



UNIVERSIDAD DEL SURESTE



Materia: Fisiopatología 3

Docente: Dra. Magali Guadalupe Escarpulli Siu

Tema: Asma

Presenta: Carlos Alfredo Solano Diaz

 UDS Mi Universidad

 @UDS_universidad

www.uds.mx

Mi Universidad

Tuxtla Gutierrez, Chiapas a; 10 de Noviembre del 2020.

Tel. 01 800 837 86 68

ASMA

El asma 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.

ASMA

El asma es un síndrome con fenotipos diferentes que comparten unas manifestaciones clínicas similares, pero con etiologías probablemente distintas.

EPIDEMIOLOGIA

Prevalencia. 4.6 a 5.9 por cada 1000 habitantes en mujeres y de 3.6 a 4.4 en hombres.

- En edad infantil,
- Frecuente en varones, se iguala en ambos sexos en la pubertad
- Predomina en mujeres en la edad adulta.

Mortalidad. En todo el mundo se producen unas 250.000 muertes por asma al año.

PATOGENIA

El asma es un trastorno inflamatorio crónico de las vías aéreas. La inflamación crónica se asocia a hiperreactividad bronquial y a obstrucción reversible, aunque los mecanismos que explican esta asociación no están completamente aclarados.

CELULAS INFLAMATORIAS

La inflamación en el asma es similar al de otros procesos alérgicos.

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. da lugar a la liberación de mediadores broncoconstrictores y proinflamatorios.

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

CELULAS INFLAMATORIAS

Neutrófilos: Aparecen en cantidad aumentada, en asmáticos fumadores.

Células dendríticas: Son células presentadoras de antígenos que en los ganglios linfáticos estimulan el desarrollo de linfocitos Th2.

Macrófagos: Contienen receptores de baja afinidad para la IgE que cuando son estimulados por alérgenos liberan mediadores que amplifican la respuesta inflamatoria.

CELULAS INFLAMATORIAS

Epitelio bronquial

El daño en el epitelio de la vía aérea es una característica del asma no controlada, con pérdida de células ciliadas y secretoras. A la vez interviene activamente en el proceso inflamatorio, liberando mediadores proinflamatorios en relación con diferentes estímulos que contribuyen a aumentar más el daño epitelial.

FACTORES IMPLICADOS EN EL DESARROLLO Y EXPRESION DEL ASMA

Factores del huésped

Genéticos: Múltiples genes están implicados e interactúan entre ellos y con fenómenos ambientales.

Obesidad: Las leptinas, pueden modificar la función pulmonar y aumentar el riesgo de desarrollar asma.

Sexo: En niños la prevalencia de asma es mayor en varones, mientras que en adultos la situación se invierte

FACTORES IMPLICADOS EN EL DESARROLLO Y EXPRESION DEL ASMA

Factores ambientales

Alérgenos: Exposición a ácaros, epitelio de perro y gato y *Aspergillus* se asocia con el diagnóstico de asma en la infancia.

Infecciones: La infección por virus sincitial respiratorio (VSR) y virus *parainfluenzae* causan un patrón de síntomas muy similar al fenotipo asmático, y la infección por VSR se asocia con el diagnóstico de asma al final de la niñez

Sensibilizantes ocupacionales: Más de 300 sustancias se han asociado al asma profesional.

Tabaco: Los asmáticos fumadores tienen peor función pulmonar, mayor frecuencia de síntomas y peor respuesta al tratamiento.

Contaminación ambiental/doméstica Niños alimentados con fórmulas a base de leche de vaca o proteínas de soja tienen mayor incidencia de asma y alergia comparado con los niños alimentados con leche materna.

FISIOPATOLOGIA

La disminución del calibre de la vía aérea es el evento final común que explica los síntomas y las alteraciones funcionales.

- Los factores que contribuyen a su aparición son los siguientes:
- Contracción del músculo liso de la vía aérea. Edema de la vía aérea, consecuencia de la inflamación bronquial.
- Engrosamiento de la vía aérea a consecuencia de los fenómenos de reparación definidos como remodelado de la vía aérea.
- Hipersecreción de moco.

Es consecuencia de la inflamación crónica de la vía aérea y se produce por los mecanismos siguientes:

- Contractilidad aumentada del músculo liso de la vía aérea.
- Desacoplamiento de la contracción de la vía aérea por la inflamación peri bronquial, 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.

CLINICA

La tríada clásica es la disnea, sibilancias y tos, y a veces opresión torácica.

Las sibilancias son muy frecuentes, pero no es raro encontrar a pacientes cuya única manifestación es la tos escasamente productiva.

En la exploración física las sibilancias, generalmente espiratorias, son el dato más característico. No son específicas del asma, y cuando la obstrucción es grave pueden desaparecer.

DIAGNOSTICO

Se basa en la clínica del paciente.

Espirometría post –broncodilatador

Hiperreactividad bronquial o variabilidad de la función pulmonar

Función pulmonar. Sirve para confirmar el diagnóstico, establecer la gravedad y monitorizar la respuesta al tratamiento.

Hiperreactividad bronquial. Se diagnostica con los test de provocación bronquial inespecífica con histamina, metacolina o ejercicio.

TRATAMIENTO

Medidas preventivas

Consisten en identificar y evitar alérgenos específicos, irritantes inespecíficos y fármacos nocivos.

Fármacos

Existen dos grupos de fármacos que se emplean en el tratamiento del asma:

Fármacos de rescate o aliviadores: 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: 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.

TRATAMIENTO

- **B-2 agonistas de acción corta**
- **Corticoides**
- **Antagonistas de los receptores de leucotrienos (montelukast, zafirlukast)**
- **Teofilinas**

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICA

- Dan, L., Deniis, L., Larry, J., & Loscazo, J. (2012). Harrison Principios de Medicina Interna (18a Edicion ed., Vol. 2). CD MX, CD MX, Mexico: Mc Graw Hill.
- Rozman, C. "Farreras: Medicina Interna" 18 era. edición. Doyma, Madrid,