

67  
21010



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**“ASMA”**

**T E S I N A**

Que para obtener el Título de:  
**CIRUJANO DENTISTA**

Presenta:

**Ma. del Rocío Cruz Rosas**

**MEXICO, D. F.**

**1993**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

1) Índice.....	1
2) Introducción.....	2
3) Generalidades de Anatomía y Fisiología del Aparato Respiratorio.....	4
3.1. Estructuras que forman el Aparato Respiratorio.....	4
3.2. Fisiología de la Respiración.....	9
4) Definición de Asma.....	13
5) Clasificación de Asma de acuerdo a su etiología.....	14
5.1. Asma extrínseca.....	14
5.1.1. Reacción alérgica.....	15
5.1.2. Alergenos.....	23
5.2. Asma intrínseca.....	24
5.2.1. Infecciones.....	25
5.2.2. Ejercicio.....	26
5.2.3. Factores laborales.....	29
5.2.4. Agentes contaminantes.....	30
5.2.5. Estimulos farmacológicos.....	30
5.2.6. Stres psicológico.....	31
5.3 Asma mixta.....	32
6) Fisiopatología del Asma.....	33
7) Manifestaciones clínicas del Asma.....	38
8) Tratamiento farmacológico del Asma.....	42
9) Correlaciones dentales: Tratamiento de emergencia de una crisis asmática en el cosultorio dental.....	51
10) Conclusiones.....	55
11) Bibliografía.....	57

## 2.- INTRODUCCION

El asma es una enfermedad de las vías aéreas que se caracteriza por la sensación de falta de oxígeno en el paciente además de otros síntomas importantes, pero talvez esta sensación de ahogamiento es el síntoma que más angustia tanto al paciente como al cirujano dentista durante el tratamiento odontológico. La mayoría de los pacientes que sufren de esta enfermedad, tienen el conocimiento previo de estarla padeciendo y por lo general tienen un tratamiento médico establecido. Esto ayuda al cirujano dentista para el diagnóstico rápido del estado o crisis asmática que pueda estar sufriendo el paciente en la práctica dental.

Es de gran ayuda para el cirujano dentista, el que casi la totalidad de los pacientes con asma, tienen un entrenamiento del uso correcto de su broncodilatador, ellos saben que cuando empiezan a sentir los síntomas de disnea, tos, etc. tienen que aplicar su broncodilatador en la dosis usual.

El consultorio dental es un lugar en el que se pueden complicar muchas enfermedades sistémicas, y esto se debe al stres psicológico que sufre el paciente durante el tiempo de espera o de la consulta en sí.

El asma es una de esas enfermedades que se puede desencadenar por stres en el consultorio dental.

Si la crisis es reversible con el uso del broncodilatador que el paciente emplea usualmente no se corre ningún riesgo, pero es obligación del cirujano dentista tener un entrenamiento para el caso en que la crisis no presenta mejoría y al contrario se empeora más. En este caso se necesita el uso de medicamentos por vía parenteral que el cirujano dentista debe administrar hasta que el paciente presente mejoría ó se traslade a un centro hospitalario.

Este trabajo incluye las causas, los síntomas, y la fisiopatología del asma, tratando de dar al dentista de práctica general o especializada un conocimiento suficiente y de fácil entendimiento sobre el desarrollo de la enfermedad y el tratamiento en el consultorio dental.

El conocer y entender un poco más acerca de la enfermedad nos permite dar el tratamiento más acertado.

### 3.-GENERALIDADES DE ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO

#### 3.1 ESTRUCTURAS QUE FORMAN AL APARATO RESPIRATORIO:

Los organos que ayudan al intercambio gaseoso entre el organismo y el medio externo se les conocen como sistema respiratorio.

Se encuentra constituido por los pulmones y las estructuras que permiten el paso del aire desde el exterior hacia los pulmones llamadas pasajes o vías aereas.

#### VIAS AEREAS:

##### Nariz:

El aire entra a las fosas nasales por medio de los orificios nasales anteriores o también llamados nostrillas. Sus funciones son: 1) calentamiento del aire, 2) humedecimiento del aire y 3) filtración del polvo y partículas extrañas, a esto se conoce como función de acondicionamiento del aire de las vías respiratorias altas. La filtración de las partículas se lleva a cabo por medio de los cornetes cuya función es provocar turbulencias dentro de la nariz, y de esta forma el aire pasa hacia la faringe mientras que las partículas se quedan atrapadas en la mucosa y los cornetes.

Después de que se realiza estos mecanismos el aire es transportado a la faringe por medio de los llamados orificios nasales posteriores.

#### Faringe:

Es un conducto musculoso cubierto por mucosa, que se encarga de transportar el alimento al esófago y así seguir su curso y también de conducir al aire a la laringe ó caja de la voz.

#### Laringe:

Esta parte del sistema respiratorio se localiza por debajo de la faringe y se encuentra constituida por nueve cartílagos unidos por una membrana elástica. Aquí se encuentra la epiglotis que se encarga de cerrar automáticamente la apertura de la laringe y de esta forma el alimento se desliza al esófago. La cavidad ó espacio dentro de la laringe se llama glotis y ahí se localizan las cuerdas vocales, por lo que esta es parte que se encarga de emitir los sonidos. El aire pasa por la laringe hacia la tráquea.

#### Tráquea:

Es una estructura tubular de 10 a 12.5 cm de largo y con un diámetro de 2.5cm. Se localiza al frente del esófago. En un corte transversal se observa que está formado por una capa

interna de células epiteliales con células ciliadas donde existen células secretoras de moco (estos cilios sirven para impedir la entrada de partículas a los bronquios); una capa media de anillos cartilaginosos incompletos con fibras musculares lisas y una densa capa externa de tejido conectivo elástico. La tráquea se divide en los bronquios derecho e izquierdo. Se forma de 15-20 anillos cartilaginosos en forma de C.

#### Bronquios:

Los bronquios derecho e izquierdo entran a los pulmones, se dividen y subdividen en ramificaciones bronquiales cada vez más pequeñas. Como el pulmón derecho tiene 3 lóbulos primarios y el izquierdo solo dos, así el bronquio derecho se divide en 3 ramificaciones principales y el izquierdo en dos. Los tubos bronquiales tienen la estructura parecida al de la tráquea incluyendo los anillos cartilaginosos y el epitelio ciliado interno.

La tráquea se llama vía respiratoria de primera generación, y los dos bronquios principales derecho e izquierdo constituyen las segundas generaciones, a continuación cada división subsecuente es una generación más. Existen entre 20-25 generaciones antes de que el aire llegue a los alveolos.



La tráquea, los dos bronquios y sus numerosas ramificaciones tienen gran semejanza con un árbol invertido en miniatura por esta razón se les conoce como "árbol traqueobronquial".

**Bronquiolos:**

Cuando los bronquios más pequeños llegan a medir un diámetro de 1mm ó menos, los tubos reciben el nombre de bronquiolos. Estas partes del sistema respiratorio tienen vital importancia en el desarrollo del asma, por lo que se hablará un poco más de ellos.

**Pared muscular de los bronquiolos y su control:**

La tráquea y los bronquios están formados principalmente por láminas cartilagosas en su mayoría, que son las que se encarga de conservar su diámetro y permitir su distensión.

Los bronquiolos están constituidos por completo por músculo liso a excepción del bronquiolo respiratorio llamado bronquiolo terminal que solo contiene unas cuantas fibras musculares lisas. Ellos mantienen su diámetro por la cantidad de aire que está continuamente circulando en ellos. También en su interior están formados por tejido epitelial parecido a la de la tráquea y bronquios.

En los sujetos no asmáticos, la musculatura lisa bronquial protege a los pulmones de los estímulos externos. Esta función implica la capacidad de producir cierto grado de contracción bronquial de las vías aéreas en respuesta a

estímulos externos. De otra manera, en los pacientes asmáticos hay una respuesta exagerada, una constricción más intensa que determina los signos y síntomas clínicos de una dificultad respiratoria.

El lugar donde se desarrolla la reacción asmática varía, dependiendo de la localización anatómica de la musculatura lisa bronquial estimulada.

#### Regulación nerviosa de los bronquiolos:

La innervación más importante es por el nervio vago. Estas fibras secretan acetilcolina que se encarga de realizar la contracción de los bronquiolos, aunque esta contracción es leve o moderada, tiene importancia cuando el proceso patológico produce constricción del musculo, la estimulación del vago la empeora.

La atropina bloquea a la acetilcolina.

#### Regulación humoral de los bronquiolos:

Dos de las sustancias humorales que producen constricción de los bronquiolos son la histamina y la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia.

En contraste con el nervio vago y las sustancias que producen constricción bronquiolar, los nervios simpáticos tienen un efecto inverso. Al activarse este nervio, se liberan de las glandulas suprarrenales dos sustancias:

adrenalina y noradrenalina y producen relajación de los bronquios. Por ejemplo durante el ejercicio intenso se activa el sistema nervioso simpático.

### 3.2 FISILOGIA DE LA RESPIRACION:

El proceso de la respiración puede dividirse en: 1) la inspiración que es cuando el aire entra a los alveolos pulmonares 2) el intercambio gaseoso que se lleva a cabo por los alveolos y la sangre 3) y la espiración que es la salida del aire hacia el medio externo.

La inspiración y espiración se lleva a cabo con la ayuda de varios músculos. Por movimientos hacia arriba y abajo del diafragma, alargando o acortando la cavidad torácica y por elevación y depresión de las costillas, aumentando y disminuyendo el diámetro anteroposterior de la misma cavidad. Además de este músculo también intervienen otros músculos como el esternocleidomastoideo cuya función es tirar hacia arriba el esternón, los escalenos que elevan las dos primeras costillas, los serratos anteriores que elevan varias costillas y los intercostales externos. Los músculos que ayudan para la espiración son los rectos abdominales que tiran hacia abajo las costillas inferiores y comprimen el diafragma y los intercostales internos.

Los músculos respiratorios logran la respiración por compresión o distensión de los pulmones, lo cual a su vez hace que la presión de los alveolos aumente, o disminuya.

En la respiración normal tranquila la contracción de los músculos respiratorios ocurre durante la inspiración, en tanto que la espiración es un proceso pasivo causado por el retroceso elástico de los pulmones y las estructuras de la caja torácica.

El siguiente paso durante la respiración es la ventilación alveolar, que es el proceso mediante el cual se renueva el aire continuamente en las regiones, como los alveolos, sacos alveolares, conductos alveolares y bronquiolos respiratorios. La magnitud a la que el aire nuevo llega a estas regiones se llama ventilación alveolar. El movimiento mediante el cual, hace que el aire nuevo que llegó a los bronquiolos terminales pase a los alveolos es la difusión.

Después de que los alveolos se han ventilado con aire fresco, el siguiente paso es la difusión de oxígeno desde los alveolos hacia la sangre pulmonar y el paso de  $\text{CO}_2$  en sentido opuesto. El proceso de difusión es sencillo, y consiste en movimiento cinético de las moléculas y por la diferencia de gradientes de concentración. Por consiguiente durante la inspiración el oxígeno que entra pasa a la sangre para su posterior utilización y el  $\text{CO}_2$  que ya no se utiliza, que se

encuentra en la sangre pulmonar en mayor cantidad se dirige a los alveolos para su posterior desecho.

#### Regulación de la respiración:

La contracción y relajamiento rítmicos del diafragma y músculos de la cavidad torácica están controlados basicamente por el sistema nervioso. Por lo que este proceso es involuntario, aunque de alguna forma se puede acelerar o desacelerar o detener los movimiento durante un tiempo limitado. Se sabe que este proceso depende de la llegada de impulsos nerviosos originados de un grupo de células nerviosas que constituyen el centro respiratorio.

Este centro respiratorio se localiza en la médula oblonga y la protuberancia anular. Se divide en tres acúmulos de neuronas principales:

- 1) grupo respiratorio dorsal, que produce principalmente inspiración.
- 2) grupo respiratorio ventral, que produce inspiración o espiración según las neuronas que se estimulen, y
- 3) un centro neumotáxico, que ayuda a regular la frecuencia como el patrón de la respiración.

También hay otros factores que pueden elevar el aumento de la frecuencia y su profundidad como son, el ejercicio por la elevación del ácido láctico y bioxido de carbono. La elevación de la acidez o concentración de hidrógeno en la

sangre. La temperatura del cuerpo y la presión sanguínea también la modifican. La elevación de la temperatura estimula la respiración y una disminución de la presión también aumenta la frecuencia respiratoria.

#### 4.-DEFINICION DE ASMA:

El asma es una enfermedad de las vías respiratorias que se caracteriza por un aumento de la respuesta del árbol traqueobronquial a múltiples estímulos. La diversidad y multiplicidad de los factores etiológicos involucrados en el asma indican que puede haber diversos tipos de este síndrome. Fisiológicamente se manifiesta por estrechamiento generalizado de las vías respiratorias, que puede sanar de forma espontánea o con tratamiento y clínicamente se caracteriza por paroxismos de disnea, tos y sibilancias.

El asma es una enfermedad común con una prevalencia aproximadamente de 4% en la mayoría de las poblaciones. Ocurre a cualquier edad pero es más común en los primeros años de vida. Aproximadamente la mitad de los casos aparecen antes de los 10 años y otra tercera parte antes de los 40. La relación en la infancia es de 2:1 varones:mujeres, y se iguala a los 30 años.

En el Hospital General de México de la S. S. de 2,640 consultas en el Servicio de Alergia e Inmunología, el asma ocupó 30%, 812 casos, y el asma con rinitis alérgica 19.9%, 526 casos en 1985.

## 5.- CLASIFICACION DEL ASMA DE ACUERDO A SU ETIOLOGIA:

### 5.1 ASMA EXTRINSECA:

También conocida como asma alérgica, más común en los niños y en los adultos jóvenes. Ocurre en pacientes con predisposición a responder a ciertos antígenos. Esta predisposición se le denomina atopia y se manifiesta en rinitis alérgica y eccema, además del asma. Por lo general se asocia a una historia personal o familiar de enfermedades alérgicas, como urticaria, rinitis, eccema, reacciones cutáneas positivas de roncha y eritema a la inyección de extractos de antígenos aéreos, con existencia de niveles sanguíneos elevados de IgE.

Hay otra forma de asma extrínseca no atópica son aquellos pacientes con sensibilidad específica para los agentes externos (generalmente agentes ocupacionales contaminantes de bajo peso molecular), en los que el anticuerpo IgE específico puede no mediar la respuesta y sin tendencia a la producción exagerada de IgE.

Los episodios agudos pueden ser precipitados por la inhalación de alérgenos específicos, algunos se pueden encontrar en el aire, ej. polvos caseros, plumas, secreciones de animales, rellenos de muebles, esporas de hongos y polen



de plantas. Los alimentos y fármacos como la leche de vaca, huevos, pescado, chocolate, mariscos, tomate, penicilina, vacunas y la aspirina también pueden precipitar el ataque asmático. La obstrucción respiratoria ocurre generalmente en los primeros minutos posteriores a la exposición al alérgeno (antígeno).

#### 5.1.1. Reacción alérgica:

La tendencia alérgica se transmite de manera genética de padres a hijos y se caracteriza por la presencia de grandes cantidades de anticuerpos IgE. Estos anticuerpos se conocen como reagentes o anticuerpos sensibilizantes. Cuando entra en el cuerpo un alérgeno (que se define como un antígeno que reacciona de manera específica con el tipo específico del anticuerpo alérgico IgE), se produce una reacción alérgico-reagente y sobreviene la reacción alérgica subsecuente. En el asma los anticuerpos IgE (reagentes) se encuentran localizados en gran proporción en las células cebadas y los basófilos situados en el intersticio pulmonar en estrecha asociación con los bronquiolos y bronquios.

En un individuo sano la IgE tiene un papel inmunológico muy limitado, representa solo 0.001% de todos los anticuerpos de una persona normal y solo sube cuando hay parasitosis.

En el paciente alérgico en cambio ocurre que los linfocitos B al tener el primer contacto con el antígeno, se

transforman en células plasmáticas que generan anticuerpos como respuesta humoral, en el alérgico esta transformación es incontrolada.

Además se encuentran alterados los linfocitos H (cooperadores) que aceleran la transformación, ó los linfocitos S (supresores) que inhiben la misma, por lo que el paciente genera grandes cantidades de anticuerpos IgE contra sustancias específicas. Esta etapa se le conoce como de sensibilización, la próxima vez que el alérgeno entre al organismo va desarrollar una respuesta de hipersensibilidad, por la gran cantidad de IgE específicas hacia el alérgeno, que se formaron en la primera exposición.

No todo antígeno produce alergia, esto ocurre solo cuando el sistema inmunológico clasifica a una sustancia normalmente inocua para el organismo, como dañina, se forman grandes cantidades de IgE contra ese alérgeno específico, como la cantidad de anticuerpos es demasiada, los efectos ya no son benéficos. (ver fig. 1)



Cuando la persona respira algun alergeno ej. polen, las partículas del antígeno atraviesan las defensas del pulmón y entran en contacto con las celulas cebadas en donde existen grandes cantidades de anticuerpos IgE, entonces se lleva a cabo la fijación del antígeno al anticuerpo mediante enlaces muy fuertes como, enlaces hidrofobos, enlaces de hidrógeno, atracción de iones y fuerza de Van der Waals.

La reacción que ocurre en la membrana celular es la siguiente:

Cuando se unen 2 moléculas de anticuerpo IgE forman un puente de 2 epitopes, en este lugar se fija el antígeno iniciando una serie de cambios que conducen a la formación de fosfatidilcolina. La membrana celular se vuelve permeable a los iones  $Ca^{++}$  que al penetrar en la célula activan la fosfalipasa  $A_2$  que actúa sobre la fosfatidilcolina para formar lisofosfaditilcolina y el ácido araquidónico, el cual tiene un papel importante para la formación de los leucotrienos. (ver fig. 2)

El calcio a su vez que ha entrado al citoplasma provoca también que se liberen sustancias que tienen almacenados como: la histamina, heparina, serotonina, proteasas, exoglucosidasas, factores quimiotácticos que atraen eosinófilos, leucocitos y otras sustancias. Cada una de ellas producen broncoespasmos y cambios vasculares inflamatorios como son vasodilatación y aumento de los poros capilares..

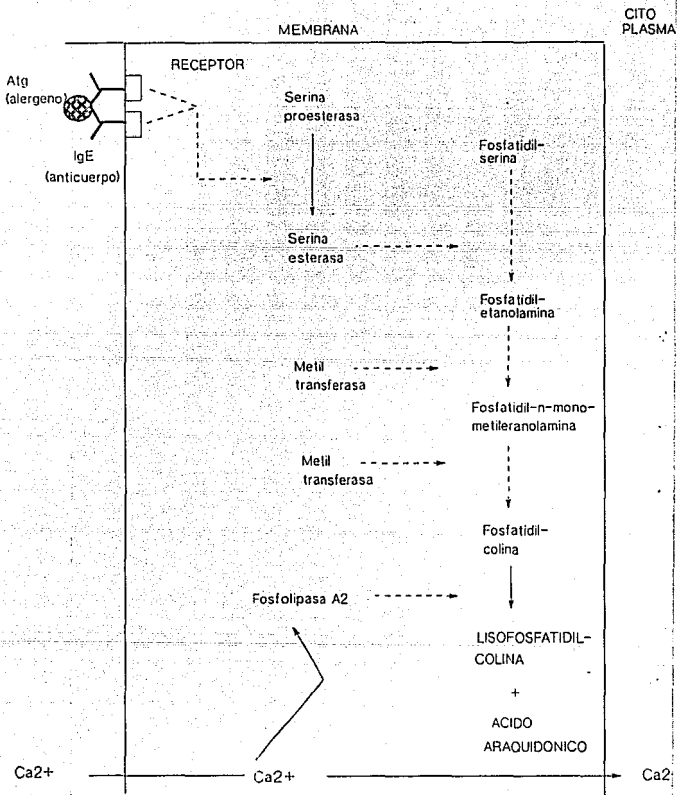


Fig. 2. Fijación del alérgeno sobre 2 anticuerpos IgE en la membrana celular y formación de fosfatidilcolina y ácido araquidónico. La permeabilidad del Ca<sup>++</sup> aumenta en esta etapa.

El ácido araquidónico estimulado por la reacción alérgica va a formar otros compuestos de gran importancia. Bajo la acción de la lipoxigenasa se forma por una vía el ácido 5-hidroxi-peroxieicosatetraico que produce la formación del leucotrieno  $A_4$  de cual se deriva la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (SRL-A) que en realidad es una combinación de leucotrienos  $C_4$ ,  $D_4$  y  $E_4$ , por otra vía se forma el leucotrieno  $B_4$ , estos modifican la permeabilidad del agua haciendo las secreciones bronquiales más viscosas.

Bajo la acción de la cicloxigenasa se da lugar a las prostaglandinas  $G_2$  de donde se derivan las prostaglandinas  $E_2$ ,  $D_2$ ,  $F_{2\alpha}$  y la  $I_2$  (prostaciclina) y el tromboxano  $A_2$ .

En la membrana también se forma el factor activador de plaquetas que también intervienen en la reacción alérgica.

(ver fig. 3)

Al unirse el alérgeno al anticuerpo se induce una reacción de hipersensibilidad inmediata produciendo la degranulación de las células cebadas con la liberación de mediadores químicos, como ya se explicó. El resultado de la liberación de estas sustancias es una intensa reacción inflamatoria con la constricción del músculo liso bronquial, congestión vascular y formación de edema. Los leucotrienos además de su capacidad para producir contracción prolongada del músculo liso de las vías respiratorias y edema de la mucosa, también ocasionan algunas de las demás

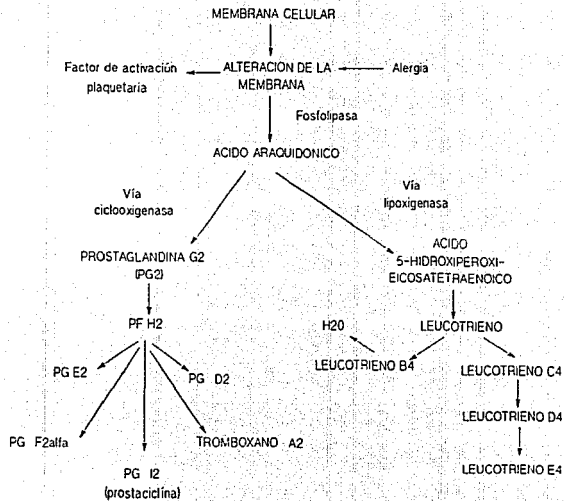


Fig. 3. Formación de prostaglandinas y leucotrienos a partir del ácido araquidónico.

manifestaciones del asma como el incremento de la producción del moco y la alteración de los mecanismos de transporte mucociliar.

Otra de las sustancias liberadas es el factor quimiotáctico de eosinófilos, los cuales tienen importancia debido a que la desgranulación de los eosinófilos pueden liberar proteína básica principal y proteína catiónica eosinófila de las vías respiratorias, produciendo la detención de los cilios y la interrupción de la integridad de la mucosa, con la exfoliación de células a la luz bronquial conocidos como cuerpos de Creola.

Como ya se dijo en el asma la reacción alérgica reaginina tiene lugar en los bronquiolos de los pulmones. El producto liberado más importante por las células cebadas parece ser la sustancia anafiláctica de reacción lenta que provoca el espasmo del músculo liso bronquial. En consecuencia la persona afectada tiene dificultad para respirar hasta que desaparecen los productos reactivos de la reacción alérgica.



### 5.1.2. Alergenos:

La mayor parte de los alergenos se encuentran en el aire y para inducir una reacción deben de encontrarse en grandes cantidades y con una exposición prolongada, sin embargo una vez ocurrida la sensibilización, la exposición al alergeno típicamente produce una respuesta inmediata con insaturación de la obstrucción de las vías aéreas en unos minutos y resolución posterior. En el 30 - 50% de los pacientes hay una segunda onda de broncoconstricción, la denominada reacción tardía que se desarrolla de 6 a 10 horas después del contacto con el alergeno. En una minoría solo acontece la segunda reacción tardía. En algunos pacientes, tras una única exposición puede existir una recurrencia diaria de notables cambios cíclicos en la labilidad de las vías respiratorias durante un periodo de tiempo variable.

Pueden ocurrir síntomas nocturnos recurrentes después de una sola exposición al alergeno.

La respuesta alérgica tardía es fundamentalmente diferente de la respuesta aguda. La respuesta inmediata se bloquea con agonistas beta adrenérgicos y cromolín sódico pero no con corticoesteroides. La respuesta tardía se bloquea ó disminuye por tratamiento previo con corticoesteroides y cromolín sódico, pero es relativamente refractaria a los agonista beta adrenérgicos.

Durante la respuesta inmediata, el estrechamiento de la vía aérea se debe principalmente a contracción del músculo

liso, mientras que durante la respuesta tardía, la inflamación, el edema y la hipersecreción de moco se combinan probablemente con la contracción del músculo liso para aumentar la resistencia de la vía aérea.

## 5.2 ASMA INTRINSECA:

También conocida como asma no alérgica, idiopática, inefectiva o idiosincrasia. Se caracteriza por la ausencia de atopia o de respuesta a estímulos externos específicos broncoconstrictores.

Por lo general el 50% de las personas asmáticas están en esta categoría. La causa no es una alergia, la infección es el factor causal más común. Al contraer una enfermedad de las vías respiratorias superiores el paciente presentará de inicio un leve resfriado, pero al cabo de varios días, el paciente empieza a desarrollar paroxismos de sibilancias y disnea que pueden durar días o meses. Algunas otras causas son la inhalación de irritantes (contaminantes del aire, humos industriales, anestésicos como el éter), el humo del cigarro, el aire frío, el ejercicio, estrés psicológico y fisiológico pueden precipitar un episodio asmático.

Estos pacientes tienden a ser de edad avanzada, y no tienen niveles elevados de IgE, ni respuestas cutáneas o bronquiales ante la exposición de alérgenos, pueden tener mayor cantidad de eosinófilos en sangre y esputo, responden

menos al tratamiento, los ataques pueden ser mas graves y fulminantes que la extrínseca debido a que la enfermedad se vuelve persistente y progresiva.

#### 5.2.1. Infecciones:

Las infecciones respiratorias son estímulos frecuentes que provocan las exacerbaciones agudas del asma. Investigaciones han demostrado que los factores etiológicos más comunes son los virus y no las bacterias.

En los niños los virus que predominan son el virus respiratorio sincitial, y el virus de la parainfluenza y en los adultos predominan el rinovirus y el virus de la gripe.

Se cree que los cambios inflamatorios de la mucosa debido a la infección alteran las defensas del huésped y hacen al árbol traqueobronquial más susceptible a los estímulos exógenos, o que se deba a que los virus producen una respuesta local inflamatoria en el mismo. Estudios recientes han demostrado la presencia de un anticuerpo IgE específico en las secreciones nasales de los niños con enfermedades respiratorias agudas, sugiriendo la existencia de un antígeno viral, que reaccionará con el anticuerpo específico (IgE).

También se ha visto ataques de asma causados por infecciones de hongos como el mycoplasma o la alergia

broncopulmonar producida por los antígenos del hongo *Aspergillus*. Este hongo coloniza las vías aéreas de los pacientes con asma y estos pueden desarrollar una reacción caracterizada por expectoraciones con esputo y tapones de color café; infiltrado pulmonar; niveles elevados de IgE y eosinofilia en tejido y sangre. Es importante reconocer este síndrome, ya que los pacientes que no se tratan pueden desarrollar broncoestasia y fibrosis pulmonar. La terapia con corticosteroides a menudo es efectiva.

Este aumento de la reactividad puede durar desde 2 a 8 semanas después de la infección, tanto en individuos normales como asmáticos.

#### 5.2.2. Ejercicio

El broncoespasmo provocado por el ejercicio, es un problema clínico común que ocurre en la mayoría de los individuos con asma crónica y cerca de la mitad de la población alérgica. El broncoespasmo se presenta dentro de los 5-15 min después de la cesación del ejercicio, con una resolución espontánea ocurrida dentro de 20 - 60 min después.

El broncoespasmo es más severo si hay una mayor hiperreactividad bronquial ó el ejercicio es muy intenso.

También se ha propuesto que el asma provocado por el ejercicio es el resultado de "una rápida expansión del volumen de sangre en el plexo peribronquial". Esta hipótesis

propone que el desarrollo del asma por el ejercicio depende del gradiente térmico en las vías aéreas al final de la hiperpnoea. Algunos autores creían que los eventos que resultan en el asma debido al ejercicio son vasoconstricción y enfriamiento de las vías aéreas seguido de un hiperemia reactiva. Varios autores están de acuerdo que la microcirculación de las vías aéreas tiene importancia en el desarrollo del asma por el ejercicio, pero no están completamente de acuerdo en que la vasoconstricción se acompaña de la inhalación de aire seco y si el gradiente de temperatura anormal y el rapido recalentamiento de las vías aéreas son prerequisites para el asma provocado por el ejercicio.

Sin embargo experimentos publicados han concluido que el aire seco que se inhala está asociado con la vasodilatación y el incremento del flujo sanguíneo en las vías aéreas. Ellos proponen que el estímulo por el cual se aumenta la circulación es debido a un aumento en la osmolaridad de la submucosa de las vías aéreas. Este cambio osmótico es causado por el movimiento del agua hacia el lumen de las vías aéreas en respuesta al enfriamiento y desecación de la vía aérea, por que el aire frío contiene muy poco vapor de agua y está seco, incluso el aire tibio causa pérdida de calor por evaporación y enfría la vía aérea. El incremento del flujo sanguíneo en las vías aéreas puede ocurrir directa o indirectamente por la liberación de mediadores. La estimulación del broncoespasmo en este tipo de asma parece

ser una combinación del enfriamiento de las vías aéreas que resulta en la liberación de mastocitos mediadores en el pulmón con la broncoconstricción siguiente.

Otra teoría postula que durante el ejercicio se estimula a los receptores alfa adrenérgicos, en un paciente sano no causa broncoconstricción, pero en un paciente asmático si la puede causar.

La broncoconstricción debida al ejercicio se puede eliminar por completo si el aire inspirado durante la práctica de esa actividad tiene la temperatura corporal y una humedad relativa al 100%. De hecho, no solo el ejercicio sino también la hiperventilación isocápnica también causa broncoconstricción a menos que el aire es húmedo y tibio.

El tratamiento de elección del asma por ejercicio es la administración previa al ejercicio de agonistas beta adrenérgicos. Otra terapia útil puede incluir cromolín sódico, teofilina, bloqueadores de los canales de Ca, anticolinérgicos, y antihistamínicos.

### 5.2.3. Factores laborales:

Muchos tipos de exposiciones ocupacionales están asociados con el desarrollo del asma. El agente más común que produce asma es el diisocianato de tolueno, el cual es usado en las industrias de aislamiento plástico. Aproximadamente el 15% de los trabajadores desarrollan asma. Desafortunadamente solo el 50% de los trabajadores afectados que abandonan la industria tienen una remisión después de 2 años.

Se cree que existen tres mecanismos por los cuales se lleva la obstrucción de las vías aéreas:

1) En algunos casos el agente agresor estimula la formación de IgE específica y se explica por una causa inmunitaria.

2) Otros casos los materiales utilizados provocan la liberación directa de una sustancia broncoconstrictora y,

3) En otros casos el material empleado estimula directamente o por mecanismos reflejos las vías respiratorias de los pacientes asmáticos o francos.

**5.2.4. Agentes Contaminantes:**

El ozono es el producto principal generado por el smog fotoquímico. Personas voluntarias sanas fueron expuestas a 0.6ppm de ozono durante 2 horas, presentando una hiperreactividad de las vías aereas, los cuales tardaron en mejorarse una semana después. Los experimentos en animales demostraron que la hiperrespuesta de las vías aereas en ellos se debio a la introducción de neutrofilos a las paredes de las vías aereas, produciendo una respuesta local inflamatoria. Otros contaminantes que pueden causar este tipo de respuesta son el dióxido de nitrógeno y el dióxido de azufre, aunque este último necesita estar presente en altas concentraciones. Otro factor es la inversión térmica que también puede ocasionar el broncoespasmo.

**5.2.5. Estimulos farmacológicos:**

Los fármacos asociados más frecuentemente son la aspirina, los colorantes como la tartracina, los antagonistas beta adrenérgicos y los compuestos del azufre.

Aproximadamente el 10% de los individuos con asma presentaron hipersensibilidad a la aspirina. El problema usualmente se inicia con una rinitis vasomotora seguida de una rinosinusitis con pólipos nasales. Con la exposición a cantidades pequeñas de aspirina, se producen episodios severos de obstrucción de las vías aereas con congestión



nasal. Los pacientes con sensibilidad a la aspirina pueden desensibilizarse mediante la administración diaria del fármaco. El mecanismo por medio del cual se lleva a la reacción aun se desconoce.

Los compuestos que contienen azufre en cualquiera de sus formas como el metabisulfito potásico, bisulfito potásico y sódico, sulfito sódico y el dióxido de azufre que se utilizan como conservantes o desinfectantes también producen obstrucción de las vías aéreas en los individuos sensibles a estos compuestos. La exposición se suele producir por la ingestión de alimentos o bebidas que contengan cualquiera de los compuestos que mencionamos, por ejemplo: ensaladas, papas, vino, fruta fresca, mariscos, etc. También se ha descrito exacerbación de asma tras el empleo de soluciones oftálmicas con sulfito, inyecciones intravenosas de glucocorticoides y con la inhalación de algunas sustancias broncodilatadoras.

En algunos pacientes las bebidas alcohólicas pueden precipitar ataques de asma. En la cerveza y el vino se debe a que sus conservadores contienen metabisulfito, pero en otras se debe sin duda al etanol.

#### 5.2.6. Stres psicológico:

Probablemente este es el factor etiológico más importante para el cirujano dentista, la mayoría de los pacientes estando en el consultorio dental presenta un estado

de stres, que si es muy marcado podrían desarrollar una crisis asmática en el mismo.

La broncoconstricción y la broncodilatación leves pueden deberse a sugestión en pacientes con asma e hiperreactividad bronquial, se cree que es debido a un aumento o disminución del tono vagal. Como ya se dijo, es posible que el stres emocional desencadene una ataque a estos pacientes, pero es indudable que no interviene en la patogénesis del estado asmático.

### 5.3.ASMA MIXTA:

Existen pacientes que encajan en ambas categorías y presentan características de ambas. Cuando la enfermedad se inicia en una edad temprana tiende a ser más del tipo alérgico, si comienza a una edad más avanzada es más del tipo no alérgico o mixta.

Puede ser que el paciente tenga un asma alérgica, pero también puede presentar una infección en el tracto respiratorio.

## 6.- FISIOPATOLOGIA DEL ASMA:

El árbol traqueobronquial está cubierto por músculo liso. La cantidad del músculo liso es inversamente proporcional a la cantidad de cartilago, recordando la anatomía del sistema respiratorio se observa que los bronquiolos son los que contienen en su estructura mayor cantidad de músculo liso. Este es el músculo que contiene los receptores colinérgicos  $B_2$  de los que se hablará después.

También se presentan en los pulmones, y como mecanismo central del asma, los mastocitos. Los mastocitos son células perivasculares o perilinfáticas encontrados en todos los órganos del cuerpo. En el pulmón, los mastocitos son encontrados en las vías aéreas menores e inmediatamente adyacentes a la septa alveolar. Los mastocitos se presentan en una concentración de 1.0 a  $7.0 \times 10^6$  células por gramo en el tejido del pulmón, y comprenden el 2% del tejido alveolar.

Estas células tienen importancia por que como ya mencionamos, las IgE tienen propensión a fijarse a estas células y a los basófilos en asociación de los bronquiolos. Cuando se lleva a cabo la reacción alérgeno-anticuerpo los mastocitos son los que se desgranulan para liberar los mediadores químicos.

Estudios recientes han postulado que la fisiopatología del asma aparece como una combinación de dos mecanismos que trabajan sinérgicamente.

1.- El primero dice que el estrechamiento bronquial es causado por una anomalía en la regulación neural del tono del músculo liso de las vías aéreas. Esta es manifiesta por las irregularidades en el número o función de los receptores B adrenérgicos, estimulando los receptores colinérgicos con un incremento en la respuesta broncomotora, o una falla en el mantenimiento de la respuesta dilatadora.

El control neurológico de los pulmones es el sistema nervioso autónomo. La innervación predominante es por el parasimpático vía del nervio vago. Sin embargo la distribución de estos nervios colinérgicos no es igual en todo el sistema. El músculo liso de las vías aéreas altas tiene mayor cantidad de receptores que los bronquiolos y alveolos. Cuando se estimula el nervio vago se secreta acetilcolina, causando una constricción máxima de las vías aéreas con un diámetro inicial de 3 a 5 mm y un incremento en la secreción glandular. La broncoconstricción refleja por la vía del nervio vago ocurre cuando se estimula la laringe o las vías aéreas siguientes.

Existen solo algunos nervios adrenérgicos en el músculo liso de las vías aéreas. La respuesta simpática se realiza por la circulación de catecolaminas que actúan en los receptores adrenérgicos. Estos receptores adrenérgicos están clasificados como alfa y beta. Los receptores beta se clasifican en  $B_1$  y  $B_2$ , el que predomina es el  $B_2$ , mientras el otro solo se encuentra en las glándulas de la submucosa. Los receptores beta 2 están presentes en las seis primeras

generaciones de las vías aéreas. La estimulación de estos receptores producen disminución en la producción de moco y broncodilatación.

Los receptores alfa adrenérgicos son broncoconstrictores. También se localizan en las seis primeras generaciones. En ocasiones cuando se bloquea el receptor beta, se observa la acción del receptor alfa, por lo que se cree que tiene que ver en la fisiopatología de esta enfermedad.

2.- El segundo mecanismo es la obstrucción bronquial causada por la acción de ciertos mediadores químicos. Esta reacción se lleva acabo por la intervención de alergenos que se fijan a los anticuerpos IgE como ya se mencionó. La unión del antígeno-anticuerpo produce la desgranulación de los mastocitos. La liberación de sustancias como la histamina produce obstrucción de las vías por la vasodilatación pulmonar, aumento en la permeabilidad capilar y un incremento en la secreción glandular.

Hay que sumar la importante acción de los leucotrienos (LT). Los leucotrienos son los que tienen gran actividad, sobre todo los  $LT_C$  y  $LT_d$  son los broncoconstrictores más potentes que se conocen. Estos poseen 1,000 veces la potencia de la histamina y proven un efecto prolongado de 15 a 20 minutos. Estos como ya se dijo, se mencionan como los causantes de todos los procesos patológicos en el asma,

incluyendo broncoespasmo, edema de la mucosa, inflamación de las vías aéreas y un incremento en la secreción de la mucosa.

Se podría decir que la fisiopatología del asma y la hiperrespuesta no solo se debe a un tipo de mediador ó un solo tipo de células, pero el papel que desempeñan los leucotrienos en la patogenesis de la inflamación, la actividad vascular, los espasmos bronquiales, fueron sugeridos por las propiedades de estos mediadores lípidos, la capacidad de las células inflamatorias para generar leucotrienos y la presencia de leucotrienos en las vías áreas de los pacientes asmáticos.

La severidad del asma está relacionada con el daño epitelial de las vías y con la severidad de la respuesta inflamatoria. El desarrollo y el mantenimiento de la respuesta inflamatoria parece ser una consecuencia de la interacción compleja entre varias células y los mediadores que ellas generan. Los citokines tienen un particular interés en el desarrollo de la inflamación. Entre estos encontramos la interleukina-3(IL), interleukina-5, macrófagos-granulocíticos, y el factor estimulador de colonias (MG-FEC, estos parecen ser generados por los linfocitos T y/ó de los macrófagos alveolares. Estos son factores de crecimiento hematopoyético que incrementan la supervivencia de los eosinófilos y aumentan las funciones de los mismos como la generación de mediadores y la toxicidad. Los macrófagos alveolares derivados de pacientes asmáticos producen el doble o triple más de MG-FEC que en los pacientes

sanos. Además de los otros tres citokines, la IL-4 y el gama interferón tienen importancia en la regulación de la biosíntesis del anticuerpo IgE. La interleukina-1 tiene importancia por que regula la adhesión de moléculas al endotelio (leucocitos).

La anomalía básica de los pacientes asmáticos es la obstrucción de las vías aéreas; esta se debe al acortamiento y a la contracción del músculo liso, edema e hiperemia de las paredes de las vías aéreas y/o el taponamiento del lumen con moco. En general se cree que la obstrucción de la vía aérea, que es generalmente reversible con broncodilatadores por vía inhalatoria se debe a la contracción del músculo liso, mientras que aquella que requiere tratamiento prologando tiene su causa en un edema y el taponamiento de la vía aérea con moco.

#### Características Histológicas:

Las características histológicas muestran una reacción inflamatoria crónica que afecta a las vías aéreas grandes y pequeñas. Incluyen edema, descamación, vasodilatación de la microvasculatura bronquial y exudado celular inflamatorio mixto agudo y crónico, en el cual pueden predominar los eosinófilos. Los daños epiteliales graves con esfacelo de grande áreas de células ciliadas y su reemplazo por células cuboides son un rasgo característico.

## 7.- MANIFESTACIONES CLINICAS DEL ASMA:

Los síntomas más característicos del asma consisten en la triada de disnea, tos y sibilancias siendo estas últimas la condición conocida como sine qua non.

En su forma más típica el asma es una enfermedad episódica y en la cual coexisten los tres síntomas anteriormente mencionados. Las sibilancias en ocasiones se oyen sin la ayuda del estetoscopio.

Al comienzo el paciente experimenta sensación de constricción del tórax, frecuentemente existe tos, y la expectoración es escasa y adherente.

La respiración se hace ruda, audible y sobre todo la espiración se hace prolongada y difícil. Cuando ya está muy avanzada se presenta taquicardia, taquipnea e hipertensión sistólica. En el inicio de la sintomatología, la frecuencia respiratoria puede aumentar hasta 25 a 30 respiraciones por minuto, cuando ya está avanzada la crisis la frecuencia cardíaca puede llegar a ser de 130 latidos por minuto lo que indica una hipoxemia grave.

El enfermo presenta grandes dificultades para sacar el aire, esto se debe a que la presión intrapulmonar durante la espiración comprime no solo el aire, sino también la superficie de las vías que están obstruidos. El asmático



inspira en un inicio adecuadamente, pero tiene grandes dificultades para exhalar el aire. La frecuencia espiratoria máxima está aumentada y el volumen espiratorio cronometrado muy reducido. Conforme avanza la crisis el volumen residual del pulmón y la capacidad residual del mismo aumentan considerablemente al pulmón y por consecuencia a la caja torácica causando el "toráx en tonel".

Los pulmones y la caja torácica se hiperdistienden, y si la crisis se prolonga se instaura un pulso paradójico, disminución de la intensidad del pulso durante la inspiración, que se produce por una baja de la presión arterial, la caída de la presión es de más de 5mm de mercurio, esto se debe a la presión intratorácica negativa durante la inspiración.

El enfermo está angustiado y fatigado por el esfuerzo de los músculos respiratorios. La fatiga sobreviene porque el paciente está haciendo esfuerzo para poder permitir la entrada de oxígeno a los pulmones cuando la obstrucción es más grave, y todavía mayor esfuerzo para poder exhalar el aire de los mismos.

Los síntomas nocturnos más comunmente entre las 2 y 4 de la madrugada son frecuentes y se asocian con disminución mesurable de la velocidad del flujo respiratorio fenomeno llamado "caída matutina". La imposibilidad de dormir debido a

la tos y a la disnea es un buen indicador de la necesidad de un tratamiento más intensivo.

La hipoxia es una dato presente durante las exacerbaciones agudas, la insuficiencia ventilatoria es poco frecuente que acontece del 10 al 15% de los pacientes.

En el asma leve o moderada, el análisis de la gasometría arterial muestra hipocapnia e hipoxemia leve. Cuando el enfermo empieza a sentir la falta de oxígeno moderada, la frecuencia respiratoria y la profundidad de las respiraciones aumentarán, para tratar de inhalar la mayor cantidad de aire posible hacia el organismo, debido a esto se produce una hiperventilación que dá origen a la hipocapnia. Si el ataque continua y se agrava, va llegar un momento en que el paciente no tenga más fuerzas para seguir luchando contra la falta de oxígeno, entonces la frecuencia respiratoria y la profundidad de las respiraciones caerán y se sobrevendrá una hipoventilación de los alveolos. Esto se manifiesta clinicamente por un aumento de la disnea, taquipnea y cianosis. La hipoxemia se empeorará y la hipocapnia se convertirá en hipercapnia por la gran acumulación de bioxido de carbono en la sangre, juntas la hipoxia y la hipercapnia conducirán a un estado de acidosis respiratoria. En el asma la retención de bioxido de carbono y el exceso de hidrogeniones indican una obstrucción grave, de otra forma está seguido de un deterioro rápido y la muerte sin un tratamiento eficaz. La cianosis es un signo muy tardío, que

indica la gravedad del ataque. En este momento es suma importancia la respiración artificial.

La finalización de un episodio puede estar acompañada de tos productiva de esputo espeso que tiene forma cilíndrica de las vías respiratorias distales (espirales de Curshman) y a menudo se encuentran restos eosinófilos en forma de cristales conocidos como cristales de Charcot-Leyden.

En situaciones extremas las sibilancias desaparecen, la tos se hace marcadamente ineficaz y el paciente empieza a tener una respiración entrecortada. Estos datos indican la presencia de tapones mucosos difusos con riesgo de sofocación. Puede ser necesaria la asistencia con ventilación mecánica. En las crisis agudas se pueden producir atelectasias debidas a las secreciones condensadas.

El asma es un padecimiento que incapacita parcial o totalmente al enfermo, dependiendo de su intensidad y duración.

## 8.- TRATAMIENTO FARMACOLOGICO DEL ASMA:

El manejo del asma requiere consideración de dos componentes de la obstrucción de la vía aérea, el espasmo del músculo liso bronquial, y la inflamación como resultado de edema de la mucosa y secreciones mucosas también. la farmacología incluye medicamentos que relajan el músculo liso bronquial, que previenen la liberación de mediadores que inducen al broncoespasmo y la inflamación y otros medicamentos como los corticoesteroides anti-inflamatorios que pueden prevenir ó disminuir el estado inflamatorio en el asma. La decisión terapéutica en el asma también requiere consideración en la forma clinica de la enfermedad, la cual puede ser, intermitente, alérgica o crónica. El tratamiento farmacológico tiene que incluir medidas que desaparezcan los síntomas y mantener medidas preventivas de la enfermedad. Todos los pacientes necesitan del tratamiento inmediato cuando se presenta el ataque, pero hay otros en que los síntomas son más crónicos y que necesitan otro tipo de manejo.

El uso de inyecciones de extractos alérgicos en pacientes seleccionados con el alérgeno bien identificado, ofrece una mejora en la disminución de los síntomas de pacientes con asma extrínseca.

### 6.1 Supresión de la fuente alérgica:

El primer paso es la de evitar que el asmático esté en contacto con el alérgeno, ó en su defecto es la eliminación del agente lo antes posible. Esto se hace cuando se tiene al agente alérgico bien identificado, por lo que no siempre es posible.

### 6.2. Broncodilatadores:

#### 6.2.1. Estimuladores adrenérgicos beta:

Estos medicamentos son derivados de la adrenalina, su acción se basa en la respuesta de los receptores beta<sub>2</sub> bronquiales que producen adenilatociclasa que transforma el ATP en AMP cíclico 3'5', cuya concentración se eleva en el receptor y produce broncodilatación. (Ver. fig. 4)

Entre estos tenemos 3 grupos principales:

#### a) Catecolaminas:

Adrenalina: Por mucho tiempo fué el único broncodilatador utilizado efectivo, pero se observó que también estimula a los receptores alfa y cardiacos. Su empleo actualmente está limitado por su estimulación cardiaca que se manifiesta por palpitaciones y taquicardia.

La dosis es de 0.2 a 0.5 ml de la solución al 1:1000 por vía intravenosa ó subcutánea, su efecto es breve, y la dosis se debe administrar 3 ó 4 veces más.

Isoproterenol: No es un agonista  $\beta_2$  muy selectivo, es el agente más potente de este grupo. La dosis usual es de 0.5mL de una solución nebulizada al 1:200. En un severo broncoespasmo, puede aplicarse una infusión intravenosa de 0.1 a 0.2 ug/kg/min.

Isoetarina: Es un broncodilatador débil, se administra en forma de aerosol. Es usado en pacientes diabéticos, hipertensos, de edad avanzada ya que es muy selectivo a los receptores  $\beta_2$ . Se usa como un mantenedor inhalatorio en una asma moderada, 0.5mL en una solución al 1% diluida 1:3 en una solución salina.

Las propiedades farmacológicas de la hexoprenalina y el rimiterol son parecidos a la isoetarina.

b) Resorcínicos:

Estos compuestos tienen un efecto largo, superando las 6 horas y son efectivos mediante inhalación y vía parenteral. Actúan en forma más selectiva y con efectos cardiovasculares mínimos, salvo a dosis muy altas. Los fármacos no selectivos de los receptores  $\beta_2$  tienden a producir más efectos colaterales como taquicardia y nerviosismo, la mayoría de los autores recomiendan el uso de agonistas  $\beta_2$  selectivos de acción prolongada, el efecto colateral de estos últimos es el temblor.

**Metaproterenol:** Tiene efectos broncodilatadores iguales o mejores que los de la isoetarina. Es considerado como un medicamento de elección para la terapia por inhalación.

**Terbutalina:** Es un potente agente selectivo  $\beta_2$ . Administrado por vía parenteral, pierde mucha de su selectividad. Se ha utilizado de manera segura en forma de aerosol. La dosis usual en adultos es de 0.25 mg por vía subcutánea, repetible en 30 a 60 minutos. El mantenimiento de la dosis oral es de 5.0 mg tres veces al día.

c) Saligininas:

**Salbutamol ó albuterol:** Este medicamento es el más comunmente utilizado. El albuterol es un agonista  $\beta_2$  selectivo, aprobado para el uso en un inhalador de dosis medida. Es de acción rápida, con sus máximos efectos vistos en 2 minutos. La dosis regular es de una ó dos inhalaciones (90ug) cada 4 ó 6 horas. Este medicamento es ventajoso en el sentido que es resistente a la enzima catecol-O-metiltransferasa (COMT) que destruye a la adrenalina, isoprotenerol y otros derivados, formando bloqueadores como el 3-metoxisoproterenol.

Los medicamentos adrenérgicos hay que evitarlos en pacientes con hipertiroidismo, enfermedades coronarias, hipertensión arterial y diabetes por sus reacciones colaterales en el corazón.

El modo de administración de los agonistas  $\beta_2$  tiene importancia. La ruta de elección es la inhalación ya que

aumenta la selectividad bronquial y permite la máxima broncodilatación con menos efectos adversos.

#### 8.2.2. Metilxantinas:

La teofilina y sus diversas sales son broncodilatadoras de mediana potencia. Mejoran la motilidad del moco de las vías respiratorias y disminuyen la liberación de mediadores. Actúan impidiendo que la fosfodiesterasa destruya el AMP cíclico 3'5', y lo convierta en AMP, pero ahora este concepto no es muy apoyado. La administración de una dosis única en la noche disminuye los síntomas nocturnos. (Ver fig. 4)

La dosis por vía intravenosa es de 6mg/kg/dosis y debe ser inyectada lentamente en 20 minutos. Por vía bucal se absorbe y se requieren dosis de 300 a 400mg/cada 6 horas en el adulto promedio. También se puede diluir en una solución glucosada al 5% en dosis de 6mg/kg y aún de 10mg/kg. La aminofilina inhalada produce broncoespasmo.

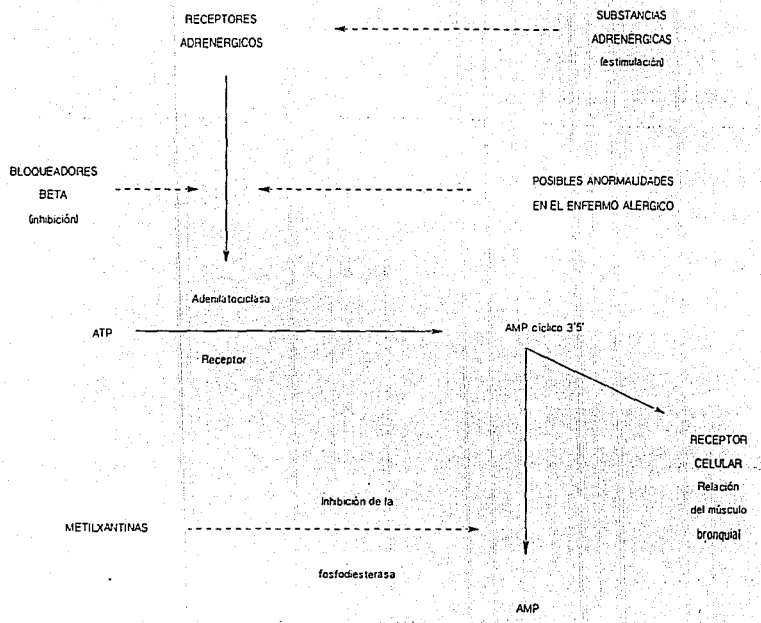
Los efectos colaterales más frecuentes por sobredosis son nerviosismo, vómitos, náuseas, anorexia y cefaleas. En niños puede haber convulsiones, arritmias cardíacas y muerte súbita.

#### 8.2.3. Agentes anticolinérgicos:

Estos medicamentos promueven la broncodilatación inhibiendo el estímulo vagal tónico del músculo liso de la vía aérea. El sulfato de atropina provee broncodilatación bloqueando la acción de la acetilcolina. Es útil pero su



V-9h



efecto es limitado por sus acciones colaterales como sequedad bucal, cutánea, palpitaciones, euforia, cefalea, disfagia, rubor, hipotermia, ileo, retención urinaria y delirio.

Los agentes derivados del amonio cuaternario (metilnitrato de atropina y bromuro de ipratropico en aerosol) se utilizan con resultados satisfactorios y con menos efectos colaterales.

En pacientes con enfermedad del corazón, se puede evitar el uso de estimulantes adrenérgicos y metilxantinas, se puede usar este medicamento.

### 8.3. No broncodilatadores:

#### 8.3.1. Glucocorticoides:

Las funciones de estos compuestos son principalmente inhibir la reacción inflamatoria. Puede prevenir la liberación de ácido araquidónico y por consiguiente la generación de leucotrienos y prostaglandinas, disminuye el edema y también la liberación de mediadores por los mastocitos, modula la entrada del  $Ca^{++}$  a las células y otras funciones más.

Se emplean cuando la crisis aguda no se mejora ó en casos crónicos de gravedad progresiva. En general los tratamientos cortos con dosis elevadas son mejores que los tratamientos con dosis bajas y prolongados, esto es por que en la segunda opción se puede producir una inhibición prolongada del eje hipófisis-suprarrenal. Cuando se está administrando el medicamento no se debe de suspender en forma

rápida, sino se debe disminuir de una forma progresiva ya que se puede desarrollar una insuficiencia suprarrenal y además se puede seguir una recurrencia de la obstrucción.

Dosis: En situación aguda es suficiente la administración de 4mg/kg de hidrocortizona por vía intravenosa ó equivalente, seguida varias horas después de la inyección de 3mg/kg cada 6 horas. Los efectos iniciales aparecen aproximadamente en una hora y los efectos máximos son hasta las 6 u 8 horas después de la administración, así que se sugiere seguir con el tratamiento broncodilatador energético. Después de 24 a 72 horas se puede cambiar por vía oral, 40.60 mg de prednisona dosis únicas por las mañanas. Entre los 3o. y 5o. días se reduce la dosis a la mitad.

Cuando se va a requerir un tratamiento esteroideo continuo se debe instituir un esquema de días alternos para reducir al mínimo los efectos colaterales.

Existen corticoesteroides tópicos que facilitan la supresión de estos por otras vías, sobre todo cuando los efectos colaterales son cada vez más progresivos. Tienen la desventaja de desarrollar candidiasis bucofaríngea sintomática.

La administración temprana de los esteroides en un ataque severo y persistente, puede ser la medida más importante que se debe tomar.

### 8.3.2. Cromolín sódico:

El cromolín sódico (cromoglicato disódico) no es un broncodilatador. Su efecto es la inhibición de la degranulación de las células cebadas, y de esto se impide la liberación de los mediadores químicos en la reacción alérgica. No inhibe la combinación antígeno-anticuerpo, ni afecta la fijación de los IgE a las células cebadas.

El tratamiento debe iniciarse en las crisis ó en los periodos de remisión relativa. Este se vende en forma de un polvo seco en una cápsula de gelatina, colocada en un tubo inhalador (spinaler) activado por la inhalación. Tambien hay un inhalador de dosis media y una solución nebulizadora. En Europa existe un nuevo agente, el neodocromil con un espectro de actividades más amplio.

### 6.4. Otros fármacos:

En la angustia no se recomienda el empleo de sedantes ó tranquilizantes, opiáceos debido a su acción depresiva en la ventilación alveolar y se han descrito paradas respiratorias después de su empleo.

El primer oxigenador industrial soviético de membrana "MOCT-122", fué usado en cuatro pacientes con severa crisis asmática, para la eliminación extracorporeal de bixido de carbono, durando por varias horas (más de 24 horas). Esto permitió la eliminación de hipercapnia y la optimización de un régimen intensivo de la ventilación del pulmón controlada, lo que hizo posible realizar un lavado traqueobronquial

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

efectivo en las mejores condiciones favorables. No se observó ninguna complicación en la perfusión venosa. Varios ataques asmáticos fueron detenidos y mejorados, los pacientes fueron dados de alta en condiciones muy favorables.

**9.-CORRELACIONES DENTALES:TRATAMIENTO DE UNA CRISIS ASMATICA EN EL CONSULTORIO DENTAL.**

1.- Suspender el tratamiento dental.

2.- Posición del paciente:

Debe de ser una posición cómoda, generalmente es sentado con los brazos hacia adelante. También puede ser parados ó acostados si la posición es cómoda para el paciente.

3.- Administrar el broncodilatador:

Los broncodilatadores más efectivos en casos de una crisis asmática aguda son las drogas adrenérgicas: adrenalina, isoproterenol o el metaproterenol.

Si el paciente padece algún enfermedad del corazón, diabetes mellitus ó hipertiroidismo, se debe evitar la adrenalina por sus efectos colaterales. El metaproterenol se ha empezado a recomendar más frecuentemente en el tratamiento de los pacientes con ataques asmáticos agudos que presentan otros problemas médicos.

El broncodilatador debe de encontrarse a la mano, y darse al paciente para que el paciente tome la dosis usual requerida para poner fin al episodio agudo.

Las dosis repetidas de los fármacos en aerosol deben ser administradas cuidadosamente para evitar reacciones por sobredosis.

4.- Si la crisis persiste y se empieza a notar hipoxia o hipercapnia debe administrar oxígeno. Este se suministrará mediante una máscara que cubra totalmente la cara, un capuchón o una cánula nasal.

5.- Si el tratamiento no ha sido suficiente, se empezará la administración de fármacos por vía parenteral.

Adrenalina: en el botiquín de urgencias se debe tener una jeringa preparada que contiene 1ml de una dilución 1.1000. Esto equivale a 1mg de adrenalina.

Adulto: la dosis será de 0.3ml, la cual se podrá repetir si es necesario cada 5 minutos, tres o cuatro veces.

Niño: dosis de 0.1ml de adrenalina diluida.

Puede ser por vía intramuscular (IM) o subcutánea (SC).

6.- Si el paciente no muestra mejora en sus síntomas, se deberá administrar aminofilina. La dosis de este medicamento es de 6mg/kg con una aplicación intravenosa lenta aproximadamente durante 20 minutos, para evitar secuelas, y se administrarán 0.9mg/kg/h como dosis de mantenimiento.

7.- Si no hay mejora, se va a requerir el empleo de glucocorticoides, que como ya se dijo en el capítulo

anterior son los antiinflamatorios más potentes que se conocen. Se administrará hidrocortizona por vía intravenosa a dosis de 100 a 500mg cada 4 a 6 horas y eventualmente 1g cada 12 horas.

8.- Si después de la administración anterior el paciente no presenta mejora, lo mejor es pedir asistencia médica. En esta situación el paciente probablemente requiera hospitalización para tratamiento más intensivo. En la mayoría de los casos de asma aguda, la aplicación de broncodilatadores pone a fin a estos episodios y elimina la necesidad de ayuda adicional o de hospitalización.

9.- En caso de que al aplicar algunos de los pasos anteriores, el episodio asmático cese, lo mejor es colocar una curación odontológica provisional y si la crisis fue severa remitirlo con su especialista, de otra forma se discutirá con el paciente la posible existencia de un componente psicológico que haya producido la crisis asmática, para poder tomar las medidas necesarias para prevenir recurrencias futuras.

Para la prevención de los episodios asmáticos agudos se ha recomendado usar el cromolín sódico. Se utiliza en pacientes con asma alérgica. Es efectivo solamente durante



los periodos de remisión, para prevenir las recurrencias y disminuir los requerimientos de corticoesteroides.

Si la crisis fué causada por stres psicológico se pueden utilizar sedantes como los barbitúricos, pero se tiene el riesgo de presentar una depresión del sistema nervioso central durante el tratamiento.

También se recomienda que al paciente muy ansioso además de premedicarlo una noche previa a la cita, se le administre un sedante una hora antes del tratamiento dental. Además es conveniente programarle citas cortas y por la mañana, disminuyendo en lo posible el tiempo de espera.

Con esto se evitará que el paciente presente stres y de esta forma se evitará un episodio asmático grave.

La historia clínica, en caso de que el paciente confirme el padecimiento de asma, debe incluir preguntas como son: ¿Qué tipo de asma padece?, ¿Con qué frecuencia presenta sus episodios agudos?, ¿Qué es lo que precipita sus crisis asmáticas?, ¿Con qué controla usted sus ataques asmáticos?, ¿Lo han tenido que hospitalizar por su gravedad?. Con la ayuda de estas respuestas se podrá tener un panorama de que tipo de paciente y enfermedad estamos tratando, y así evitar complicaciones ó en su defecto dar resoluciones rápidas.

## 10.- CONCLUSIONES.

El asma es una enfermedad en donde existe principalmente contracción del músculo liso del árbol traqueobronquial, ésta puede ser leve ó severa dependiendo del lugar donde se localiza, como los bronquiolos son los que contienen mayor musculo liso, cuando la contraccion se lleva a cabo en esta parte la contracción y la sintomatología es más intensa. La contracción leve o moderada es reversible con el uso de broncodilatadores, ésta sería la forma más simple, hasta llegar a una forma más complicada, más grave que sería la obstrucción de la vía aérea por moco y la inflamación de la misma, la cual requiere un tratamiento más largo y presenta más riesgos.

Existen muchas causas que producen la enfermedad y también muchos factores que la desencadenan una vez ya establecida.

Los factores que producen broncoespasmo en el asma se dice que son dos principalmente: la liberación de mediadores químicos principalmente la sustancia de reacción lenta de anafilaxia (SRL-A), histamina, otros (alergia), y el trastorno del sistema nervioso autónomo, la estimulación de los receptores bronquiales colinérgicos "hiperreactivos" (parasimpático). Después se hablaría de la infección, del stress psicológico, el ejercicio, los factores laborales, la contaminación, etc., cada uno de estos factores lo que hacen inicialmente es provocar la contracción del musculo liso en

la traquea, bronquios y bronquiolos, después se desencadenan complicaciones con la misma.

El asma es una enfermedad de fácil control si se tiene el conocimiento adecuado para tratarla rápidamente. El estado asmático o también conocido como crisis asmática podría ser el peligro de esta enfermedad. La muerte del paciente por una crisis asmática se debe básicamente a la obstrucción parcial o total de la vía aérea, pero lo más importante es que ésta sea crónica o de larga duración y que desencadene hipoxia, hipercapnia y acidosis respiratoria. Este tipo de crisis no responden al tratamiento, el uso de glucocorticoides en este momento puede ser la medida más importante que se debe tomar.

El uso adecuado de una historia clínica antes de iniciar cualquier tratamiento dental, nos ayuda a poder diagnosticar si el paciente padece esta enfermedad, que tipo de asma presenta, si el stress en consultas dentales anteriores le han desencadenado algún problema referente al asma, si su asma es extrínseca, con que sustancia la presenta, etc. Esto sirve para prevenir al cirujano dentista de alguna complicación durante el tratamiento odontológico.

## 11.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Academia Nacional de Medicina: Tratado de Medicina Interna; El manual moderno, México D. F. 1989.
- 2.- Anderson S.D.: The airway microvasculature and exercise induced asthma; Thorax 47(9):748-52, 1992 Sep.
- 3.- Arm. J.P.: The pathobiology of bronchial asthma; Advances in immunology. 51(323-82), 1992.
- 4.- Barnes P.J.: Neural mechanisms in asthma; British Medical Bulletin; 48(1): 149-68, 1992, Jan.
- 5.- Guyton: Tratado de Farmacología Médica. Ed. Mc. Graw-Hill. México D.F. 1989.
- 6.- Harrison; Principios de Medicina Interna. México D. F. Ed. Interamericana. 1990.
- 7.- Hoffman M.J.: Care of the asthmatic oral and maxillofacial surgery patients; Journal of Oral and Maxillofacial Surgery; 49(1):69-75.1991.
- 8.-Kelley; Medicina Interna. Ed. Panamericana. Buenos Aires Argentina. 1990.
- 9.- Lee T.H.: Leucotrienes; Allergy Proceedings 12(3):139-42, 1991, May-Jun.
- 10.-Louis F. R.: Internal Medicine for Dentistry. St. Louis Missouri. U.S.A. Mosby Company. 1990.
- 11.- Lukonski, G.I.: Extracorporeal elimination of CO<sub>2</sub> as a component of the intensive therapy of status asthmaticus (RUSSIAN); Anestesiología I Reanimatología. 4:6-8, 1990, Jul-Aug. Abstract.
- 12.- Malamed; Urgencias Medicas en el consultorio dental. México D. F. Ed. Científica S.A. de C.V. 1990.
- 13.- Ortiz, Q.L.: Inmunología. Interamericana. México D. F. 1989.
- 14.- Perusse R.: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part II. Hyperthyroidism, diabete, sulfite sensivity, cortico-dependent asthma, and feocromocytoma; Oral Surg. Oral Med. Oral Path. 74(5): 687-91. 1992.
- 15.- Perusse R.: Sulfite, asthma and vasoconstrictores; Canadian Dental Association Journal. 55(1): 55-6, 1989.

16.- Pueringer R.J.: Inflammation and airway reactivity in asthma; American Journal of Medicine. 92(6A): 325-385, 1992 Jun.

17.- Sheth K.K. : Pathogenesis of asthma; Pediatrician 18(4): 257-68, 1991.

18.- Virant F.S.: Exercise-induced bronchospasm; epidemiology, pathophysiology, and therapy; Medicine and Science in Sports and Exercise; 24(8): 851-5, 1992, Aug.

19.- Weinberger M.: Day to Day management of asthma; Pediatrician 18(4): 301-11, 1991.