

57
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

A S M A

T E S I N A

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a

María Guadalupe Corona Camacho



TESIS CON
FALLA LE ORIGEN

México, D. F.

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

1. Introducción
2. Definición
3. Etiología
4. Regulación del tono bronquial
5. Patogenia
6. Clasificación
7. Cuadro clínico
8. Tratamiento
9. Pronóstico
10. Conclusiones
11. Bibliografía

INTRODUCCION

El asma es un padecimiento que tiene gran importancia y trascendencia mundial dado el alto número de personas que se ven afectadas.

El término asma, palabra vulgar del griego antiguo, - ha sufrido muchas modificaciones en su significado - a lo largo de la historia. Aparece con cierta frecuencia en los escritos Hipocráticos y debe entenderse en su connotación primitiva como sinónimo de dificultad respiratoria. Galeno lo limitó a aquellas crisis súbitas, y siglos despues Maiomonides la asocio a los cambios operados en el medio ambiente.

En la actualidad existe una fuerte tendencia para - llamarle asma, evitando calificarle como en el pasado de bronquial o cardiaca.

El asma es un síndrome caracterizado por la respuesta aumentada de tráquea y bronquios hacia gran variedad de estímulos.

Se manifiesta mediante un espasmo generalizado de las vías aéreas, con cambios ya sea de manera espontánea o como resultado de la terapéutica.

DEFINICION

El asma es una enfermedad que se caracteriza por espasmo de los músculos de los bronquios y los bronquiolos los cuales sufren un estrechamiento.

Los ataques asmáticos se presentan en forma periodica, especialmente durante la noche. El paciente asmático, por lo general puede inspirar, pero sus músculos espiratorios estan muy debilitados. A menudo se dice erroneamente que la persona con asma no puede obtener aire cuando en realidad sí puede inspirar, pero en cambio - no puede expulsar el aire de sus pulmones. Esto produce sibilancias que pueden escucharse a distancia.

La crisis asmática puede durar alrededor de una hora, o en ocasiones puede aparecer un ataque tras otro, de manera que el transtorno se presenta por varios días, tiempo durante el cual dificilmente duerme el paciente. Incluso ha habido casos en los que el paciente muere.

ETIOLOGIA

En el desencadenamiento del ataque asmático intervienen frecuentemente factores diversos.

Las sustancias que se encuentran en el ambiente y que son capaces de sensibilizar a un individuo alérgico son muy variados.

Los polenes tienen una capacidad alergénica variable - por ejemplo, el polen de pasto, esta frecuentemente involucrado en caso de asma estacional, pero otros no producen sensibilización. Es importante conocer la flora del lugar donde vive el paciente y valorarla correctamente, pero debe tenerse en cuenta que hay algunos pólenes que pueden viajar grandes distancias.

Habitualmente el asma estacional ocurre en la diversas - épocas de polinización de las plantas alergénicas que - producen polen anemófilo que es transportado por el aire en ocasiones formando nubes que se abaten por la tarde - de aquí la sintomatología vespertina de los alérgicos - al polen.

Algunos medicamentos que pueden unirse a las proteínas - también son alergénicos entre ellos los antibioticos, - la penicilina es uno de los más frecuentes.

Los antiinflamatorios no esteroides como la aspirina - y fármacos semejantes pueden ocasionar hipersensibilidad hasta en el 20% de los asmáticos.

Las infecciones respiratorias, principalmente las causadas por virus, la alergia al polvo casero, el pelo de animales domésticos es también causa de ataque asmático. La contaminación de la atmósfera, el ejercicio vigoroso, el frío y las emociones desagradables también ocasionan broncospasmo en los asmáticos.

El asma extrínseca o alérgica comienza con mayor frecuencia en la infancia o en la juventud.

La anamnesis familiar revela a menudo casos de asma en los antepasados o en los descendientes del enfermo. Algunas veces se encuentran entre los antecedentes familiares signos de eccema, urticaria, fiebre del heno, colitis ulceromembranosa, migraña, epilepsia, neurosis o psicosis. Los enfermos mismo sufren o han sufrido una de estas enfermedades.

A menudo la evolución del asma extrínseca esta influida por la actividad endocrina y en la mujer, por la menstruación, el embarazo y la menopausia.

El asma intrínseca se comienza en general después de los cuarenta años.

Se supone que los factores que la provocan se encuentran en el enfermo mismo.

Los factores que se descubren son las infecciones de las vías aéreas superiores, sinusitis y pólipos, como también la desviación del tabique.

REGULACION DEL TONO BRONQUIAL

En el asma bronquial el signo característico es el -- broncospasmo reversible. Existe en estos casos un desequilibrio del sistema nervioso autónomo que controla el calibre de las vías respiratorias, tono bronquial. La estimulación colinérgica causa broncoconstricción pero la estimulación adrenérgica solo produce broncodilatación.

La estimulación del vago o la administración de fármacos colinérgicos o histamina producen broncospasmo -- muy notable en individuos asmáticos.

La estimulación directa de los receptores adrenérgicos beta bronquiales, por medio de fármacos adrenérgicos -- si puede suprimir el broncospasmo inducido por estimulación vagal o aun prevenirlo, en tanto que la estimulación directa del simpático tiene muy poco efecto.

Esto sugiere que es la adrenalina producida por las -- suprarrenales la que tiene un papel importante en la regulación del tono bronquial y no la noradrenalina -- que es el mediador químico del simpático.

Existe una teoría directa; propone que la unión del -- antígeno específico (alergeno) al anticuerpo (IgE) -- fijado a la superficie de la célula cebada provoca su desgranulación y la consecuente liberación de mediadores como la histamina que estimulan los receptores del músculo liso respiratorio y producen broncospasmo.

La teoría indirecta sugiere que la histamina y otros irritantes exógenos actúan sobre los receptores vagales, esta estimulación es amplificada por el Sistema Nervioso Central a través de los eferentes vagales que producirían finalmente el broncospasmo. Esta teoría -- propone que la histamina liberada no tiene efecto directo en el músculo liso bronquial.

P A T O G E N I A

Existen dos anomalías que preceden a los ataques de asma en todas sus variantes:

- a) Hiperreactividad de las vías aéreas y
- b) Liberación de mediadores que producen broncoconstricción y secreción excesiva de moco.

Una teoría muy aceptada para explicar la hiperreactividad de vías aéreas, postula el bloqueo adrenérgico beta o insensibilidad. En estado normal, el estímulo de receptores adrenérgicos beta en la musculatura de las vías aéreas, por ejemplo por las concentraciones corrientes de adrenalina, mantiene la permeabilidad de las vías aéreas. El bloqueo o la desensibilización de los receptores adrenérgicos beta torna a las vías aéreas predispuestas a estímulos broncoconstructores.

El principal rasgo del asma en la broncoconstricción exagerada en respuesta a diversos estímulos inespecíficos. La respuesta bronquial inespecífica se llama también hipersensibilidad bronquial, o hiperexcitabilidad bronquial.

Cuando un antígeno, generalmente inhalado, se combina con un anticuerpo IgE fijados a las células cebadas en las vías aéreas de individuos previamente sensibiliza-

dos. Entonces, ocurre una serie de acontecimientos como la desgranulación de la célula que culmina con la liberación de mediadores químicos como la histamina, sustancia de reacción lenta de la anafilaxia y factor quimiotáctico de eosinófilos.

El factor quimiotáctico, especialmente provoca quimiotaxis de gran número de eosinófilos.

Los eosinófilos desempeñan función especial fagocitando los productos de reacciones de anticuerpo-antígeno .

Entonces se produce constricción del músculo liso, en las vías aéreas.

El estudio de los bronquios de enfermos asmáticos demuestra la existencia de edema del epitelio y la submucosa, broncospasmo y retención de secreciones de gran viscosidad que coinciden con intensa hiperemia, acentuada vaso dilatación, infiltración eosinofílica.

El ácido araquidónico formado también en los leucocitos estimulados por la reacción alérgica u otros eventos -- como infecciones, traumatismo o estímulos hormonales, a su vez da origen a una serie de sustancias llamadas eicosanoides que tienen una potente acción broncoconstrictora, que no se almacenan en la células cebada y se

forman en el momento de la reacción alérgica. Bajo la acción de la lipoxigenasa se forma ácido 5-hidroperoxi-eicosatetranoico que da lugar al leucotrieno A_4 del cual deriva la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia, que es en realidad una combinación de los leucotrienos C_4 , D_4 y E_4 estas sustancias son de 100 a 1000 veces más potentes que la histamina y las prostaglandinas en su efecto broncoconstrictor y modifican también la permeabilidad de la membrana celular que deja salir agua, esto explicaría porque la viscosidad de las secreciones bronquiales aumenta en los asmáticos.

Desde en punto de vista histológico, hay hiperplasia de las glándulas mucosas, aumento del grosor del músculo liso bronquial e hipertrofia e hiperplasia de las células caliciformes mucosas.

en la mucosa edematosa hay aumento moderado de linfocitos inflamatorios y particularmente eosinófilos.

Los tapones de las vías aéreas contienen remolinos de epitelio descamado y secreciones proteicas que originan las llamadas espirales de Curschann, abundantes eosinófilos con cristales de Charcot-Leyden y restos celulares libres de Charcot-Leyden producidos por los eosinófilos.

CLASIFICACION

La división clínica más difundida fue propuesta por Rackemann en 1931. Divide al asma en extrínseca (alérgica), intrínseca (no alérgica o infecciosa) y las -- formas mixtas.

El asma extrínseca afecta a casi la mitad de los pacientes. Ocurre en pacientes con predisposición a responder a ciertos antígenos produciendo IgE, también presentan niveles elevados de esta inmunoglobulina.

Esta predisposición se denomina atopia y se manifiesta generalmente en la infancia o al principio de la adultez en la forma de rinitis alérgica y eccema, además - del asma.

Los pacientes con asma extrínseca o atópica se caracterizan por antecedentes familiares de atopia, iniciación del trastorno en las tres primeras décadas de la vida.

Los episodios guardan cierta relación estacional o son resultado del contacto con animales, la inhalación de polvo o alguna otra substancia especialmente de naturaleza orgánica.

Las pruebas de provocación cutánea empleando diversos extractos aeroalergénicos correlacionados clínicamente son positivas con formación típica de una roncha y

eritema poco después de aplicados.

El asma intrínseca se caracteriza por la ausencia de atopia o de respuesta a estímulos externos específicos broncoconstrictor.

Estos pacientes tienden a ser de edad avanzada, sin antecedentes familiares de asma o enfermedad alérgica. No tienen elevados niveles de IgE ni respuestas cutáneas o bronquiales ante la exposición de alergenos, pueden tener mayor cantidad de eosinófilos en sangre y -- esputo, reponen menos al tratamiento, y su enfermedad es persistente y progresiva.

Una buena cantidad de los enfermos ha experimentado o referido características de ambos grupos. De ahí surge el concepto de asma mixta.

Las manifestaciones clínicas de las crisis de asma difieren tanto en la frecuencia como en la intensidad de los síntomas. La iniciación de los síntomas rara vez es muy abrupta, generalmente es progresiva y abarca un período de horas o días. La gravedad de los síntomas tiene relación inversa con la rapidez de la iniciación.

Si ésta es incidiosa, puede haber obstrucción grave del flujo de aire antes de que el paciente busque ayuda en el médico. Los síntomas nocturnos, más comunes entre las dos y cuatro de la madrugada son frecuentes y se asocian a una disminución mensurable de la velocidad del flujo espiratorio, fenómeno llamado "caída matutina".

La imposibilidad de dormir debido a la tos y a la disnea es un indicador de la necesidad de un tratamiento más intensivo.

Los episodios suelen cursar con tos paroxística asociada a disnea con estertores audibles a distancia, a ello se une la sensación de opresión torácica. La tos durante la fase aguda es tenaz, seca, muy poco productiva y conforme transcurre el tiempo logra el paciente arrojar un moco espeso y adherente cada vez más

abundante, en la medida que la crisis tiende a ceder. La exploración física de los pacientes refiere muy diversos grados de dificultad respiratoria, dependiendo ello de la severidad y duración del episodio. Llama la atención de inmediato la taquipnea con ansiedad y estertores silbantes abundantes, audibles a distancia.

En aquellos episodios severos y sobre todo en los -- prolongados, se aprecian grados variables de deshidratación debido a la pérdida secundaria de agua por taquipnea y sudoración, el tórax se vuelve silencioso, lo - cual es un signo de gravedad extrema; en estos casos - hay hipoxemia e hipercapnia.

En las crisis severas el paciente prefiere sentarse o inclinarse hacia adelante, y sostenerse a algún elemento fijo a fin de poder poner en juego los músculos accesorios de la respiración.

La auscultación del tórax muestra una fase espiratoria prolongada con estertores silbantes y roncantes, tanto inspiratorios como espiratorios.

Asimismo en las crisis severas los pacientes encuentran dificultad para emitir varias palabras, muestran fatiga y realizan movimientos respiratorios poco efectivos.

La cianosis se hace evidente y se aprecia confusión - y aletargamiento por retención de CO_2 y datos que indican insuficiencia respiratoria. El grado de severidad del episodio se califica en relación a la presencia de disnea en reposo, pulso paradójico, menos de 20 a 30mm de Hg (disminución de la intensidad del pulso durante la inspiración, que obedece a una baja en la presión arterial que puede medirse fácilmente haciendo que el paciente inspire) y el empleo de los músculos accesorios de la respiración.

T R A T A M I E N T O

Los recursos terapéuticos para el tratamiento del asma han aumentado importantemente en los últimos años. Siendo el asma una obstrucción bronquial reversible, -- el tratamiento del ataque asmático está fundamentalmente orientado a suprimir el broncospasmo y secundariamente a disminuir la hipersecreción de moco y el edema que contrubuyen a aumentar la obstrucción bronquial.

BRONCODILADORES

El empleo de estas sustancias está ancaminada a producir la relajación del músculo liso bronquial, broncospasmo responsable de la obstrucción de las vías respiratorias en el asmático.

- * Estimulantes adrenérgicos B. Estos medicamentos son -- derivados de la adrenalina, su acción se basa en la -- respuesta de los receptores B₂ bronquiales.
- * La adrenalina fué durante mucho tiempo el único broncodilatador efectivo, pero estimula también los receptores alfa, beta y cardiacos. Su empleo está limitado por la estimulación cardíaca que se manifiesta por -- palpitaciones y taquicardia; puede usarse por vía subcutánea 0.2 a 0.5 ml de la solución al uno a mil, su efecto es breve, no más de 30 min.
- * Otros adrenérgicos actúan en forma más selectiva y --

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

con efectos cardiovasculares mínimos. El salbutamol o albuterol, la arciprenalina o metaproterenol y la - terbutalina son eficaces para eliminar el broncospasmo cuando se administra por vía bucal; pueden eventualmente producir un ligero temblor de las manos por - estimulación directa del músculo estriado. Pueden ser administrados por aerosol en respiradores o inhaladores manuales; el efecto del salbutamol es apreciable por mayor tiempo. También se emplean por vía subcutánea o intravenosa. El salbuterol se ha utilizado por vía endovenosa en dosis de 2.5 mg/Kg de peso por tiempo, en casos de broncospasmo grave.

METILXANTINAS

- * La aminofilina es la más usada, bloquea los receptores de la adenosina que es un potente broncoconstrictor y estimula la producción de adrenalina. Se utiliza por vía endovenosa en dosis de 6 mg/Kg debe ser inyectada lentamente, en 20 min, para evitar - insuficiencia circulatoria periférica, lipotimias, - náuseas y eventualmente vómito. Puede también diluirse en soluciones glucosadas al 5% para infusión continua intravenosa, en 8 ó 12 horas en dosis de 6mg/Kg y aún de 10 mg/Kg; su efecto vasodilatador puede mejo--

rar el riesgo coronario; por vía bucal se absorbe y se requieren dosis de 300 a 400 mg cada 6 horas en el adulto promedio.

La aminofilina inhalada produce broncoespasmo.

CORTICOSTEROIDES

Los glucocorticoides tienen un efecto notable en el control de los enfermos asmáticos. Protegen la membrana celular en los procesos inflamatorios, frecuentes en el asma, evitan la desintegración de los gránulos de las células cebadas. Son inhibidores de la síntesis de prostaglandinas y posiblemente de los leucotrienos.

Cuando los broncodilatadores no logran suprimir totalmente el broncoespasmo, los esteroides tienen su máxima utilidad, ya que facilitan la acción de los fármacos adrenérgicos.

* El empleo de los corticosteroides en caso de asma aguda, debe ser precoz y en dosis elevadas; según la gravedad del caso, pueden estar indicados 100 a 200 mg -- cada cuatro a 6 horas de hidrocortisona por vía endovenosa y eventualmente 1g cada 12 horas. El empleo de prednisona, betametasona y dexametasona es igualmente útil, aunque estos dos últimos tienen un efecto más duradero.

Algunos corticosteroides inhalados tienen un notable efecto local sobre el epitelio y el músculo bronquial - sus efectos secundarios son mínimos, lo cual permite utilizarlos sin los riesgos que implica su administración por vía bucal a largo plazo.

* El dipropionato de beclometasona 2 mg por cada inhalación, da resultados satisfactorios.

CROMOGLICATO DISODICO

Este medicamento parece actuar a nivel de la fase inicial de la reacción alérgica entre el alérgeno y en anticuerpo, antes de que se liberen los mediadores químicos responsables de la reacción alérgica inmediata.

El cromoglicato inhalado, es capaz de inhibir la reacción por anafilaxia pasiva, es posible que estabilice la membrana de las células cebadas y que actúe sobre los leucocitos inhibiendo la acción de los factores quimiotácticos.

Tiene utilidad como preventivo en casos de asma estacional por su efecto protector durante la inhalación de alérgenos; no es útil durante el ataque asmático ni cuando existe broncospasmo crónico.

PRONOSTICO

Los factores relacionados con el pronóstico definitivo a largo plazo son clínicos. En los niños, la iniciación temprana, los ataques múltiples y la obstrucción persistente entre ataques indican un mal pronóstico.

Aproximadamente el 70% de los pacientes cuya asma se inició en la infancia muestra aparente remisión poco antes de los 20 años, pero los síntomas pueden reaparecer en la vida adulta, y las pruebas sensibles de la función pulmonar y de la hiperreactividad bronquial inespecífica son a menudo anormales pese a la falta de síntomas. Los pacientes con asma no atópica de iniciación adulta tiene probabilidades mucho menores de mejorar porque frecuentemente es resistente al tratamiento.

En algunos casos, el asma grave prolongada lleva a obstrucción fija del flujo de aire.

La muerte por asma se produce en raras ocasiones considerando la prevalencia de la enfermedad. Los factores de riesgo mortal incluyen antecedentes prolongados, admisiones previas al hospital por asma grave, velocidades muy variables del flujo de aire, percepción de morada de la gravedad del transtorno por el paciente y/o el médico, y uso insuficiente de corticosteroides.

CONCLUSIONES

El punto cardinal del manejo del paciente asmático es evitar la persistencia de síntomas habitualmente molestos para el paciente como es la tos persistente, es importante tratar episodios agudos en forma temprana y agresiva para evitar la progresión hacia estados más severos.

En un padecimiento de curso tan variable como lo es el asma, el conocimiento del paciente, del problema y de su estado funcional, así como una buena relación con el médico son parte vital del manejo de esta entidad. Debe recordarse que no todo lo que silba es asma y que no todo enfermo que tiene broncospasmo es asmático.

BIBLIOGRAFIA

Martín, A. L. : Introducción a la medicina interna

Editorial: Mendez Cervantes

México, D.F. 1989

Dunn, J. M. : Medicina interna y urgencias en odontología

Editorial: Manual Moderno

México, D.F. 1986

Kelley, N. W. : Medicina interna

Editorial: Panamericana

Buenos Aires, Argentina. 1990

Uribe, E. M. : Medicina interna

Editorial: Panamericana

México, D.F. 1988

Fattorusso, R. : Vademecum clínico del médico

Editorial: El ateneo

Buenos Aires, Argentina. 1989

Merck, S. : El manual Merck

Editorial: Ediciones Doyma

Barcelona, España. 1989

Guyton, A. : Tratado de fisiología médica

Editorial: Interamericana

México, D.F. 1986

Academia Nacional de Medicina.

Tratado de medicina interna

Editorial: Manual Moderno

México, D.F. 1988