lóbulos pulmonares por lo que también se les conoce como bronquios lóbares. (Fig. 1.2 y 1.3.).

- **Bronquios terciarios:** Tan pronto como el bronquio secundario entra en el parénquima, se subdivide en bronquios segmentarios o terciarios. Cada bronquio terciario se subdividirá también, por lo que producirá secciones de tejido identificadas como segmentos broncopulmonares. Cada pulmón tiene diez segmentos broncopulmonares que son totalmente independientes y están separados por tejido conectivo.^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10} (Fig. 1.2 y 1.3.)

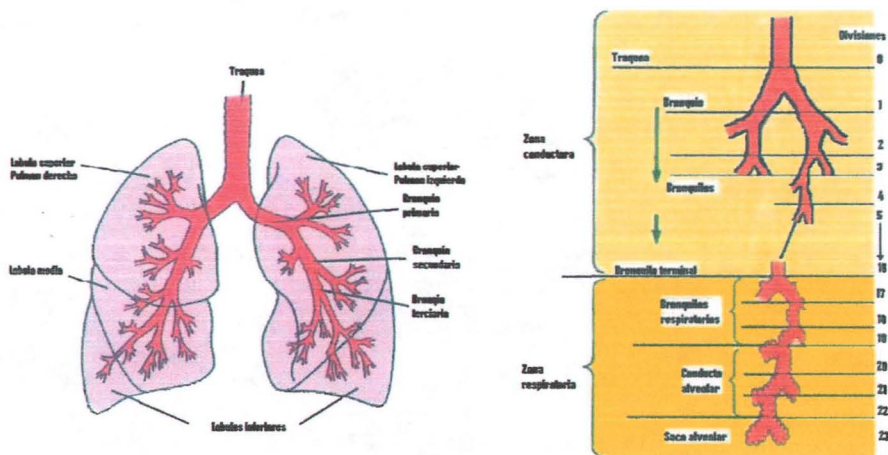


FIG. 1.2 SE MUESTRA LAS SUBDIVISIONES DEL ÁRBOL BRONQUIAL. TOMADO DE T. Lindsay, David. Functional Human Anatomy, Editorial Mosby, 1996. P.p. 731-757. MODIFICADO.

Bronquiólos.

Cada bronquiólos (identificado como bronquiólo primario) conducen aire hacia el lóbulo pulmonar se considera que los bronquiólos son de la décima a la décima quinta generación de divisiones dicotómicas del árbol bronquial. Su diámetro habitualmente descrito es menor de 1 mm, aunque se ha informado una variación de 5 mm, a 0.3 mm. El epitelio que cubre a los bronquiólos varía desde cilíndrico ciliado simple con algunas células mucoproduktoras en los bronquios más grandes, hasta cuboideo simple (muchas células con cilios); con células de clara ocasionales y sin células mucoproduktoras en los bronquiólos de menor tamaño. La lámina propia del bronquiólo no tiene glándulas y está rodeada por una malla laxa de tejido muscular liso orientada de manera helicoidal. Las paredes de los bronquiólos y sus ramas no tienen cartílago. Salen fibras elásticas de tejido conectivo fibroelástico que rodea al músculo liso de los bronquiólos. (Fig. 1.2 y 1.3.)

- **Bronquiólos terminales:** Cada bronquiólo se subdivide para formar varias ramas más pequeñas, identificadas como bronquiólos terminales, que miden menos de 0.5 mm de diámetro y que constituyen el final de las vías conductoras del sistema respiratorio. Estas estructuras proveen de aire los acinos pulmonares. El epitelio del bronquiólo terminal está formado por células de clara y células cuboideas, algunos son cilios. La delgada lámina propia está constituida por tejido fibroelástico y se encuentra rodeada por una o dos capas de músculo liso. El bronquiólo terminal se divide para dar lugar al bronquiólo respiratorio. (Fig. 1.2 y 1.3.).
- **Bronquiólos respiratorios:** Estos bronquiólos tienen estructura semejante a la del bronquiólo terminal, pero en el caso de los primeros la pared se encuentra interrumpida por la presencia de sacos de paredes delgadas conocidas como alvéolos, sitios en los

que se realiza el intercambio gaseoso. A medida que los bronquiolos se van dividiendo se hacen más angostos y aumentan su número de alvéolos. Después de varias divisiones, cada bronquiolo respiratorio termina en un conducto alveolar. (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10) (Fig. 1.2 y 1.3).

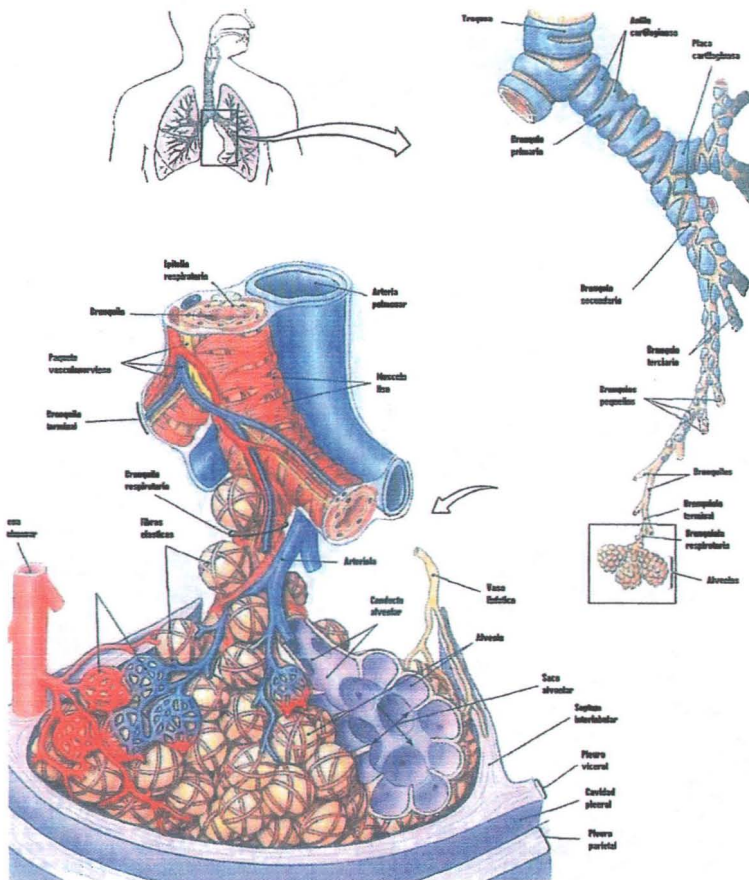


FIG. 1.3 SE MUESTRA LAS SUBDIVISIONES DEL ÁRBOL BRONQUIAL HASTA LOS ALVÉOLOS. TOMADO DE T. Lindsay, David. Functional Human Anatomy, Editorial Mosby, 1996. Pp. 731-757. MODIFICADO.

Conductos alveolares.

Estos no poseen paredes propias y son realmente arreglos lineales de alvéolos. Los conductos alveolares que salen de las ramas de los bronquiolos respiratorios y los conductos alveolares resultantes terminan generalmente como un saco ciego de dos o más conjuntos de alvéolos; cada conjunto alveolar se conoce como saco alveolar. Los delgados elementos de tejido conectivo entre los alvéolos, los tabiques o septos interalveolares refuerzan el conducto alveolar de alguna manera estabilizándolo. Finas fibras elásticas ramificadas de la periferia del conducto alveolar y de los sacos se entrelazan con las fibras elásticas que vienen de otros elementos intrapulmonares. Esta red de fibras elásticas no solo conserva abierta la luz de estas finas estructuras durante la inspiración, sino que además las protege contra la posibilidad de que se sobredistiendan y se hacen cargo de la inspiración pasiva.^{3, 4, 6, 9, 10} (Fig. 1.3.)

Alvéolos.

Los alvéolos son pequeños sacos, que salen de las paredes de los bronquiolos respiratorios, de los conductos alveolares y de los sacos alveolares. Forman la unidad funcional y estructural del sistema respiratorio ya que sus delgadas paredes permiten el intercambio de CO₂ por O₂ entre el aire en sus luces y la sangre de los capilares adyacentes. Aunque el alvéolo es una estructura muy pequeña de aproximadamente 0.002 mm³, y su número total es de 300 millones, por lo que imparten al parénquima una consistencia esponjosa. Están formados por células epiteliales, y las paredes alveolares están constituidos por dos tipos de células: los neumocitos tipo I y tipo II.^{3, 4, 6, 9, 10}

- **Neumocitos tipo I:** Cerca del 95% de la superficie alveolar está constituido por un epitelio escamoso simple, cuyas células son identificadas como neumocitos de tipo I (células alveolares de tipo I o células alveolares escamosas).
- **Neumocitos tipo II:** Conocidos como células alveolares grandes, células séptales o células alveolares de tipo II. Estas células participan, no solo en la producción de agentes tensoactivos, sino también en procesos de defensa y reparación.^{3, 4, 6, 9, 10}

CAPITULO II

ASMA

2.-Características Generales.

El asma bronquial, es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por episodios de obstrucción de la vía aérea, la cual es debida a la contracción de la musculatura lisa, y edema de la pared bronquial, así como a la formación de tapones mucosos. En ella participan un gran número de células tales como, células presentadoras de antígenos, linfocitos T y B, y células cebadas, eosinófilos, células epiteliales, células endoteliales, fibroblastos y células musculares lisas entre otras.

Es una enfermedad común que afecta tanto a niños como adultos. Se ha calculado que entre el 5% y el 10% de la población en México, se encuentra afectado por esta enfermedad. Considerando en forma conservadora el porcentaje menor, implicaría que más de 5 000 000, de mexicanos la padecen.

El asma puede iniciarse a cualquier edad, pero dos tercios de los individuos afectados, la desarrollan antes de los 10 años y el tercio restante antes de los 40. De forma característica las exacerbaciones agudas suelen ser episódicas y de corta duración y son seguidos de una recuperación completa. Sin embargo, en ocasiones existe una fase en la cual el paciente experimenta cierto grado de obstrucción de las vías aéreas de forma diaria. Esta fase suele ser moderada, en ocasiones está marcada por accesos de obstrucción severa que persiste durante días o semanas, lo que se conoce

con el nombre de estado asmático (status asthmaticus); que en algunos casos evoluciona hacia la muerte. (0.3 x 10 000 personas).

El costo directo e indirecto de la enfermedad aumenta con la gravedad, en un paciente bien controlado se puede gastar alrededor de 2 500 pesos anuales, mientras que un paciente descontrolado puede requerir de urgencias, hospitalización o cuidados intensivos y de varios medicamentos diarios, lo que multiplica hasta 100 veces el costo.¹¹

2.1. Cuadro Clínico.

Las características clínicas del asma son producidas por la obstrucción reversible de la vía aérea. Las molestias se presentan en forma de episodios con remisiones parciales o totales. Los síntomas cardinales son tos, sibilancias, disnea y opresión del pecho. El tiempo y la gravedad de los episodios es sumamente variable, algunos pacientes nunca se liberan totalmente de los síntomas y otros pueden pasar años sin sufrirlos pero, en todos los casos la hiperreactividad persiste, los síntomas son diferentes en cada paciente, pueden ir desde sólo algunas molestias al exponerse a un disparador, hasta una cuadro de insuficiencia respiratoria. Otras formas de presentación son tos, como único síntoma, especialmente en niños, asma nocturna y asma laboral. Es frecuente que los síntomas se presenten en personas atópicas por lo que pueden asociarse a datos de rinitis, dermatitis o conjuntivitis y los síntomas de estos padecimientos pueden preceder a los del asma, destacando el pliegue nasal del rinitico, la respiración bucal y las facies adenoideas. El decaimiento, la falta de apetito, la palidez y los cambios de coloración palpebral pueden ser datos prodrómicos de una crisis en especial en los niños.^{11,12}

Síntomas.

- Las sibilancias son el sonido producido por el aire al pasar por una vía aérea obstruida. Aunque son características del asma; se encuentran en cualquier otra situación de obstrucción bronquial parcial, por lo que su presencia no es diagnóstica de asma y su ausencia no la descarta.
- La tos es un síntoma común puede presentarse en forma de tos aislada o bien accesos; generalmente es de tipo productivo y también puede tener exacerbaciones durante la noche en los casos descontrol de la enfermedad. En la infancia el asma puede presentarse únicamente como tos en el ejercicio o en las noches, en estos casos es frecuente que no se diagnostique y que el tratamiento sea inadecuado.
- La expectoración del asmático es densa, adherente, difícil de desalojar. El color puede variar desde transparente hasta amarillo por acompañarse por detritus celulares, especialmente de eosinófilos. Este aspecto lleva con frecuencia al médico a suponer una infección bacteriana y ha indicar antibióticos injustificadamente ya que las infecciones bacterianas muy raramente llevan a una crisis de asma.
- La disnea o dificultad respiratoria se presenta en las crisis y en los casos graves. Siendo una sensación subjetiva y por lo tanto dependiente de la tolerancia de cada sujeto debe evaluarse en relación con las pruebas de función respiratoria; hay pacientes que evalúan sus síntomas como mínimos aún cuando la obstrucción sea importante, mientras que otros consideran que se ahogan aunque la obstrucción sea leve.
- La opresión torácica (pecho apretado o rígido), es una sensación que acompaña a la obstrucción bronquial y se correlaciona con la severidad del resto de los síntomas.

La mayoría de los casos los síntomas presentan un patrón: pueden ser continuos, episódicos, o continuos con agudizaciones; perennes, estacionales o perennes con exacerbaciones estacionales.

Es común que el asmático leve o moderado sólo presente sintomatología episódica, en cambio, el asma severa transcurre con síntomas diariamente y las exacerbaciones son más frecuentes e intensas.^{11, 12, 13, 14}

Signos.

En la exploración del asmático leve o entre las crisis pueden estar ausentes los síntomas físicos, mientras que en los asmáticos en crisis graves se aprecia aumento de la frecuencia respiratoria, uso de músculos accesorios de la respiración (hundimiento intercostal y supraclavicular, respiración paradójica), estertores silbantes bilaterales y diseminados que se hacen más aparentes a la espiración forzada, estertores roncantes y, en casos de crisis que ponen en peligro la vida (asma casi mortal), puede haber silencio pulmonar. Si las crisis han sido graves y frecuentes se puede encontrar hiperinflación torácica (tórax en tonel o abombado al frente) inclusive datos de insuficiencia respiratoria y reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco.^{11, 12, 13, 14}

2.2.Diagnostico Diferencial.

Diversas enfermedades suelen cursar con síntomas similares a los del enfermo asmático; la disnea, tos, y las sibilancias son manifestaciones frecuentes de enfermedades respiratorias obstructivas y algunas enfermedades cardiovasculares pueden presentarse como un cuadro clínico semejante. (Cuadro 2.1)

CUADRO 2.1. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN EL ASMA.

NIÑOS	ADULTOS
<ul style="list-style-type: none">• Infecciones respiratorias virales• Cuerpo extraño• Rinitis y sinusitis• Reflujo gastroesofágico• Fibrosis quística• Malformaciones congénitas en vías aéreas y vasos intratorácicos• Neoformaciones intrabronquiales benignas y malignas	<ul style="list-style-type: none">• Enfermedad pulmonar obstructiva crónica• Enfisema• Insuficiencia cardiaca• Embolismo pulmonar• Sinusitis y rinitis• Reflujo gastroesofágico• Disfunción laríngea

La edad es un factor determinante para orientar al clínico en el diagnóstico diferencial; en los niños, la causa más frecuente de confusión son las infecciones virales al producir bronquiolitis y bronquitis aguda. La presencia de un cuerpo extraño provoca síntomas súbitos, muy aparatosos, sobre todo si se impacta en alguna vía aérea gruesa. Si es así, las sibilancias son localizadas y la radiografía de tórax puede encontrarse la obstrucción. Cuando el cuerpo extraño es radiolúcido y pequeño puede ser difícil de detectar y llevar a complicaciones como atelectasia y neumonía. En esta edad las malformaciones congénitas y las fibrosis quísticas, son enfermedades a descartar. El reflujo gastroesofágico es una causa de hiperactividad bronquial y frecuentemente al controlarlo desaparece o disminuye los síntomas del asma.

En los adultos, el tabaquismo es la causa más común de obstrucción crónica, que también se caracteriza por hiperreactividad, hay que recordar que pueden coexistir ambas enfermedades, aunque por lo general un asmático

evita el fumar. La insuficiencia cardiaca izquierda se manifiesta con disnea y sibilancias, sin embargo, los hallazgos anormales desde el punto de vista cardiológico y radiológico orienta él diagnostico. El embolismo pulmonar se manifiesta como un cuadro súbito grave de disnea y sibilancias, pero podemos detectar factores de riesgo para su presentación. Algunos medicamentos favorecen la aparición de obstrucción bronquial como son los bloqueadores beta y los inhibidores de la enzima convertidora angiotensina (ECA), en el asmático están contraindicados y en los sujetos no asmáticos con síntomas similares a los del asma, los síntomas respiratorios desaparecen al suspenderlos. ^{11, 14,15} (Cuadro 2.2)

CUADRO 2.2. DIAGNOSTICO DE ASMA

DEBE SOSPECHARSE ASMA CUANDO:

- **Los síntomas respiratorios se presentan en ataques de intensidad variable.**
- **Los síntomas respiratorios son desencadenados por estímulos identificables.**
- **Los síntomas respiratorios nocturnos despiertan al paciente o aparecen en las primeras horas de la mañana.**
- **El paciente necesita sentarse en la cama para mejorar los síntomas.**
- **Los síntomas desaparecen espontáneamente o con medicamentos antiasmáticos.**
- **Los pacientes tienen antecedentes de alérgicas personales o familiares.**

2.3. Prevención.

No es claro si la prevención primaria puede evitar que se desarrolle el asma; actualmente diferentes grupos de trabajo se encuentran realizando protocolos en los que se modifica el ambiente y los hábitos de familias con alto riesgo de tener hijos asmáticos.

Al parecer el evitar el tabaquismo materno durante y después del embarazo, la ablactación tardía, la alimentación prolongada al seno materno el uso de alimentos frescos y de ácidos grasos de pescado, así como el evitar desde el nacimiento la exposición a grandes cargas antigénicas, disminuyen la presentación de la enfermedad en los primeros años de vida.

Es más claro el papel que juega el eliminar o disminuir los disparadores; para lograrlo se requiere de reconocerlos, y es útil que en la clínica se cuente con listas de los desencadenantes más frecuentes para ayudar al paciente a identificarlos. Cuando es imposible identificarlos se puede elaborar una estrategia a mediano o largo plazo, por lo menos disminuir la exposición.

Entre los desencadenantes más frecuentes está el polvo casero, en donde se encuentran detritus de ácaros y cucarachas, además de hongos y pólenes. Es importante que este polvo no se acumule en cortinas, almohadas, armarios, etc., y que la limpieza no provoque su dispersión en el aire (algunos alérgenos pueden permanecer flotando), por lo que es recomendable no usar aspiradores y crear espacios donde sea difícil que el polvo se acumule. También recomendable mantener la casa seca y ventilada; la ropa de cama y los muñecos de peluche pueden lavarse dos veces por mes con agua hirviendo y los colchones y almohadas se deben mantener limpios y expuestos frecuentes al sol.

Si se comprende la importancia de los disparadores en la precipitación de las crisis es más fácil que se acepte eliminar algunos que, si no que se comprende, se considera imposible de evitar, como son las mascotas y los pólenes. Otros desencadenantes como el tabaquismo pasivo, los gases, los aerosoles, humos o la prescripción de beta-bloqueadores y de AINES pueden ser evitados con mayor facilidad.^{11, 14, 15, 16, 17, 18}

2.4. CLASIFICACIÓN

Como el asma tiene un amplio espectro de presentaciones clínicas y factores predisponentes no hay una clasificación uniforme, la categorizar de leve, moderada y severa está basada en la frecuencia y severidad de sus síntomas y se usa como una guía en el tratamiento. Otras categorías clínicas incluyen el asma dependiente de esteroides y no esteroides.

Típicamente al asma se clasifica como extrínseca (inducida por una hipersensibilidad tipo I, por exposición a un antígeno extrínseco); e intrínseca (iniciado por mecanismos no inmunes incluidos la ingestión de AINES, infecciones pulmonares, virales, frío, irritantes inhalados, estrés y ejercicio.

Está clasificación es de utilidad desde el punto de vista fisiopatológico, sin embargo algunos pacientes manifiestan características sobrepuestas de uno y otro tipo de asma. En el cuadro 2.3 se menciona una clasificación de asma basada en la frecuencia y la severidad de sus síntomas, en el cuadro 2.4 se puede apreciar una clasificación basada en los factores de riesgo y desencadenante.

2.3. CLASIFICACIÓN DE ASMA

- **ASMA PERSISTENTE**
- **ASMA OBSTRUCTIVA**
- **ASMA EPISÓDICA**
- **ASMA REMITENTE**
- **ASMA POTENCIAL**
- **ASMA EXTRÍNSECA (ATÓPICA)**
- **ASMA OCUPACIONAL**
- **ASMA INTRÍNSECA**

Tomado de *Non-Neoplastic Disorders of the lower Respiratory Tract*; 1a. ed. 2000, P. p.459.

ASMA POR FACTORES DE RIESGO

- **ALERGENOS Y ATÓPIA**
- **ALERGENOS DE ANIMALES**
- **ACAROS CASEROS**
- **ANTÍGENOS DE CUCARACHA**
- **ALERGENOS EXTERNOS**
- **INFECCIONES RESPIRATORIAS (partículas virales)**
- **DIETA**
- **FACTORES GENÉTICOS RAZA Y GÉNERO**
- **FUMADOR PASIVO**
- **ESFUERZO FÍSICO**
- **EXPOSICIÓN OCUPACIONAL**
- **AMBIENTE Y AIRE CONTAMINADO**
- **OTROS FACTORES QUE PUEDEN INFLUIR EN LA SEVERIDAD DEL ASMA:**
 - **RINITIS**
 - **SINUSITIS**
 - **REFLUJO GASTROESOFÁGICO**
 - **SENSIBILIDAD A LA ASPIRINA**
 - **SULFAS**
 - **OTROS MEDICAMENTOS NO ESTEROIDES**

Tomado de *Non-Neoplastic Disorders of the Lower Respiratory Tract*; 1a. ed. 2000, P. p.459.

Como se menciona anteriormente (cuadro 2.3, 2.4), el asma tiene muchas causas, pero una gran cantidad de casos el agente causal no se conoce. Independientemente de la causa, la patología del asma es idéntica y el curso de la enfermedad similar lo que indica que la respuesta inflamatoria patológica de la vía aérea son respuestas comunes a la lesión del tracto respiratorio.

2.5 .Factores Desencadenantes.

Los factores capaces de desencadenar una crisis asmática son numerosos y muy diversos y actúan por vías y mecanismos muy heterogéneos: ^{11, 21}

Factores alérgicos: Son responsables del 75%-80% de las crisis en niños y del 30-40% en el asma del adulto. La mayor parte de sustancias que pueden actuar como antígenos proceden del medio ambiente, ya sean de origen animal, vegetal o productos químicos, y se transmiten por vía respiratoria hasta el territorio bronquial. Los más frecuentes en nuestro medio son los ácaros, (*dermatophagoides pteronyssinus* y *dermatophagoides faringae*), que proliferan en ambientes húmedos, cálidos y a nivel del mar y no lo hacen en ambientes secos y altos. El determinante antigénico más importante de estos artrópodos es una glucoproteína que se encuentra en sus heces y que circula mediante el polvo doméstico suspendido en el aire. Entre los hongos aéreos implicados en el asma destacan *aspergillus fumigatus*, *alternaria* y *penicillum*. Otro factor importante en nuestro medio lo constituye el polen de las plantas, sobre todo las gramíneas, malezas o hierbas silvestres y los árboles ornamentales o frutales. El asma polínica es típicamente estacional y coincide con la época de mayor floración de la planta implicada.

Otros antígenos involucrados en las crisis asmáticas son las proteínas derivadas de la caspa, los pelos, la orina o las heces de animales domésticos, cada vez más frecuente.

Factores farmacológicos: Las sustancias más directamente involucradas son: el ácido acetilsalicílico, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los colorantes (tartrazina), los bloqueadores β y los sulfitos. El asma relacionada con fármacos es del 10% de todos los tipos de asma, destacando en primer lugar, por su amplia utilización con la aspirina.

Factores ambientales: Algunos pacientes asmáticos sufren un empeoramiento de sus síntomas respiratorios en función de las condiciones ambientales o climáticas. Los fenómenos de inversión térmica que experimentan algunas zonas geográficas con gran contaminación industrial hacen que las partículas, vapores de aceites o polvos inertes se mantengan en la atmósfera durante un tiempo prolongado, aumenten su concentración y puede irritar las vías respiratorias.

Factores infecciosos: Estas infecciones suelen producir una hiperactividad bronquial transitoria que dura de 2 a 8 semanas; desnudan la mucosa bronquial dejando al descubierto las terminales sensitivas de la submucosa, accesible a cualquier otro estímulo broncoconstrictor de la vía respiratoria.

Factores emocionales: Raras veces desencadenan una crisis intensa, aunque sí pueden modular la vivencia de los síntomas que expresa el paciente.

Ejercicio: El broncoespasmo desencadenado por el ejercicio es la única manifestación y está relacionado con la hiperventilación.

Otros factores: La menstruación, el embarazo y la menopausia, por elementos hormonales no claramente identificados, se han incriminado como favorecedores de dicho trastorno. ^{13, 14, 16, 17}

CAPITULO III

3.-ETIOPATOGENIA DEL ASMA

Debido a que el asma en sus inicios se manifiesta como una reacción de hipersensibilidad de tipo I. Iniciare este apartado comentando la patogenia de dicha hipersensibilidad I.

REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD

El contacto con el antígeno no sólo produce la inducción de una respuesta inmunitaria protectora, sino que también puede causar reacciones dañinas para los tejidos. Los antígenos exógenos se encuentran en el polvo, los pólenes, los alimentos, los fármacos, los agentes microbianos, los productos químicos y numerosos hemoderivados empleados en la práctica clínica. Las respuestas inmunitarias causadas por tales antígenos exógenos adoptan distintas formas, que oscilan desde las molestias triviales, como el picor de la piel, hasta procesos que pueden provocar la muerte, como el asma bronquial. Estas diferentes respuestas reciben el nombre de reacciones de hipersensibilidad y pueden ser desencadenadas bien por la interacción del antígeno con un anticuerpo humoral, bien a través de los mecanismos de la inmunidad celular.

Las reacciones inmunitarias nocivas para los tejidos pueden aparecer no sólo a consecuencia de los antígenos exógenos, sino también a causa de antígenos intrínsecos del organismo (endógenos). Esta diferencia es de gran valor, puesto que indica que algunos trastornos (los debidos a antígenos

exógenos), son básicamente, de origen ambiental y, como tales, pueden ser evitados, al menos en teoría.

Los trastornos por hipersensibilidad pueden clasificarse según el mecanismo inmunitario que media en ellas.

En las enfermedades de tipo I, la respuesta inmunitaria libera sustancias vasoactivas y espasmogénicas que actúan sobre los vasos y el músculo liso, modificando su función.

3.1.-HIPERSENSIBILIDAD DE TIPO I (TIPO ANAFILÁCTICO)

La hipersensibilidad de tipo I puede definirse como una reacción inmunitaria de desarrollo rápido, que se desencadena algunos minutos después de la combinación de un antígeno con un anticuerpo ligado a mastocitos o basófilos en personas o animales previamente sensibilizados a ese antígeno. Puede adoptar la forma de un trastorno sistémico o de una reacción local. Muchas reacciones de hipersensibilidad local de tipo I tienen dos fases bien definidas: la primera es la respuesta inicial, hay vasodilatación, extravasación y, dependiendo de su localización, contracción del músculo liso o secreción glandular. Estos cambios suelen ponerse de manifiesto de 5 a 30 minutos después del contacto con el alérgeno y tienden a resolverse al cabo de unos 60 minutos. En muchos casos, después de 8 a 10 horas de la exposición, aparece una segunda fase "fase tardía" que dura varios días, sin que haya existido contacto adicional alguno. Esta reacción de fase tardía se caracteriza por una infiltración más intensa de los tejidos por eosinófilos, neutrófilos, basófilos y monocitos, así como por destrucción celular que lesiona las células epiteliales de las mucosas.

Los mastocitos y los basófilos son elementos fundamentales en el desarrollo de la hipersensibilidad tipo I. Los mastocitos son células procedentes de la médula ósea que se encuentran ampliamente distribuidas por los tejidos. Se localizan cerca de los vasos sanguíneos y de los nervios y en localizaciones subepiteliales, donde tienden a producirse las reacciones locales de tipo I. El citoplasma de los mastocitos posee gránulos rodeados de membrana que contienen numerosos mediadores activos.

Los mastocitos y los basófilos se activan tras la formación de enlaces cruzados con los receptores Fc de IgE de gran afinidad. Los mastocitos pueden ser activados por otros muchos estímulos, como los componentes del complemento C5a y C3a (anafilatoxinas), que se unen a sus receptores en la membrana celular, los mastocitos son las citocinas procedentes de los macrófagos. Los basófilos tienen receptores Fc de IgE en la superficie celular, así como gránulos citoplasmáticos, estas células no se encuentran habitualmente en los tejidos, sino que circulan por la sangre en muy escaso número. Pero al igual que otros granulocitos, pueden verse atraídos a los focos inflamatorios.

En el hombre, las reacciones de tipo I están mediadas por anticuerpos IgE. Los alérgenos estimulan la producción de IgE por los linfocitos B, sobre todo en la puerta de entrada a nivel de la mucosa y en los ganglios linfáticos que drenan esa zona. Este proceso exige la participación del subgrupo TH2 de células T CD4⁺ colaboradoras. Los anticuerpos IgE así formados en respuesta al alérgeno muestran una gran tendencia a unirse a los mastocitos y a los basófilos, que poseen receptores de alta afinidad para la porción Fc de la inmunoglobulina. Cuando el mastocito o el basófilo, provisto de los anticuerpos IgE citolíticos, se ve nuevamente expuesto al alérgeno específico, tienen lugar una serie de reacciones que producen, en última instancia, la liberación de distintos y potentes mediadores, responsables de

la expresión clínica de la reacción de hipersensibilidad de tipo I. En la primera etapa, el antígeno (alérgeno) se une a los anticuerpos IgE previamente adosados a la membrana de los mastocitos .

3.2.- ETIOPATOGENIA

La patogenia del asma, implica respuestas de tipo inmune, alteraciones en la estructura y fisiología de la vía aérea y mecanismos neurogénicos. (Fig.3.1). Existen dos fases de respuesta asmática a la inhalación del antígeno: aguda, inmediata o temprana y tardía (ver más adelante).

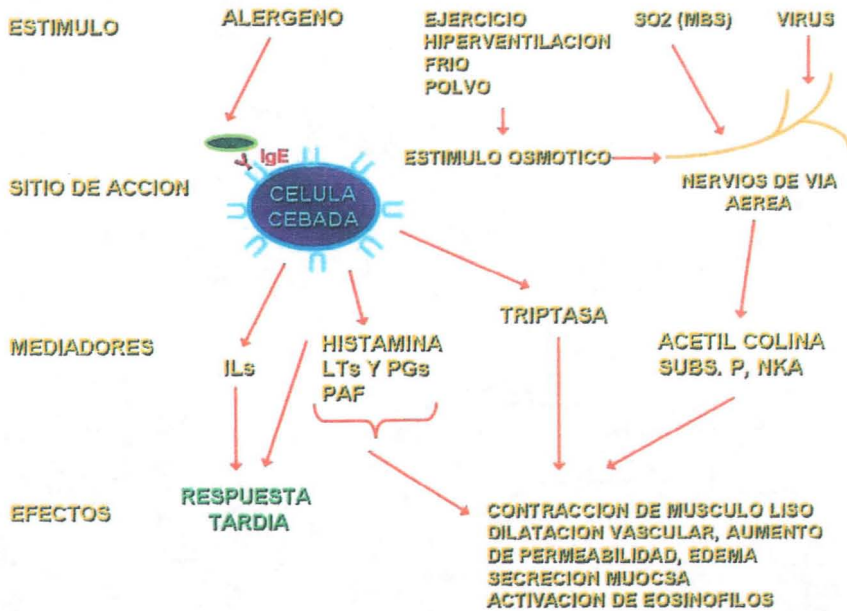


FIG.3.1 DE LADO IZQUIERDO SE ENCUENTRA REPRESENTADO LAS CARACTERÍSTICAS DEL ASMA INTRÍNSECA (ATÓPICA). DE LADO DERECHO SE ENCUENTRA REPRESENTADO LAS CARACTERÍSTICAS DEL ASMA EXTRÍNSECA (NO ATÓPICA). CORTESÍA DEL DOCTOR FELIPE DE JESÚS GARCÍA LEÓN. MÉDICO ADSCRITO A LA SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. INER

Hasta el momento se desconoce cual o cuales son los factores etiológicos del asma. Al parecer no es uno solo, se requiere de una “predisposición” genética más un ambiente propicio para que los síntomas aparezcan. En estudios epidemiológicos se han detectado factores asociados a la aparición del asma, el de mayor peso es al atopía, es decir la presencia en la familia o en el sujeto, de algunas formas de hipersensibilidad como son (asma, dermatitis, eczema, rinitis, conjuntivitis o colitis). En estos sujetos, se encuentra facilitada la respuesta inmune humoral (mediada por anticuerpos ver más adelante). Cuando un sujeto atópico entra en contacto con un alérgeno este alcanza el epitelio bronquial, las células dendríticas y los macrófagos presentan sus fragmentos al linfocito no comprometido Th0, el cual, dependiendo del ambiente de interleucinas en el que se encuentre y de las características del microorganismo, se diferencia hacia TH1 ó TH2.²⁰

Por factores pocos esclarecidos (medio ambiente, infecciones en la infancia, ablactación temprana, etc.), la respuesta inmunológica tiende a inclinarse en estos sujetos hacia Th2, estas células secretan interleucinas (por ej: L-4, IL-5) que promueven la inflamación alérgica. La interleucina IL-4 promueve la producción de IgE por el linfocito B, atracción de las células cebadas y fijación de esta inmunoglobulina a ellas. La IL-5 promueve la atracción y activación de eosinófilos.

Cuando las células cebadas previamente sensibilizadas, de la forma anteriormente descrita, son expuestas al mismo alérgeno o a otro de reacción cruzada se produce un estímulo para la formación de enlaces cruzados con la IgE con la consiguiente degranulación de estas células (Fig.3.2).

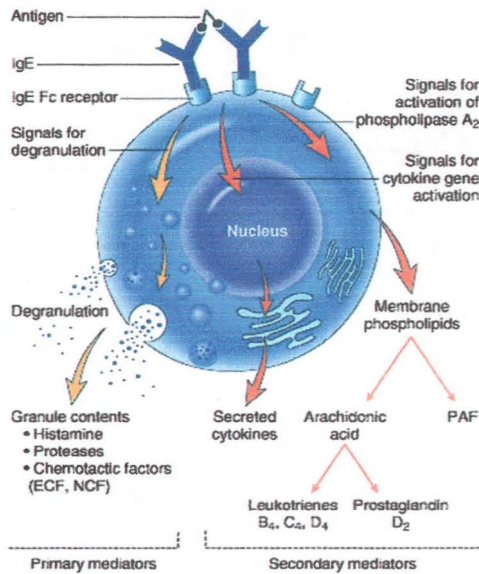


Fig. 3.2. Esquema que representa la activación de las células cebadas en la hipersensibilidad inmediata y sus principales mediadores químicos. Robbins and Cotran. Phathologic Basis of Disease 7th. Edition. Editorial Elsevier Saunders 2005 USA. Pc. 208

Estos mediadores químicos producen edema (causado por aumento de la permeabilidad vascular), aumento de la secreción de moco y broncoespasmo produciendo obstrucción de la vía aérea y dando por resultado los síntomas característicos ya descritos. El broncoespasmo se intensifica además porque estos mediadores químicos estimulan a los receptores vagales (parasimpáticos) subepiteliales a través de reflejos centrales y locales. Todo esto se produce en unos minutos después de dicha estimulación y se le denomina respuesta aguda o inmediata. (Fig.3.3 y 3.4)¹⁸ Las células cebadas también liberan citocinas que dan lugar a la aparición de otros leucocitos como neutrófilos, monolitos, linfocitos y eosinófilos.²⁰

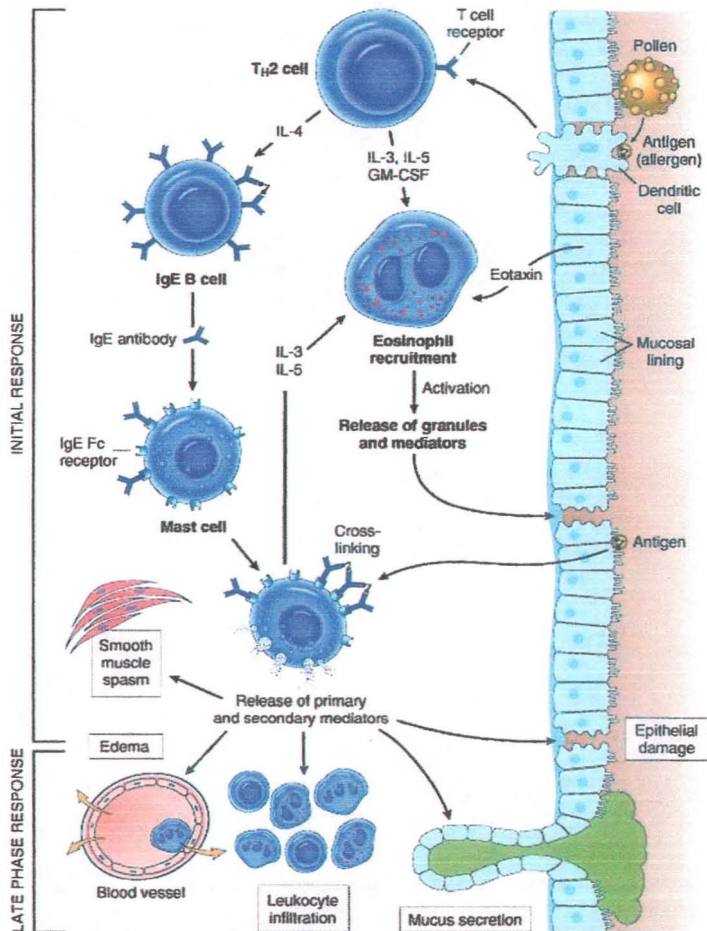


Fig. 3.3. Patogénesis de la respuesta inmediata y tardía del asma. Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease 7th. Edition. Editorial Elsevier Saunders 2005 USA. Pp. 208

La fase tardía se inicia 4 a 8 hrs. después de la fase aguda y puede persistir durante 12 a 24 hrs. o más. Está mediada por un gran número de mediadores químicos derivados de: 1) los leucocitos reclutados durante la respuesta de la fase aguda o ya existentes en pacientes atópicos, 2) células epiteliales y 3) células endoteliales. Por ejemplo la eotaxina liberada por las

células epiteliales de las vías respiratorias es un potente factor quimiotáctico y activador de eosinófilos, un producto de estos, la proteína básica principal, da lugar a su vez a lesión epitelial y a constricción de la vía respiratoria (Fig. 3.4) La presencia de reacciones inmediatas y tardías explican las prolongadas manifestaciones del asma atópico.

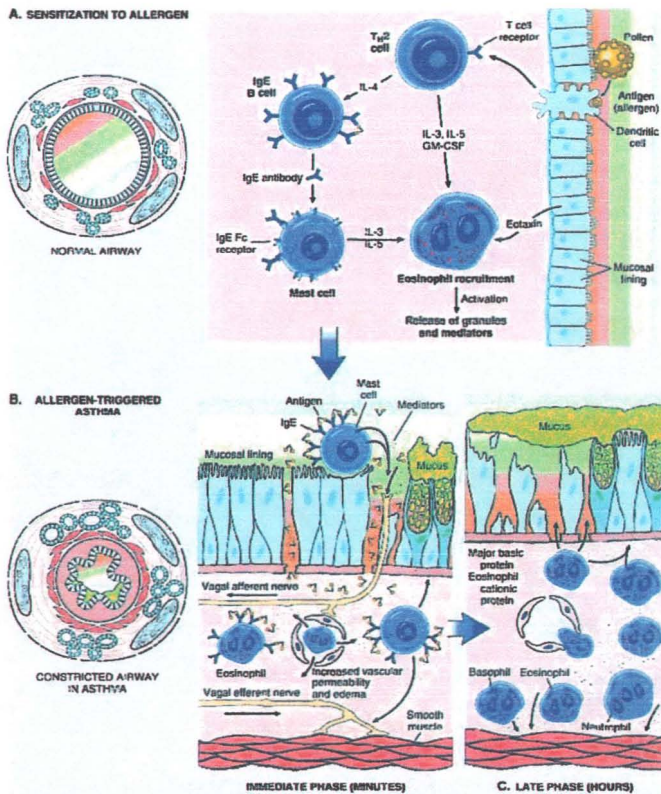


Fig.3.4 Representación esquemática del asma alérgico. En la parte A y en el lado izquierdo de B se representan los acontecimientos de la fase aguda. En el lado derecho de la parte B la fase tardía. Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease 7th. Edition. Editorial Elsevier Saunders 2005 USA. Pc. 208

El asma **no atópico** es desencadenado principalmente por infecciones virales (Rinovirus y virus parainfluenza) más que por infecciones bacterianas. Se piensa que los antígenos microbianos juegan un papel importante para causar hipersensibilidad o hiperirritabilidad de las vías aéreas ya sea por causar un infiltrado inflamatorio y/o por estimular a los receptores vagales subepiteliales. En estos pacientes no existe historia familiar de alergias y sus niveles séricos de IgE son normales.

El **asma ocupacional** (crisis asmáticas ocupacionales) es desencadenado por humos (de resinas, plásticos), polvos orgánicos y químicos (madera, algodón, platino), gases (tolueno) y otros productos químicos (como el formaldehído); las crisis usualmente ocurren después de repetidas exposiciones. Su mecanismo de producción no se conoce pero se piensa que intervienen reacciones de tipo I bien son provocados por liberación directa de sustancias broncoconstrictoras.

El **asma inducido por fármacos** es producido generalmente por el grupo de medicamentos con efecto analgésico, antipirético y antiinflamatorio (AINES) debido a la inhibición no selectiva de las ciclooxigenasas (COX-1 y COX-2) lo que permite que los principales metabolitos del ácido araquidónico que se produzcan sean los de la vía de la lipooxigenasa, es decir los leucotrienos potentes broncoconstrictores.

3.3.- CAMBIOS MORFOLÓGICOS

Los cambios morfológicos del asma se han estudiado principalmente en pacientes que mueren por un estado asmático, sin embargo se ha visto que los cambios son semejantes a los de los casos no fatales.

Macroscópicamente los pulmones se encuentran sobredistendidos con pequeñas áreas de atelectasia, sin embargo el principal hallazgo macroscópico son los tapones mucosos en el árbol bronquial.²⁰

Microscópicamente existen tapones mucosos en la luz de los bronquios y bronquiolos entremezclados con células epiteliales (espirales de Curschmann), cantidades variables de eosinófilos (desde incontables hasta escasos y en algunos casos ausencia) tanto en la luz de bronquios y bronquiolos como en la pared de los mismos, cristales de Charcot-Leyden (restos cristalizados de las membranas de los eosinófilos) y datos de remodelación de la vía aérea los cuales incluyen:

1. Engrosamiento de la membrana basal del epitelio bronquial y bronquiolar (Fig 3-5).
2. Edema e infiltrado inflamatorio en las paredes de los mismos (con grados variables de eosinófilos, células cebadas, linfocitos [predominantemente TH 2], neutrófilos) (Fig.3-5) .
3. Aumento en número y tamaño de las glándulas submucosas (Fig.3-5).

4. Hipertrofia del músculo liso bronquiolar y bronquiolar (Fig.3-5).20

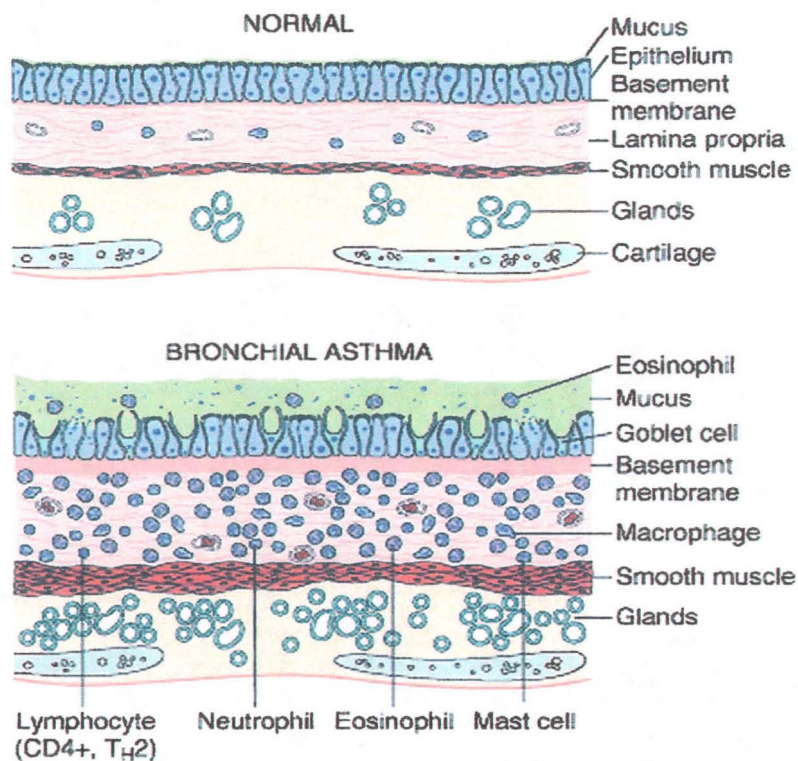


Figura 3-5. Comparación esquemática entre un bronquiolo normal y un bronquiolo de un paciente asmático. Robbins and Cotran. *Pathologic Basis of Disease 7th. Edition*. Editorial Elsevier Saunders 2005 USA. Pp. 208

CAPITULO IV

4.-MANEJO DE LA CRISIS ASMÁTICA EN EL CONSULTORIO DENTAL

Antes de comenzar el tratamiento odontológico de un paciente asmático, el odontólogo debe colocar a su alcance el aerosol broncodilatador. Hay que recordar al paciente que lleve su inhalador a todas sesiones odontológicas. Ante una crisis de asma el manejo debe ser dirigido para controlar el proceso inflamatorio y obstructivo, de volver la capacidad ventilatoria y evitar complicaciones mortales.

Los casos severos deben ser identificados por el odontólogo, los cuales se caracterizan por disnea severa y broncoespasmo que impida una conversación, sibilancias agudas, cianosis, frecuencia respiratoria superior a 25 respiraciones por minuto, bradicardia posterior, agotamiento, confusión o inconciencia.^{22, 23, 24, 25}

El manejo de una crisis asmática requiere de los siguientes pasos:

- Interrumpir el tratamiento odontológico.
- Colocar al paciente en una posición cómoda, está será sentado, con los brazos hacia delante.
- Retirar materiales dentales de la boca del paciente.
- Calmar al paciente. Muchos pacientes asmáticos, sobre todo los que tienen una historia de broncoespasmo fácilmente tratable, estarán tranquilos durante la crisis. Otros, en especial los que presentan crisis más difíciles de cortar, pueden mostrar distintos grados de aprehensión.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

- Proporcionar soporte vital básico:
 1. Administrar oxígeno, de 2 a 3 litros / minuto.
 2. Administrar un broncodilatador β_2 -adrenérgico por vía inhalatoria, como el salbutamol con espaciador de 2 a 4 disparos cada 20 minutos.
 3. Administrar hidrocortisona por vía intravenosa ó prednisolona por vía oral.
- Debe considerarse la posibilidad de hospitalizar al paciente para darle ventilación asistida cuando el cuadro asmático no ceda. ^{22, 25, 26,28}

4.1. Importancia de la Historia Clínica.

Es importante enfatizar la importancia que tiene la realización de una historia clínica cuidadosa y detallada que permita conocer los antecedentes médicos del paciente así como la realización de un examen físico que le proporcione al odontólogo una información clínica, que le permita prevenir algunos accidentes que puedan alterar el desarrollo normal del tratamiento además de proporcionar protección médico legal. ^{11, 18, 24,26, 27}

Hoy en día, una historia médica bien organizada constituye una parte importante del cuadro acerca del paciente que todo clínico necesita crear. La historia médica completa deberá incluir como referencia signos vitales; proporcionara advertencias iniciales sobre enfermedades no sospechadas y las ya declaradas, definirá los riesgos de salud del personal, a la vez que identificara el riesgo del tratamiento para el paciente. La principal meta dentro del manejo dental de un paciente con asma es prevenir la exacerbación de un episodio agudo. ^{11, 18, 24,26, 27, 28}

Resulta de suma importancia la información recolectada en la ficha clínica del paciente:

- Saber qué tipo de medicamentos usa: (simpaticomiméticos como epinefrina y pseudo efedrina; derivados de xantinas como la aminofilina; corticoesteroides como hidrocortisona o prednisolona; cromolínésódico). Pues en casos de pacientes que sean tratados con corticoesteroides por mucho tiempo puede ser necesario evaluar la posibilidad de insuficiencia adrenocortical y será necesario administrar antibiótico; o porque en caso que comience a producirse el cuadro dentro de la consulta será necesario administrarle el medicamento que utiliza para controlarlo en forma inmediata.
- Si es asma de tipo extrínseco (alérgica) o intrínseca (no alérgica).
- Qué tan a menudo desarrolla los episodios de asma.
- Cuáles son los precipitantes del asma: para alejar del área de trabajo todo tipo de sustancia o fármaco que pueda desencadenar un episodio de asma en el paciente o en caso de requerir administración de algún fármaco que la desencadena utilizar uno alternativo; también es de importancia el saber si el estrés es capaz de provocar el cuadro de asma pues en ese caso será necesario usar un protocolo de sedación para la reducción del estrés.^{11, 18, 24,26, 27, 28}

4.2. Conceptos sobre manejo general del paciente asmático.

Se debe modificar el tratamiento dental dependiendo de la gravedad del asma. Para prevenir los episodios agudos precipitados por el estrés emocional en el paciente con muchos temores hacia la odontología, se requieren manejo juicioso.^{11, 18, 24,26, 27, 28}

El protocolo para reducir el estrés, ayuda a disminuir episodios agudos. No hay alguna contraindicación para la utilización en pacientes asmáticos de alguna de las técnicas de anestesia.

Si el paciente, tiene asma de tipo extrínseco de ser posible se debe tener cuidado de eliminar los alérgenos del consultorio dental y evitar cualquier medicamento que pueda precipitar los episodios agudos, si esto fuera posible. Los medicamentos más comunes prescritos que pueden precipitar las crisis asmáticas son la aspirina y la penicilina. En su lugar se indicarán sustitutos como el acetaminofén y la eritromicina.^{11, 18, 24,26, 27}

El tratamiento dental resulta muy apremiante y potencialmente peligroso, para el estado físico de nuestro paciente. El estrés incrementa el trabajo del sistema cardiovascular en los pacientes que tienen una enfermedad del sistema cardiovascular, puede precipitar una complicación aguda-crónica de pecho, infarto agudo del miocardio, edema pulmonar agudo, accidente cerebrovascular o muerte súbita. El estrés puede ser de naturaleza psicológica (miedo, ansiedad).^{11, 18, 24,26, 27, 28}

El protocolo de la reducción del estrés es una serie de procedimientos que cuando son utilizados en forma individual o colectiva y disminuye el riesgo que representa el paciente dental. La prevención o reducción del estrés debe de empezar antes del tratamiento dental y debe de continuar durante todas las citas dentales. Para reducir el estrés hay que:^{11, 18, 24,26, 27, 28}

1. Reconocer el estado de ansiedad.
2. Mediar, una noche previa a la cita para el tratamiento dental.
3. Mediar 60 minutos antes del tratamiento dental.
4. Programar las citas por las mañanas.
5. Disminuir el tiempo de espera.

6. Control adecuado del dolor durante el tratamiento.
7. Tiempo variable en las citas del tratamiento.
8. Controlar el dolor y la ansiedad postoperatorio.

CONCLUSIONES

El asma es una enfermedad crónica, caracterizada por una hiperreactividad de las vías aéreas, que da lugar a episodios reversibles de broncoconstricción debido a la reactividad excesiva del árbol traqueobronquial.

El asma es una patología cada vez más común entre la población, y el cirujano dentista debe estar capacitado para diagnosticar y enfrentarse a un episodio del asma agudo, ya que cada vez son más comunes en las consultas odontológicas, debido a que uno de los factores desencadenantes es el estrés, o bien por la cantidad de alérgenos que se encuentran en el consultorio dental.

Es de vital importancia que el odontólogo que cuente dentro de su botiquín de primeros auxilios con; oxígeno, hidrocortisona, broncodilatador, o en caso de que el paciente sepa que padece asma, recordarle llevar a sesión su inhalador. Es muy importante también mantener la calma en una situación de este tipo ya las principales causas del asma es el estrés.

Como se ha visto el asma, es muy común en el ámbito odontológico, por lo consiguiente debemos estar preparados para el manejo de una crisis asmática en el consultorio dental y así prever una verdadera emergencia médica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gannon W. Fisiología Médica, 15^a ed. México, Editorial el Manual Moderno, 1996. P. p. 763-764.
2. Guyton, Arthur C. Fisiología Médica, 10^a ed. Editorial Interamericana Mc. Graw-Hill, 2001. P. p. 534-538.
3. Fuentes Santoyo, R. y De Lara Galindo, S. Corpus, México, Editorial Trillas, 1997. P.p. 986 -1038.
4. Junqueira y Carneiro. Histología Básica, texto y atlas, 5^a ed. México. Editorial Masson, 1996, P. p. 321-335.
5. H. Martín, Frederic. Fundamentals of anatomy and physiology, 4^a ed. Editorial Prentice Hall, 1998. P.p. 815-831.
6. T. Lindsay, David. Functional Human Anatomy, Editorial Mosby, 1996. P.p. 731-757.
7. Latarjet-Ruiz, Liard. Anatomía Humana. 3^a ed. México, Editorial Médica Panamericana, 1997. P. p. 1197-1330, 1395-1413.
8. Sobota, J. Atlas de Anatomía Humana, Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1994. P. p. 92,93.
9. Gartner, Leslie. Histología texto y atlas, 1^a. ed. México, Editorial. Mc. Graw-Hill Interamericana , 1997. P. p. 301-314.
10. Geneser, Finn. Histología sobre bases biomoleculares, 3^a.ed. México, Editorial Médica Panamericana, 2003. P.p. 535-552.
11. Programa de actualización continua de Inmunología, INER, Editorial intersistema 2003, p.p. 253-293.
12. <http://uuhsc.utah.edu/healthinfo/spanish/Respiratory/anatomy.htm>
13. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000005.htm>
14. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/002229.htm>
15. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000819.htm>

16. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000821.htm>
17. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/medlineplus.html>
18. Castellanos Suárez, J. Díaz Guzmán L. y Gay Zárata O. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª ed. Editorial el Manual Moderno, 2003. P. p. 15, 226-229.
19. Non-Neoplastic Disorders of the Lower Respiratory Tract, 1ª ed. 2000 P. p. 459,460.
20. Robbins and Cotron Phathologic basis of 7h Edition. Editorial Elsevier Saunders 2005 USA, P.p. 208 .
21. Roit. Ivan. Immunology, 10ª ed. Spain, Editorial Mosby, 2003.
22. <http://odontologia-online.com/estudiantes/trabajos/lv/lv07/lv07>
23. <http://ajrccm.atsjournals.org/cgi/content/full/161/5/1720>
24. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000812.htm>
25. Anthony. C.P. Anatomia y Fisiologia, 10ª ed. Editorial Interamericana. Mc Graw-Hill. Mexico, 2003. P. p. 440-465.
26. Malamed S. Urgencias Médicas en la Consulta Odontológica, 4ª ed. España, Mosby/Doyma Libros, 1994. P. p. 194-206.
27. <http://odontologia-online.com/casos/part/MAB/MAB03/mab03>
28. Harrison. Principios de Medicina Interna, 14ª ed. España, Editorial Mc. Graw-Hill, 1998. Tomo II. P. p. 1341-1348.