



**Universidad del sureste
Campus Tuxtla Gutiérrez, Chiapas
Escuela de Medicina Humana**



Título del trabajo:

Resumen sobre asma

Unidad II

Nombre de la asignatura: Clínicas medicas complementarias

**Nombre del alumno:
Karla Zahori Bonilla Aguilar**

Semestre y grupo: 7° Semestre Grupo "A"

Nombre del profesor: Dr. Ricardo Acuña De Saz

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a 25 de Noviembre de 2020.

Definición: Es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea, en cuya patogenia intervienen diferentes células y mediadores inflamatorios, condicionada parcialmente por factores genéticos, que cursa con hiperreactividad de la vía aérea a una gran variedad de estímulos y con obstrucción reversible al flujo aéreo, bien espontáneamente, bien con tratamiento broncodilatador.

Epidemiología: Prevalencia. La prevalencia del asma es de 4.6 a 5.9 por cada 1000 habitantes en mujeres y de 3.6 a 4.4 en hombres. En edad infantil, es más frecuente en varones. Mortalidad. En todo el mundo se producen unas 250.000 muertes por asma al año.

Patogenia: Factores implicados en la diátesis inflamatoria:

Linfocitos T: Están aumentados en la vía aérea, con un desequilibrio en la relación Th 1 /Th2 favorable a los Th2 y un aumento en las células natural killer.

Mastocitos: Aumentados tanto en la vía aérea como en el músculo liso bronquial, lo que se relaciona con la hiperreactividad bronquial. Su activación da lugar a la liberación de mediadores broncoconstrictores y proinflamatorios.

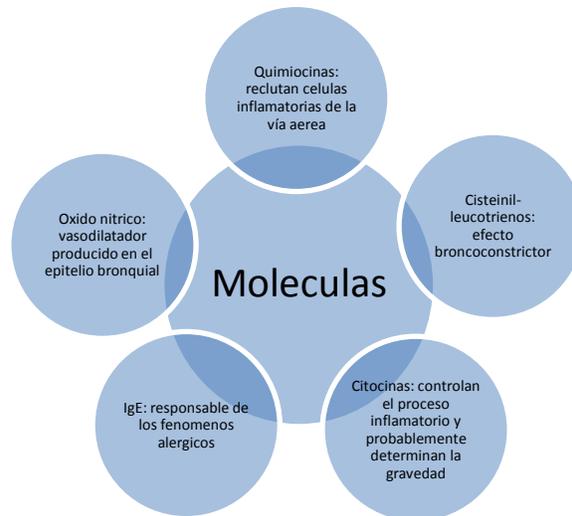
Eosinófilos: Están elevados en la vía aérea de la mayoría de los asmáticos y su número se relaciona con la gravedad del asma. Su activación libera enzimas responsables del daño epitelial y mediadores que implican la respuesta inflamatoria.

Células y elementos estructurales de la vía aérea : El daño en el epitelio de la vía área es una característica del asma no controlada con pérdida de células ciliadas y secretoras.

Células endoteliales: Son necesarias para el reclutamiento de células inflamatorias en la vía aérea.

Terminaciones nerviosas colinérgicas: Si se activan por vía refleja, causan broncoconstricción y secreción de moco. Producen síntomas como la tos y opresión precordial.

Moléculas



Factores implicados en el desarrollo y expresión del asma

Factores del huésped: genéticos, obesidad y sexo.

Factores ambientales: alérgenos, infecciones, sensibilizantes ocupacionales, tabaco, contaminación ambiental y dieta.

Fisiopatología:

Contractilidad aumentada del músculo liso de la vía aérea.

- Desacoplamiento de la contracción de la vía aérea por la inflamación peribronquial, que impide el soporte que el parénquima pulmonar proporciona a la vía aérea, sin el que el estrechamiento de la luz se exagera para un mismo nivel de contracción del músculo liso.
- Engrosamiento de la pared bronquial por dentro de la capa muscular.
- Para una misma contracción muscular, en una pared engrosada se produce una mayor reducción de la luz.
- Terminaciones nerviosas sensitivas. Sensibilizadas por la inflamación provocan una broncoconstricción exagerada en respuesta a diferentes estímulos.

Clínica (triada clásica)



En la exploración física las sibilancias generalmente espiratorias son el dato más característico. En adultos es común que los síntomas inicien por la madrugada o por la mañana temprano.

Dx. Se basa en la clínica del paciente, donde la parte sospechada, junto con la demostración de obstrucción reversible en una espirometría post-broncodilatador, teniendo otras opciones como: hiperreactividad bronquial o variabilidad de la función pulmonar; función pulmonar (espirometría), hiperreactividad bronquial: Se diagnostica con los test de provocación bronquial inespecífica con histamina, metacolina o ejercicio. Fracción de óxido nítrico (NO) exhalado (FeNO). Es un marcador no invasivo de inflamación eosinofílica de la vía aérea. Los pacientes asmáticos tienen valores elevados de FeNO comparados con sujetos sanos.

Otras exploraciones: gasometría arterial (alteraciones durante la agudización), radiografía de tórax (normal). Test sanguíneos (eosinofilia) test alérgicos (pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata).

Dx diferencial con otras enfermedades obstructivas de las vías aéreas.

Asma intermitente	<ul style="list-style-type: none">• Crisis de disnea breves, menos de una vez a la semana• Menos de dos crisis nocturnas al mes• Periodo intercrítico asintomático y con función normal (PEF o VEMS > 80% del teórico)• Variabilidad < 20%• Incluye el asma por ejercicio
Asma persistente leve	<ul style="list-style-type: none">• Más de una crisis semanal, pero menos de una diaria• Más de dos crisis nocturnas al mes• A veces hay limitación de la actividad y del sueño• Situación basal: PEF o VEMS > 80% del teórico• Variabilidad > 20 - 30%
Asma persistente moderada	<ul style="list-style-type: none">• Síntomas continuos• Más de una crisis nocturna a la semana• Limitación de la actividad y del sueño• Situación basal: PEF o VEMS 60-80% del teórico• Variabilidad > 20 - 30%
Asma persistente «grave»	<ul style="list-style-type: none">• Síntomas continuos• Exacerbaciones y crisis nocturnas frecuentes y graves• Ingresos hospitalarios frecuentes• Limitación de la actividad y del sueño• Situación basal: PEF o VEMS < 60% del teórico• Variabilidad > 30%

Tabla 2. Clasificación de gravedad-GEMA

Clasificación: según la clínica de la enfermedad se puede clasificar en cuatro grupos dependiendo del estado basal del paciente, la frecuencia de las crisis, la función pulmonar y la variabilidad del PEF.

Tx: medidas preventivas, evitar contacto con alérgenos, irritantes inespecíficos y fármacos nocivos. Fármacos de rescate o aliviadores: usados en las agudizaciones, alivian rápidamente los síntomas. Incluyen los B-2 agonistas de acción corta (SABA), los corticoides sistémicos, los anticolinérgicos inhalados y las teofilinas de acción corta. Fármacos controladores de la enfermedad: usados de forma regular, mantienen controlada el asma. Incluyen los corticoides inhalados y sistémicos, las cromonas, las teofilinas de liberación retardada, los B-2 agonista de acción larga, los fármacos anti-IgE y los antagonistas de los leucotrienos.

Corticoides

Los corticoides inhalados son los fármacos antiinflamatorios más eficaces de los que se dispone, por lo que son los medicamentos controladores de elección en todos los escalones de tratamiento del asma.

Cromonas

El tratamiento prolongado reduce la hiperactividad bronquial ya que también bloquea la respuesta tardía, se emplea por vía inalada, ideales en asma producida por esfuerzo.

Teofilinas

Se pueden emplear para mejorar el control en pacientes que requieren altas dosis de corticoides inhalados a partir del 4.0 escalón terapéutico.

B-2 agonista de acción larga

Nunca se deben emplear en monoterapia, ya que de esta forma pueden empeorar el control del asma a largo plazo. Como ya se ha comentado, son muy eficaces asociados a corticoides inhalados, de manera que existen combinaciones fijas de ambos fármacos.

Anticuerpos monoclonales anti- IgE

Administración subcutánea, opción terapéutica para pacientes con asma alérgica.

Antagonistas de los receptores de leucotrienos (montelukast, zafirlukast) Además de la acción antiinflamatoria, bloquean la respuesta aguda broncoconstrictora, siendo útiles en el asma inducida por el esfuerzo. Se administran por vía oral. Están indicados en el asma persistente moderada-grave para reducir dosis de corticoide inhalado, siempre que se mantenga el control de la enfermedad.

Tratamiento escalonado

Paso 1		Paso 2	Paso 3	Paso 4	Paso 5
Primera línea		ICS	Dosis bajas β-2 agonista de acción larga (LABA)	Dosis media / alta	Referenciar a especialista para tratamiento Tiotropium, Anti IgE Anti ILS
Segunda línea	Considerar dosis bajas de corticoesteroides inhalados (ICS)	Bajas dosis de teofilina	Dosis de Media /altas ICS + LTRA	Agregar Tiotropium, altas dosis de ICS + LTRA y/o teofilina	Agregar Dosis bajas de corticoesteroides orales (OCS)
Terapia de rescate	A demanda β-2 agonista de acción corta (SABA)		A demanda SABA o ICS / formoterol		

Tabla 10. Tratamiento escalonado de ASMA, Adaptado de GINA 2017

Clasificación de la exacerbación del asma según su gravedad

	Leve	Moderada	Grave	Parada inminente
Disnea	Al andar, puede recostarse	Al hablar	De reposo	
Habla	Párrafos	Frases	Palabras	
Sibilancias	Moderadas, teleespiratorias	Intensas	Intensas	Silencio auscultatorio
Uso de musculatura accesoria	No	Sí	Sí	Respiración paradójica
Nivel de consciencia	Normal	Normal/agitado	Agitado	Disminuido/confuso
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	> 30	
Frecuencia cardíaca	60-100	100-120	> 120	Bradicardia
FEV ₁ /PEF*	> 80%	60-80%	< 60%	
Saturación O ₂	> 95%	91-95%	< 90%	
PaO ₂	-	> 60 mmHg	< 60 mmHg	
PaCO ₂	-	< 45 mmHg	> 45 mmHg	
Pulso paradójico	Ausente (< 10)	10-25 mmHg	> 25 mmHg	Ausente (fatiga muscular)

* PEF medido tras la administración de un broncodilatador

Tabla 11. Clasificación de la exacerbación del asma según su gravedad

Bibliografía Grupo CTO. (3ED). Manual CTO de medicina y cirugía. Neumología .México: CTO.