



287
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ASMA BRONQUIAL

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :
TERESITA DE JESUS RIVERA MEDINA



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1990



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

ASMA BRONQUIAL

INTRODUCCION	01
I.- DEFINICION	02
II.- CLASIFICACION	03
III.- FISIOPATOLOGIA	05
IV.- SIGNOS Y SINTOMAS	09
V.- PREVENCION	11
VI.- DIAGNOSTICO	13
VII.-EXAMENES DE LABORATORIO	15
VIII.-TRATAMIENTO	18
IX.- TRATAMIENTO MEDICO	21
X.- DATOS ANATOMOPATOLOGICOS	25
CONCLUSIONES	27
BIBLIOGRAFIA	28

INTRODUCCION

Las causas de una emergencia en el consultorio dental son diversas, pero aumentan si el paciente que se atiende padece alguna enfermedad sistémica o algún estado fisiopatológico que lo hace más sensible que a un paciente sin patologías.

El tema a tratar es "Asma Bronquial". Es una enfermedad respiratoria, de la cual es importante conocer su etiología y fisiopatología, para poder prevenir un acceso asmático en el consultorio dental; también debemos saber proceder en el tratamiento cuando se presenta un ataque de asma.

Al paciente asmático se le puede ocasionar un acceso asmático, solo en la preparación de una "cavidad" o con la simple aplicación de un anestésico en spray, con el polvo de alginato, etc., ya que su padecimiento se puede desencadenar con un alérgeno o un irritante tan común como polvos, humo, contaminadores del aire, el aire frío, etc.

La forma de prevenir una emergencia es conociendo dicho padecimiento y mediante el interrogatorio, como consecuencia de brindar seguridad al paciente y a nosotros mismos.

ASMA BRONQUIAL

I.- DEFINICION:

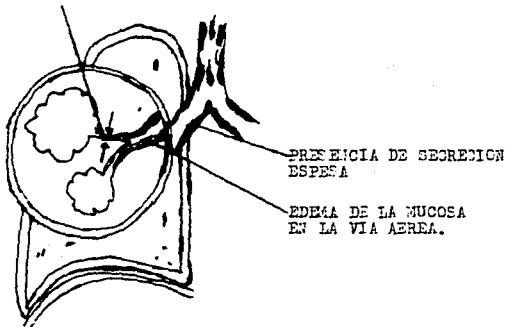
La palabra "Asma" fue derivada del griego y se usa para las palabras jadeo, jadeante o falta de aliento y puede ser considerada como una descripción de un síntoma.

El Asma puede ser definida como una enfermedad en la cual existe obstrucción reversible, espasmo, edema y aumento de secreciones de las vías aéreas más pequeñas (bronquios y bronquiolos), caracterizada por una gran dificultad para respirar, sibilancia, jadeo, sensación de estrechamiento en el pecho y sofocación.

Todos estos síntomas son consecuencias de la obstrucción de los bronquios y bronquiolos, la cual puede ser inducida por sustancias inhaladas o ingeridas, se presenta en forma transitoria y reversible con el tiempo o en respuesta al medicamento broncodilatador.

MECANISMOS DE OBSTRUCCION DE LA VIA AEREA
EN ASMATICOS.

BRONCOCONSTRICION.



La obstrucción de la vía aérea se produce por estos mecanismos. Como hay un estado de hiperreactividad bronquial en pacientes con asma, la broncoconstricción puede producirse por exposición al frío, al calor, al ejercicio, irritantes inertes como el carbón, pequeñas dosis de broncoconstrictores y otros irritantes bronquiales.

II.- CLASIFICACION:

El Asma se clasifica de acuerdo a los factores etiologicos dentro de dos variedades principales:

ASMA EXTRINSECA, también conocida como ASMA ALERGICA.

La segunda categoria importante es:

ASMA INTRINSECA o ASMA NO ALERGICA.

El ASMA EXTRINSECA, es más comun en los niños y en los jóvenes. Los accesos de asma pueden ser precipitados por inhalación de alérgenos específicos que muchas veces se encuentran en el aire, por ejemplo, polvo, plumas de aves, esporas de hongos, polen de plantas. La mayoría de los pacientes demuestran tener predisposición alérgica hereditaria.

El ASMA INTRINSECA, aproximadamente un 50% de las personas asmáticas la padecen, por lo general se desarrolla en adultos mayores de 35 años y los accesos asmáticos son precipitados por factores irritantes que son inhalados del medio ambiente como humo del cigarro, humos industriales, anestésicos como el éter, el frío, el ejercicio excesivo, el disgusto y en algunas ocasiones la infección.

El ASMA MIXTA es la combinación del asma alérgica y de la no alérgica, el factor precipitante puede ser infección especialmente en el tracto respiratorio.

El estado asmático es la entidad clínica más grave y se caracteriza por disnea, sibilancias, tos seca, jadeo, sensación de compresión torácica, se le nota angustiado al paciente.

pálido, sudoroso. puede haber disnea y puede disminuir el ruido de sibilancia porque no puede respirar. se percibe que se ahoga. hay hundimiento entre los espacios intercostales por el esfuerzo que hace el paciente para respirar. Este estado asmático puede durar horas o días y no hay respuesta al tratamiento y pueden presentarse alteraciones como acidosis respiratoria producida por hipoxemia e hipercapnia y el paciente puede morir.

III.- FISIDPATOLOGIA

En los pacientes asmáticos hay continuo estado de hiperactividad de los bronquios durante la presencia de un irritante o un alérgeno que precipitan un episodio agudo.

Los tipos y causas del asma son muchos y muy variados, pero en general los ataques de asma pueden ser provocados por:

- Reacciones alérgicas inmunes.
- Por sustancias que directamente irritan y son tóxicas para la mucosa bronquial.
- A través de la combinación de estos mecanismos.
- Además de factores como el estrés psicológico, cambio de temperatura ambiente o las infecciones.

Los factores alérgicos intervienen en la mayoría de los casos del asma pueden inducir la hiperactividad bronquial. El asma se clasifica como una reacción inmune del tipo I, esto se debe a que hay cuatro tipos de respuesta hipersensibles.

Esta respuesta es inmediata, el antígeno se combina con el anticuerpo presente en las células bronquiales llamadas mastocitos en la que se liberan un gran número de mediadores químicos; entre ellos se hallan la histamina que provoca contracción muy intensa en el músculo liso, del cual están revestidos los bronquiolos y estimula la secreción de las glándulas exocrinas gástricas, salivales, lagrimales, pancreática e intestinal, y el aumento de las glándulas mucosas que produce rinitis evidente, presente en la reacción alérgica.

La substancia de reaccion lenta de la anafilaxia (SR-LA) liberada por mastocitos previamente sensibilizados y en presencia de su accion farmacologica es la marcada y prolongada contraccion de la musculatura lisa. la bradiquinina involucrada en la respuesta inflamatoria y tambien en la contraccion del musculo liso y dilatacion y aumento de la permeabilidad de vasos sanguineos y la produccion del dolor.

El factor quimiotactico eosinofilico de la anafilaxia (FQE-A) se produce en pulmones cuando hay un antigeno especifico, es la responsable de la atraccion de los eosinofilos al lugar de la reaccion alergica. La serotonina 5-Hidroxitriptanina es un vasoconstrictor. La serotonina aumenta la permeabilidad capilar y produce contraccion en el musculo liso.

Las prostaglandinas son broncoconstrictoras en una fraccion E2 (PGF2). Por esta razon se presenta disnea. en las vias respiratorias se incrementa el edema localizado en las paredes de los bronquiolos lo mismo que secrecion de moco denso hacia las luces bronquiales y el diametro de los bronquios se reduce mas durante la espiracion que durante la inspiracion, esto es porque durante el esfuerzo espiratorio no solo comprime el aire sino tambien la superficie de los bronquiolos; estos estan parcialmente ocluidos. el paciente inicia el acceso asmatico con tos seca, jadeo, sensacion de compresion toraxica, sibilancias y disnea, se le ve angustiado, palido, sudoroso; al paso de un tiempo disminuye la sibilancia porque ya no puede respirar, está ahogado, hay hundimiento de los espacios intercostales, este acceso puede durar minutos u horas; cuando el cuadro se prolonga y

no hay respuesta al tratamiento médico, se le llama estatus asmático y se define como un episodio asmático que persiste por horas o hasta días sin que haya respuesta. Estos pacientes tienen fatiga extrema, deshidratación, hipoxia severa, cianosis, colapso vascular periférico e intoxicación casi siempre por el tratamiento médico intenso. Un paciente en estado asmático requiere de hospitalización, porque este estado pone en peligro su vida.

El estado asmático o estatus asmático puede ocurrir en cualquier paciente asmático.

La regulación normal del tono bronquial depende de:

- 1) Sistema nervioso autónomo.
- 2) Ciertas sustancias.

El sistema nervioso autónomo modifica el diámetro de los bronquios, el tono de la musculatura bronquial es regulado por el sistema nervioso parasimpático al estimularlo causa contracción y también por el sistema nervioso simpático que causa relajación.

El equilibrio de estos sistemas permite la normalidad de las vías aéreas. El funcionamiento de en el sistema parasimpático y simpático es el siguiente:

SISTEMA PARASIMPATICO

El mediador químico de este es
la acetilcolina
que disminuye la producción de ↓

ADENILCICLASA

se produce a partir de ATP

AMPc ↓

hay aumento de Ca⁺⁺ ↓

el aumento produce

contracción en el músculo liso

SISTEMA SIMPATICO

El mediador químico es
noradrenalina
que aumenta la producción de ↑

y aumenta la producción de AMPc ↑

disminuye el Ca⁺⁺ ↓

y la disminución produce relaja-
ción del músculo liso

Las substancia que pueden producir contracción o relajación son:

CONTRACCION

1) HISTAMINA

2) SUBSTANCIA DE REACCION LENTA DE LA

ANAFILAXIA (SRL-A)

3) PROSTAGLANDINAS en su fracción F2₂

(PGF₂)

RELAJACION

1) ADRENALINA

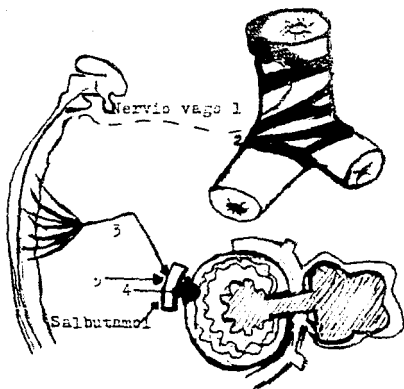
2) PROSTAGLADINAS en su fracción E2

3) RECEPTORES B2 que hacen que pre-

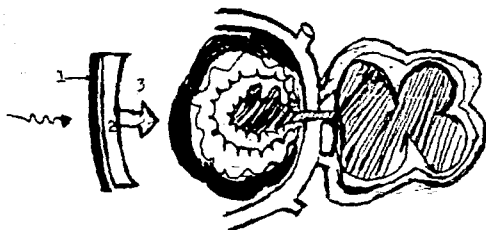
domine efecto de relajación en

músculo liso

MECANISMO DE BRONCOCONSTRICCIÓN Y BRONCO DILATACION



- El diametro bronquial aparentemente está regulado por el sistema nervioso autónomo.
- La hiperactividad del sistema nervioso parasimpático mediada por el vago (1) puede producir broncoconstricción (2).
- Por otro lado, el sistema nervioso simpático (3) tiende a conservar y producir broncodilatación.
- Un mediador importante para mantener la broncodilatación parece ser el AMPc (4).
- El AMPc se produce cuando se estimulan los receptores beta-2 del sistema nervioso simpático.
- El receptor beta-2 es una enzima, la adenilato ciclasa.
- Los niveles altos de AMPc, aparentemente inhiben la liberación de sustancias broncoconstrictoras y están produciendo broncodilatación; y cuando los niveles de AMPc son bajos, predomina la broncoconstricción.



En personas atópicas el bloqueo del receptor beta-2 (1) puede prevenir o inhibir la activación del sistema beta-2 (2), limitando así, la capacidad de estos pacientes para sintetizar niveles adecuados de AMP cíclico (3) sin producir broncodilatación. El bloqueo del receptor beta-2 es aparentemente el efecto básico, particularmente en status asthmaticus donde no hay broncodilatación en respuesta a las catecolaminas. (Esta falta de respuesta a las catecolamina puede ser debida a disminución del calibre de la vía aérea por secreciones retenidas y edema de la mucosa.)

IV. SIGNOS Y SINTOMAS

Los signos y síntomas de un ataque asmático varían según la gravedad. Existe:

- RESPIRACION CORTA
- SIBILANCIA
- TOS SECA
- SENSACION DE ESTRECHAMIENTO EN EL PECHO
- SOFOCACION
- JAEDO
- DISNEA
- ANGUSTIA
- PALIDEZ
- SUDORACION

Los signos y síntomas varían en intensidad según es el caso, pues existen varios grados de obstrucción de la vía aérea, los cuales pueden producir un gran aumento en la resistencia de la vía aérea. Durante la inspiración los músculos de la respiración trabajan más para producir una mayor expansión del tórax que permite mayor cantidad de aire a los pulmones, pero la recuperación elástica de los pulmones durante la expiración ya no es adecuada para expulsar el aire debido al aumento de la resistencia en la vía aérea, el aire queda entonces atrapado en los pulmones; por lo tanto la expiración se vuelve muy activa, utilizando los músculos de la respiración y los accesorios para exhalar el aire, estos músculos en un paciente normal no se utilizan en la expiración, pues solo la relajación de los músculos producen la expiración.

- La ventilación e intercambio de aire está afectada por el aumento de la resistencia pulmonar, esto produce:

- TADUIPNEA - (Aumento de la frecuencia respiratoria)

A medida que los episodios asmáticos aumentan, la obstrucción empeora, la fase espiratoria tiende a prolongarse y cada vez queda más aire secuestrado en pulmones; esto produce la hiperinflación alveolar y aumento de vías aéreas por el incremento de presión; por otra parte el consumo de energía producirá:

- FATIGA

- DISMINUCION DE LA EFICIENCIA RESPIRATORIA

-TADUIPNEA

-HIPERCAPNIA - (Retención de dióxido de carbono por la hipoventilación) y como consecuencia habrá estado de acidosis respiratoria aguda que puede producir insuficiencia respiratoria.

V. PREVENCIÓN

El objetivo durante el tratamiento dental de un asmático, es la prevención de las crisis. Esto puede lograrse con la información adecuada durante la historia y la entrevista médica, en ésta se aconseja hacer un análisis interdisciplinario de los factores que usa, que medicamentos tiene, y que tipo de asma, extrínseca, intrínseca, laboral, y que edad se presentó el asma por primera vez.

Que tan seguido presenta episodios de asma agudos, pues cuanto más frecuente sea mejor es la posibilidad de presentarlo en el consultorio dental.

Preguntar que precipita su crisis asmática. El conocimiento de los factores que precipitan los accesos de asma tienen mucho valor para prevenir la presencia de éstos. Saber como controlar los ataques asmáticos, pedir que lleve sus medicamentos usuales, es importante conocerlos físicamente y tomar nota de los medicamentos; generalmente es SALBUTAMOL EN AEROSOL.

Es importante preguntar si ha estado hospitalizado por un acceso asmático, esto es para determinar la gravedad de sus crisis.

El tratamiento dental se debe modificar según la gravedad del asma y se deben prevenir los episodios agudos por el estrés emocional. Hay pacientes con muchos temores a la odontología, debe usarse protocolo para disminuir el estrés.

Si el paciente tiene asma del tipo alérgico se debe tener

evitar de eliminar los alérgenos y evitar cualquier medicamento que precipite un episodio asmático. Los más comunes son la aspirina y penicilina.

No es recomendable usar tranquilizantes porque provocan depresión del centro respiratorio.

Evitar aplicación de corrientes de aire frío, evitar anestésicos en spray, polvos, humos.

VI.- DIAGNOSTICO

En el consultorio dental el diagnostico es clinico, el paciente siempre refiere que es asmático.

- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Hay enfermedades que son capaces de ocasionar sibilantes, como:

- Embolismo Pulmonar. hay sibilancias por disnea, producida por liberación de aminas broncoactivas de las plaquetas del trombo por la hiperventilación postembólica, pero la presencia de taquicardia la hipotensión, el dolor toracico son orientadores del diagnostico y con una gammagrafia pulmonar o una angiografia se comprueba el padecimiento.
- El asma cardiaca. El diagnostico se basa en una previa enfermedad cardiaca o de crisis de disnea paroxistica nocturna y en los signos clinicos: (soplos, galope, estesis pulmonar, ingurgitacion y vascular) en el electrocardiograficos (arritmias rapidas).
- Cuerpo extraño intrabronquial. debe ser sospechado en niños con comienzo muy abrupto de la disnea, o en un paciente adulto que padezca algun proceso que favorezca la

esparación (enfermedades neurológicas, alcoholismo, convulsiones etc.). Los diagnósticos son clínicos y el diagnóstico habitualmente radiográfico.

- Crisis Recidivantes. obstrucción crónica al flujo aéreo con hiperreactividad.

La fisiología natural del proceso puede variar si se trata de una bronquitis crónica, que en un momento determinado ha comenzado a presentar hiperreactividad o si se trata de asma. Son dos opciones que en muchos casos se superponen y pueden ser difíciles de diferenciar. La presencia de esparcidos en sangre o en esputos induce más al diagnóstico hacia asma.

El broncoespasmo recurrente puede ocurrir en otras enfermedades, como insuficiencia cardíaca congestiva, enfisema pulmonar y bronquitis crónica.

Por lo regular es fácil diferenciar el bronco espasmo de la insuficiencia cardíaca congestiva, pues se asocia con otros signos de trastornos subyacentes de la función del corazón. Las características distintivas de los embolos pulmonares recurrentes son dolor pleural y derrames, signos de enfermedades venosas en extremidades inferiores, y hallazgos característicos en los gammagramas pulmonares por radio isotopos y arteriografía. Puede ocurrir raras episodios reversibles en pacientes con bronquitis crónica, sin embargo en ellos existe los persistente y productiva en las vías aéreas respiratorias. El bronco espasmo suele responder al tratamiento broncodilatador.

VII.-EXAMENES DE LABORATORIO.

- Biometria hematica.

En pruebas sanguineas, hay elevacion de eosinofilos y aumento de inmunoglobulina IgE. (El PH en sangre decrece y aumento de bixido de carbono.) estos cambios solo se suscitan en cuadros severos de asma.

- Gasometria Arterial.

debe efectuarse en cualquier momento de la evolucion del acceso asmatico, por grave que sea la tencion arterial del oxigeno, si es menor de 60mm. de Hg demuestra una obstruccion severa, el broncoespasmo de este tipo (severo) provoca hiperventilacion, en estas condiciones puede haber elevacion de la presion parcial del bixido de carbono arterial y disminucion de bicarbonato y PH, pudiendo establecerse acidosis respiratoria.

- Pruebas Espirometricas.

Esta exploracion de la funcion ventilatoria, mediante un espirografo, que es un respirador a circuito cerrado.

atraves del cual el aire (o el oxigeno), circula siempre en una misma direccion gracias a un sistema valvular o una bomba electrica que lo impulsa, intercalado en el circuito, hay un deposito con un absorbente de carbonico (generalmente cal sodada) para neutralizar el que el paciente elimina en cada respiracion, y una campana de material muy ligero, de varios litros de capacidad flotando en un deposito de agua y conectada a una aguja inscriptora que se desplaza sobre un quimografo dotado de varias velocidades (o por lo menos dos, una lenta y otra rapida), a cada respiracion del paciente (que se habra concentrado al sistema mediante una boquilla dental y previa oclusion de la nariz con una pinza adecuada), aumentara el volumen de aire de la campana y esta ascendera un poco sobre el nivel del agua.

Acada inspiracion tiene lugar el fenomeno inverso. El grado de desplazamiento de la campana, por tanto de la pluma inscriptora sera proporcional al volumen de gas movilizado por el paciente, lo que permitira facilmente transformar, para el calculo, de magnitudes verticales de la grafica en volúmenes de gas movilizado, utilizando para ello lo que se llama "constante del aparato" o fraccion de litro a que equivale un milimetro de desplazamiento vertical de la campana.

- Estudio Radiografico

En la mayoria de los pacientes de radiologia toracica es normal, no refiere alteraciones pulmonares, en la intercri-

sis de asma lo más importante es que descarta lesiones que puedan ir asociadas a disnea sibilante como enfisema, bronquiectasia, obstrucción de la traquea, diferencia entre asma bronquial y asma cardíaca, neumonías, etc.

Lo más característico en el asma bronquial es la hiperinsuflación torácica, diafragmas bajos, aplanados y aumento de espacio retroesternal.

VIII.- TRATAMIENTO.

Un episodio asmático agudo requiere de un tratamiento rápido con los medicamentos específicos y el manejo sintomático.

PASOS:

- 1).- Suspender el tratamiento dental.
- 2).- Posición. Después de reconocer el episodio asmático, se le colocara al paciente en posición cómoda, generalmente sentado con los brazos hacia adelante, algunos paciente prefieren estar parados o acostados.
- 3).- Administrar (un simpaticomimético) que actura en los receptores Beta-2, de la musculatura bronquial y producen su dilatación. Los medicamentos mas usados actualmente son:
Salbutamol, Terbutalina, y Fenoterol, en aerosol, una o dos inhalaciones de 100 microgramos son suficientes para interumpir la crisis asmática.
Existe otra, el Isoprotenol en aerosol con dosis de 0.5 ml. al 0.5%
Se recomienda dejar en un lugar facil de alcanzar el ...

broncodilatador en atención de pacientes asmáticos.

4).- Se recomienda administrar oxígeno al 100% en mascarilla o cánula nasal.

De no existir respuesta al tratamiento anterior se pensara que es un cuadro severo de asma y se continuara.

5).- Administrando adrenalina:

En niños 0.2 ml. a 0.3 ml. al 1 x 1000

En adultos 0.5 ml de una solución al 1 x 1000 por vía subcutánea o intramuscular.

Si continuara el cuadro severo.

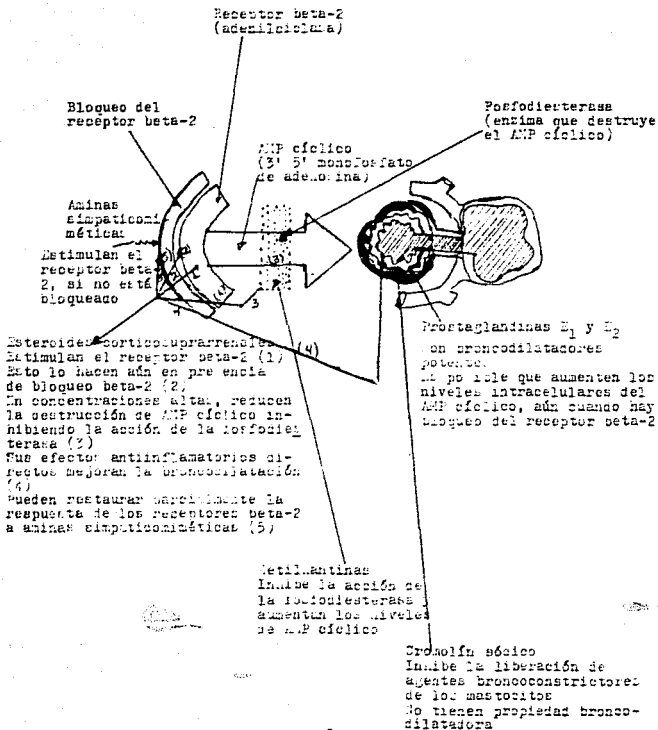
6).- Se administraran esteroides:

Como la hidrocortisona en dosis de 100 a 200 mg. por vía intravenosa, la respuesta debe ser en un periodo de 10 o 15 minutos, de no ser así.

7).- Se administrara un bronco dilatador del grupo de las metilxantinas (como la aminofilina) a dosis de 5 mg. por kg. de peso, diluido en 20 o 30 cm³ de solución fisiológica, por vía intravenosa y administración lenta, si el paciente refiere que estaba tomando aminofilina debe disminuirse la dosis a (una decima parte) .5 mg. por kg. de peso, para no provocar una intoxicación medicamentosa.

Si aun no responde al tratamiento se trata de un Estado Asmático y se debe trasladar al hospital, anotando los medicamentos, las dosis y la hora en que se le administraron para que reciba tratamiento medico especializado.

**ACCIONES FARMACOLÓGICAS DE LAS DRUGAS UTILIZADAS
EN EL TRATAMIENTO DEL A.A.A.A.**



IX TRATAMIENTO MEDICO

Puede dividirse en dos fases: Del episodio agudo y de sostén. Los tipos - más importantes de fármacos se revisan como antecedentes para hacer reco- mendación sobre su uso óptimo en la terapéutica del asma.

SIMPATICOMIMETICOS. La adrenalina tiene un efecto de beta-adrenérgico di- recto, pero también estimula receptores alfa. Su utilidad se ve limitada_ por sus efectos en el corazón, en adultos se aplica por vía subcutánea -- (0.2 a 0.5 ml de una solución de 1 por 1000).

Aparece tolerancia después de su uso repetido.

Existen dos receptores beta-adrenérgicos: los agonistas B-1 son estimulan_ tes cardíacos (por ejemplo taquicardia); los agonistas B-2 relajan el mús_ culo liso bronquial y los vasos sanguíneos la administración de fármaco - B-2 como albuterol tiene ciertas ventajas cuando se usan por inhalación _ en comparación con la vía bucal. Entre ellas el inicio rápido de su ac--- ción, menos efectos secundarios, sistémicos (temblores del músculo esque- lético) y preservación de la selectividad B-2, cuando se administran por_ la boca, los fármacos B-2 tienen más duración de su efecto, pero pierden_ su efectividad B-2.

METILXANTINAS. Se cree que las metilxantinas causan relajación del múscu- lo liso por su efecto sobre la enzima citoplásmica fosfodiesterasa. El -- sitio preparado de acción de este fármaco en la elevación del AMP cíclico citoplásmico plantea la posibilidad de que las metilxantinas produzcan un efecto añadido a un sinérgico junto con los simpaticomiméticos en la in-- ducción de broncodilatación. La concentración terapéutica recomendada de - TEOFILINA en plasma es de 10 a 20 microgramos por milímetro. A causa de -

la variación considerable en el metabolismo del fármaco, las dosis de --
sostan varían de 500 a 5000 miligramos al día, así cuando los preparados
de teofilina se usan solos deberán determinarse los niveles sanguíneos_
para establecer la dosis apropiada.

CORTICOSTEROIDES. Los corticosteroides son eficaces en el tratamiento.-
Estabilizan las membranas lisosómicas celulares, reducen las reservas de_
la estamina y restablecen la reactividad de leucocitos y músculo liso de
vías aéreas a los agonistas beta, su efecto principal puede ser inhibir_
la respuesta inflamatoria celular tardía, los sujetos que necesitan trata_
miento esteroide de sostén deben recibir un fármaco de efecto breve, co-
mo prednisona en forma de una dosis única en la mañana, y el curso de --
tratamiento debe ser tan breve como sea posible para reducir la supre-
sión hipofisiaria suprarrenal.

Algunos esteroides sintéticos como dipropionato de beclometasona. Pueden
administrarse por inhalación. Cuando las dosis permanecen por debajo de -
400 ml. (8 inhalaciones al día), ocurre absorción general mínima o no la_
hay. Los efectos secundarios son candidiasis bucofaringea y exacerbación_
de rinitis, poliposis nasal y dermatitis atópica. Los esteroides inhala-
dos suelen usarse para suspender los esteroides por vía general.

ANTICOLINEGICOS. La atropina es una de las sustancias más antiguas usadas
en el tratamiento del asma, sin embargo, se ha despertado de nuevo el in-
terés en los fármacos tipo atropina a causa de nueva información sobre los
mecanismos neurogenos en que participan los reflejos vagales y la aparición
de un congenero de la atropina (ipratropión), que es un aerosol no absorbi-
ble y que está desprovisto de un grado notable de efectos secundarios.

El ipratropión es de utilidad en el asmático cuyo síntoma predominante -- es bronquitis o tos crónica.

ANTAGONISTAS DEL CALCIO. Otro grupo de medicamentos de investigación son - los antagonistas del calcio. La translocación de calcio a partir del medio externo o reservas celulares hacia el citosol es un signo fundamental en - la estimulación de la célula cebada y secreción de la glándula mucosa ade- más de contracción del músculo liso. Con el objeto de bloquear esta señal - se ha dado antagonistas de calcio (verapamil y nifedipina) por vía bucal o - inhalación. Se ha alcanzado cierto efecto útil en pacientes con asma indu- cida por ejercicio, pero es poco claro el papel exacto de estas sustancias en el tratamiento del asma.

TRATAMIENTO DEL ATAQUE ASMÁTICO AGUDO.

No existe receta sencilla para el tratamiento del paciente asmático cada - programa terapéutico debe ajustarse al individuo.

En pacientes con ataques leves basta un sólo medicamento. El tratamiento - puede iniciarse con preparado de teofilina, amina simpatomimética B-2 o am - bos. La teofilina puede iniciarse a dosis de 200 ml. que produce poco o -- ningún efecto secundario. Si esto es inadecuado se añade una amina simpato - mimética beta, terbutalina (2.5 ml.) o metaproterenol (10 ml.) que son efi - caces con dosis relativamente bajas de teofilina.

Así pues cuando se usan juntas pueden reducirse las dosis terapéuticas y - sus efectos secundarios de ambas sustancias.

También es importante identificar factores desencadenantes específicos co - mo estímulos alérgicos y no alérgicos. El interrogatorio permite eliminar - las sustancias causales del medio o de la ocupación. La terapéutica médi-

ca o quirúrgica con buenos resultados de la sinusitis crónica, puede tener un efecto impresionante en el tratamiento del asma. Deben evaluarse con -- cuidado los trastornos subyacentes, como es la sinusitis crónica (radiogra_{fi}as sinusales). La inmunoterapia con extractos de alojenos es de utilidad en ciertos pacientes alérgicos. Sin embargo, esta forma de tratamiento ape_{nas} comienza a establecerse con fundamentos científicos firmes.

X DATOS ANATOMOPATOLOGICOS

En un paciente que ha muerto de asma aguda, el dato de necropsia más im-
presionante en los pulmones es su gran sobredistención y el no colapsar
se cuando se abren las cavidades pleurales. Cuando se cortan los pulmo-
nes se encuentran abundantes tapones gelatinosos de exudado en la mayor
parte de las ramas bronquiales hasta los bronquiolos terminales. Los --
exámenes histológicos muestran hipertrofia del músculo liso de los bron-
quios, además de la mucosa, denudación del epitelio superficial, engro-
samiento exagerado en la membrana basal e infiltración eosinófila en -
las paredes de los bronquios. En personas con asma que mueren en acci--
dentes o por causas diversas, suelen observarse cilindros mucosos, en-
grosamiento de la membrana basal e infiltrados eosinófilos. En ambas --
situaciones no existen ninguna de las formas conocidas de enfisema des-
tructivo.

PRONOSTICO Y EVOLUCION CLINICA.- Las muertes por asma son raras. Las -
estadísticas de mortalidad en E.U., señalan una tasa de aproximadamente
0.3 por 100 000 personas.

La información disponible sobre la evolución clínica del asma sugiere -
que alrededor de 50 a 80 por ciento de todos los pacientes pueden espe-
rar un pronóstico razonablemente bueno, en especial en quienes la enfer-
medad es moderada y se presenta en la niñez. El número de niños cuña as-
ma persiste más allá de 7 a 10 años después del diagnóstico inicial va-
ría de 26 a 78 por ciento con promedio del 46 por ciento; sin embargo, -
el porcentaje continúa teniendo enfermedad grave es relativamente bajo_
(de 6 a 19 por ciento). Se ha investigado poco la evolución natural del

asma en la vida adulta. Algunos estudios sugieren que hay remisión espontánea de cerca de 20 por ciento de aquellos que iniciaron la enfermedad - siendo adultos y que más o menos en el 49 por ciento pueden esperar mejoría conforme avanza la edad pues los ataques son menos frecuentes y graves.

CONCLUSIONES

Es importante que el cirujano dentista tenga conocimientos suficientes para reconocer y hacer frente a las diferentes situaciones de urgencia que se puedan presentar en el consultorio.

Una de las emergencias que se pueden presentar es asma bronquial.

Un episodio asmático en el consultorio, dental requiere de tratamiento inmediato y específico de parte del cirujano dentista.

Es indispensable el conocimiento de los medicamentos y la dosificación adecuada, y en caso de ser un ESTADO ASMÁTICO se debe trasladar al paciente a un centro hospitalario para que reciba la atención adecuada.

Una de las medidas para prevenir una situación de emergencia por acceso asmático es elaborar una historia clínica completa.

B I B L I O G R A F I A

- Principios de Medicina Interna, Harrison, Tomo II, Mc Graw Hill, Braunwald, Issel, Bacher Peter, Soorf, Wilson, Martin, Fauci, Septima edicion en espanol 1987.
- Tratado de Medicina Interna, Cecil, Tomo I, Dr. John F. Murray, impreso en Mexico, 17 edicion en espanol 1987.
- Manual de Terapeutica Respiratoria, Clifford D. Bryan, Joan P. Taylor, Editorial Moderno, S.A. Mexico 1977
- Enfermedades del Pulmon y de los Bronquios, Dr. Med R. Ferlinz, Editorial Toray, S.A., 10. edicion.
- Aparato Respiratorio, Cosio Villegas Ismael, 10 edicion, Editorial Fransco Mendemdez Oteo, Mexico 1984.
- Urgencias Medicas en el Consultorio Dental, S Stanley F. Malamed, D.D.S. segunda edicion, Editorial Cientifica, S.A. de C.V. Mexico, D.F. 3a. reimpresion 1989.

- Enfermedades Sistemáticas en Odontología. T.J. Bayley, S.J. Leniter, M.C. Claudia Long. 3a. Reimpresión. Editorial Científica PLM. S.A. de C.V. México, D.F. 1989.
- Micro Biología Bucal y Clínica. Philip W. Ross, W. Peter Hochbrook.
Traducido: Ma. del Rosario Carsolio. 3a. Reimpresión, Editorial Científica S.A. de C.V. México, D.F. 1989.
- Revista The American Journal Of Medicine. Volumen 85. Julio 29, 1988.
- Revista Tratado de Medicina Practica Neumología (II), 3a. edición. Editorial Gravaje Impresores. S.A. de C.V. México, D.F. Abril 1990.
- Tratado de Fisiología Médica. Dr. Arthur C. Guyton. 7a. edición. Editorial Interamericana. Mc Graw Hill México, D.F. 1989.
- Tratado de Medicina Practica Neumología (III), Primera serie. Editorial Publicaciones Americanas de México. México, D.F. Noviembre 1982.