

ASMA

INTRODUCCIÓN

Se puede definir el asma como una enfermedad inflamatoria de las vías respiratorias en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores, condicionada por factores genéticos y que cursa con hiperrespuesta bronquial y obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible de forma espontánea o por la acción de los medicamentos.

De entre las posibles causas consideradas, la que hoy goza de mayor predicamento es la vinculada con la exposición a ciertos agentes infecciosos (hipótesis de la higiene). En síntesis, la hipótesis establece: a) que determinadas infecciones comunes adquiridas en las primeras etapas del desarrollo pueden prevenir la aparición de la atopia; b) que el origen del problema radica en la reducción de esas infecciones entre los miembros más jóvenes de las familias y c) que dicha reducción es consecuencia de la mejoría de los estándares de vida, los programas de inmunización y/o el uso indiscriminado de antibióticos.

Los individuos con más predisposición a procesos alérgicos (atópicos) son, pues, los que desarrollan con más facilidad esta enfermedad.

Por lo general, el asma comienza en las primeras etapas de la vida. En casi el 50% de los casos, el pico de inicio se localiza por debajo de los 10 años de edad, y en la mayor parte de los niños los síntomas aparecen antes de cumplir los 2 años. Durante la adolescencia, la incidencia de asma decrece para volver a repuntar de nuevo al principio de la edad adulta. Sólo en menos del 25% de los individuos, el diagnóstico se establece después de los 40 años.

El asma adopta un carácter agudo e intermitente en el 70-75% de los niños que la padecen; la duración y gravedad de las crisis son variables y la función respiratoria tiende a volver a la normalidad entre los accesos. Por el contrario, en algo menos del 25% de los casos de asma infantil, los episodios de sibilancias acostumbran a ser más prolongados y frecuentes, y en un pequeño número de pacientes el proceso adquiere características de cronicidad y gravedad. Las probabilidades de que la enfermedad persista aumentan en función de la gravedad del asma en la infancia o si esta se acompañó de sinusitis crónica, pólipos nasales o eccema.

Factores de riesgo para el asma

Factores primarios

Factores predisponentes

Determinantes genéticos

Atopia

Sexo

Raza/etnia

Factores causales

Alergenos domésticos (ácaros)

Alergenos medioambientales (pólenes)

Antiinflamatorios no esteroideos

Sensibilizantes ocupacionales

Factores secundarios

Factores facilitadores

Infecciones del tracto respiratorio

Bejo peso en el nacimiento

Dieta

Polución ambiental

Tabaquismo activo y pasivo

Factores agravadores

Alergenos

Infecciones del tracto respiratorio

Ejercicio físico e hiperventilación

Condiciones meteorológicas

Dióxido de sulfuro

Alimentos, aditivos, fármacos

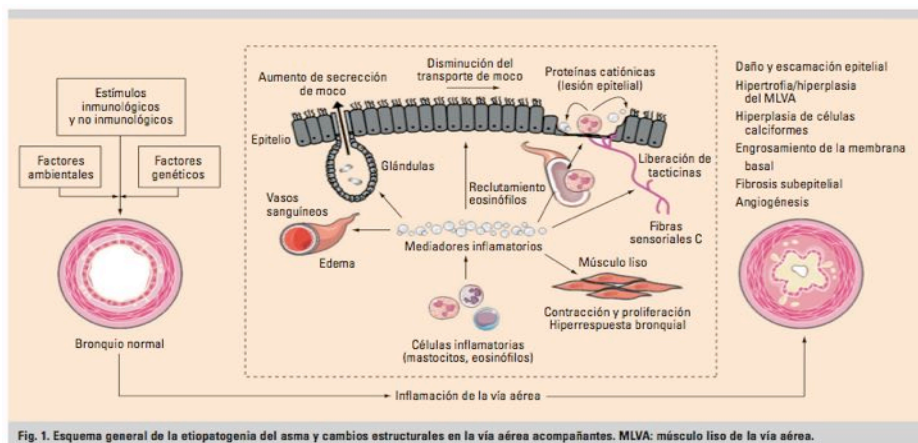
FISIOPATOLOGÍA

El asma es una enfermedad compleja en la que interactúan y están implicados los genes y el medio ambiente.

La exposición a estímulos inmunológicos y no inmunológicos provoca la activación de determinadas células situadas en el tracto respiratorio (mastocitos, macrófagos alveolares, células epiteliales, etc.) que liberan sustancias capaces de provocar broncoconstricción, vasodilatación o hipersecreción mucosa (leucotrienos [LT], prostaglandinas [PG], factor activador de las plaquetas [PAF], histamina, etc.), y la acumulación local e inmediata activación de eosinófilos, neutrófilos o monocitos (LTB₄, factores quimiotácticos para el eosinófilo y el neutrófilo, PAF, óxido nítrico, etc.). Dichas células generarán, a su vez, nuevos mediadores (tromboxanos, proteína básica mayor del eosinófilo, anión superóxido, etc.) responsables de alteraciones estructurales en la pared del árbol bronquial (edema, descamación epitelial, aumento de la secreción mucosa). El epitelio dañado de la vía aérea sintetizará otros mediadores que, al actuar como potentes factores quimiotácticos, reclutarán elementos celulares adicionales, potenciando así la reacción inflamatoria.

ASMA

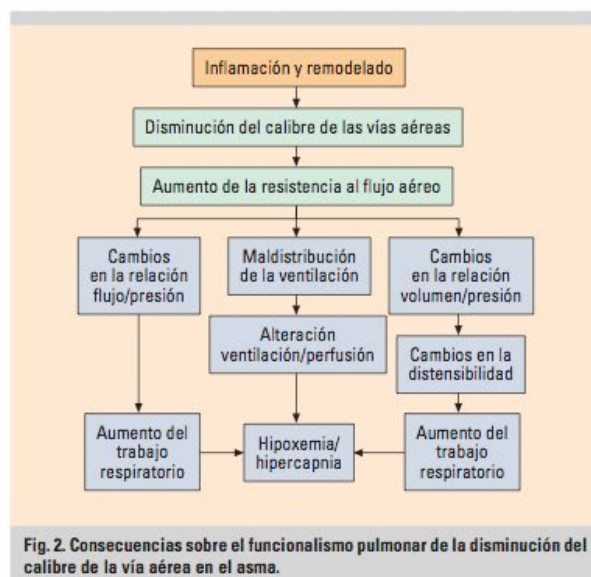
El proceso empieza con el reconocimiento y procesamiento del material “extraño” por las células presentadoras de antígenos (macrófagos, células dendríticas, etc.) que expresan en su superficie antígenos de histocompatibilidad clase II y entran en contacto con los linfocitos Th, variedad CD4+. Estos linfocitos Th liberan interleucinas, las cuales actúan sobre los linfocitos B que producirán entonces IgE. La IgE secretada se une a los receptores de alta afinidad de la membrana de los mastocitos y, ante una nueva exposición, la interacción del alérgeno con dos moléculas de IgE desencadena la activación de estas células con la subsiguiente liberación de sustancias químicas preformadas en sus gránulos citoplásmicos y la formación de nuevos mediadores (triptasa, cimas, histamina, heparina, IL-4, 5, 6 y 8, factor de necrosis tumoral alfa [TNF- α], PGD₂, etc.)



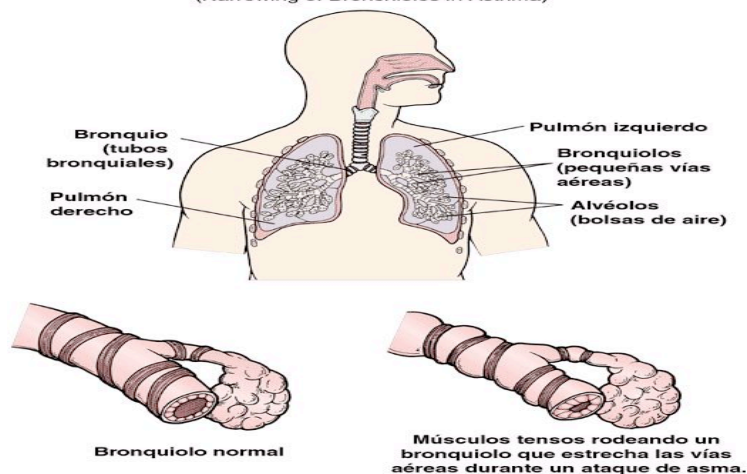
A medida que se repite la exposición a estímulos inductores o agravantes la inflamación asmática evoluciona y las lesiones adoptan un carácter crónico apareciendo lesión y descamación epitelial, y un proceso de remodelado de la vía aérea caracterizado por hipertrofia/hiperplasia del músculo liso de la vía aérea, angiogénesis y engrosamiento de la pared bronquial. La vía aérea del asmático muestra también anomalías cuantitativas y cualitativas en las glándulas mucosas que dan lugar a una producción mayor de moco con propiedades viscoelásticas anormales y cambios en su composición (gran contenido de eosinófilos, concentraciones elevadas de mucina, albúmina y conglomerados de células epiteliales).

ASMA

Las alteraciones estructurales de la mucosa y de la pared bronquial dan como resultado dos consecuencias: la obstrucción y la hiperrespuesta de la vía aérea ante estímulos contracturantes (metacolina, adenosina, etc.). La obstrucción, difusa pero no uniforme, condiciona una serie de modificaciones en la mecánica respiratoria, con cambios sustanciales en las relaciones entre presión, flujo y volumen pulmonar que pueden llegar a traducirse en una alteración de la relación ventilación/perfusión y del intercambio gaseoso.



Estrechamiento de los bronquiolos en el asma (Narrowing of Bronchioles in Asthma)



MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de asma se instaura combinando historia clínica y valoración funcional respiratoria. Los síntomas típicos son tos, disnea, sibilancias audibles y opresión torácica, de carácter variable y en diferentes combinaciones, con predominio nocturno o durante las primeras horas de la mañana.

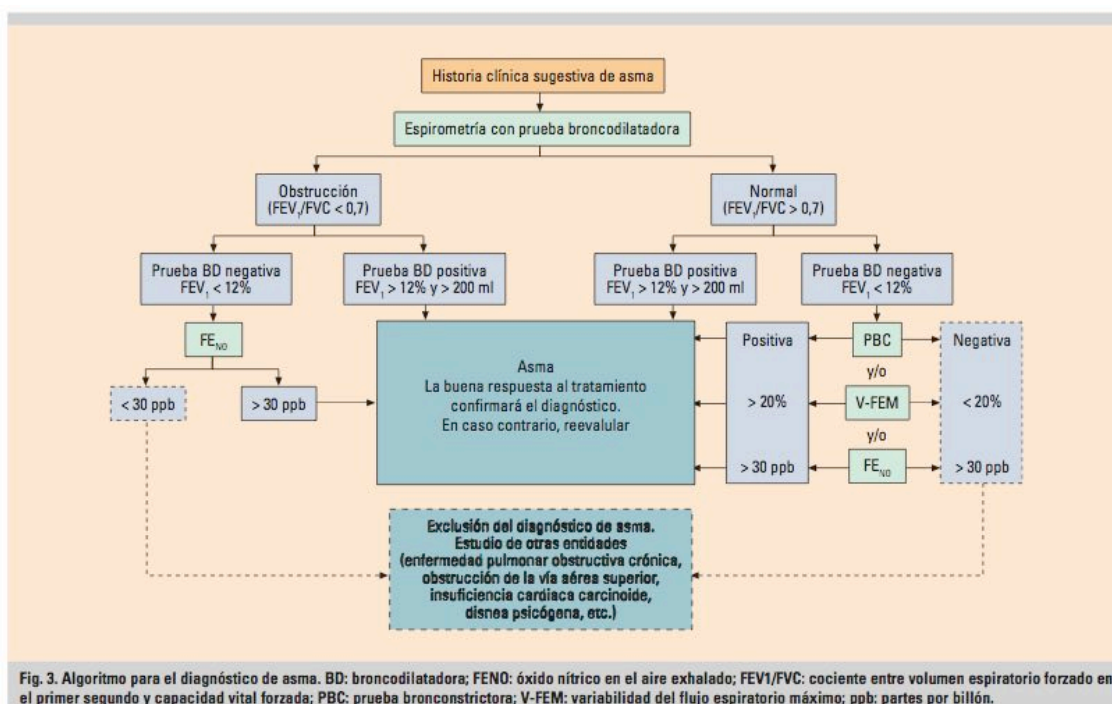
ASMA

El 80% de los asmáticos alérgicos y el 50% de los no alérgicos refieren también clínica rinosinusal. La anamnesis rastreará igualmente la presencia o ausencia de antecedentes familiares y personales de atopia y/o asma.

La espirometría y las pruebas broncomotoras permitirán finalmente confirmar o descartar el diagnóstico de sospecha. Interesa recordar que la fluctuación de la función pulmonar en el tiempo, incluso en un mismo día, es una característica de esta entidad que puede observarse con la medida diaria del flujo espiratorio máximo (FEM).



Una vez establecido el diagnóstico, el estudio del perfil alérgico, sospechado a partir de la historia clínica, se establecerá mediante las pruebas cutáneas de punción epidérmica en prick o midiendo la IgE específica circulante.



Clasificación del asma por su gravedad

	Intermitente	Persistente leve	Persistente moderada	Persistente grave
Síntomas diurnos	No (2 días o menos por semana)	Más de 2 días por semana	Diarios	Continuos (varias veces al día)
Síntomas nocturnos	No más de dos veces al mes	Más de dos veces al mes	Más de una vez a la semana	Frecuentes
Medicación de rescate (agonistas adrenérgicos β_2 de acción corta)	No (dos días o menos a la semana)	Más de dos días a la semana pero no a diario	Todos los días	Varias veces al día
Limitación de la actividad	Ninguna	Algo	Bastante	Mucha
Función pulmonar (FEV ₁ o FEM) % teórico	> 80%	> 80%	> 60 - 80%	< 60%
Exacerbaciones	Ninguna	Una o ninguna al año	Dos o más el año	Dos o más el año

FEM: flujo espiratorio máximo; FEV₁: volumen espirado en el primer segundo.

TRATAMIENTO

El tratamiento del asma tiene como objetivo alcanzar y mantener el control de la enfermedad lo antes posible, prevenir las exacerbaciones y la obstrucción crónica al flujo aéreo y reducir su mortalidad. Lograr estas metas exige llevar a cabo una estrategia terapéutica estructurada sobre tres pilares: la instauración de medidas preventivas, la terapia farmacológica y la educación y participación del paciente en el manejo de la propia enfermedad.

Medidas preventivas

La eliminación total o parcial de los alérgenos más comunes del entorno del asmático plantea diversas dificultades, aunque debe siempre intentarse. Asimismo, es importante evitar el tabaquismo activo o pasivo y la exposición a los alérgenos y sustancias irritantes existentes en el lugar de trabajo que empeoran el asma, de ser posible, con el cambio de actividad laboral. Algunos asmáticos, en especial los que cursan con poliposis nasosinusal, desarrollan broncoespasmo grave cuando toman ácido acetilsalicílico u otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE), por tanto, estos fármacos deben ser evitados.

Tratamiento farmacológico

Los antiasmáticos disponibles se agrupan bajo dos grandes categorías: los fármacos de mantenimiento y los fármacos de rescate. Los primeros (glucocorticoides inhalados y sistémicos, antagonistas de los leucotrienos, agonistas adrenérgicos beta-2 de acción prolongada, anticuerpos monoclonales anti-IgE (omalizumab) y teofilina de liberación retardada) se utilizan de manera pautada, buscando estabilizar la enfermedad a largo plazo. Los segundos (agonistas adrenérgicos beta-2 de acción corta inhalados y el bromuro de ipratropio), usados a demanda, actúan rápidamente para revertir la obstrucción bronquial y aliviar los síntomas.



Educación del paciente

Como sucede con cualquier otra patología crónica, la colaboración del paciente constituye una pieza clave dentro de la estrategia terapéutica global. Mediante programas de educación específica se pretende que el enfermo conozca cuándo y cómo manejar los fármacos y las medidas preventivas, cuáles son las estrategias a seguir para evitar las exacerbaciones, qué hacer ante ellas y cuándo debe buscar ayuda médica.