

## Asma

### Definición

El asma es un síndrome caracterizado por obstrucción de las vías respiratorias la cual varía mucho, tanto de manera espontánea como cuando se administra tratamiento. En los asmáticos se observa un tipo especial de inflamación de las vías respiratorias que los hace más sensibles a diversos elementos desencadenantes que ocasionan reducción excesiva de la luz y disminución de la corriente de aire, y con ello, la aparición de sibilancias y disnea sintomáticas. La reducción de la luz de las vías respiratorias por lo regular es reversible, pero en algunas personas con asma crónica la obstrucción es irreversible.

### Etiología

La atopia es el principal factor de riesgo para padecer asma, y las personas no atópicas tienen un peligro pequeñísimo de presentar la enfermedad. Los asmáticos por lo común padecen otras enfermedades atópicas, en particular rinitis alérgica, que puede identificarse en más del 80% de ellos, y dermatitis atópica (eccema).

Una pequeña proporción de los asmáticos (cerca del 10%) tiene resultados negativos en las pruebas cutáneas a alérgenos inhalados comunes y concentraciones séricas normales de IgE.

Las infecciones virales son frecuentes como elementos desencadenantes de exacerbaciones asmáticas, pero no hay certeza de que en realidad intervengan en la etiología.

- Infecciones víricas (una de las causas más importantes de asma)
- Contaminación del aire por polen
- Caspa animal
- Polvo o mohos caseros
- Almohadas de ceiba pentandra o plumas
- Aditivos alimentarios, como sulfitos y algunos colorantes
- Gases nocivos, humo de tabaco

- Los pacientes con asma intrínseca o no atópica reaccionan a factores internos no alergénicos.
- Irritantes
- Ansiedad y estrés emocional
- Infecciones respiratorias
- Cambios endocrinos
- Variaciones de temperatura o humedad
- Tos o risa
- Factores genéticos

### **Fisiopatología**

La inflamación de las vías respiratorias contribuye a la respuesta exagerada de la vía aérea, la limitación de flujo de aire, los síntomas respiratorios y la cronicidad de la enfermedad. En el asma, el revestimiento bronquial reacciona de manera exagerada a diversos estímulos, causando inflamación y espasmos del músculo liso (que restringen de manera intensa las vías respiratorias). Cuando el paciente hipersensible inhala una sustancia desencadenante, anticuerpos anómalos estimulan las células cebadas del intersticio pulmonar para secretar histamina y leucotrienos. La histamina se une a sitios receptores de los bronquios más grandes, donde causa inflamación del músculo liso. También produce derivados de ácidos grasos llamados prostaglandinas, que viajan por el torrente sanguíneo hacia los pulmones, donde potencian los efectos de la histamina. La histamina estimula las mucosas para secretar moco excesivo, que aumenta el estrechamiento de la luz bronquial. Durante la inhalación, la luz bronquial estrecha aún puede ampliarse ligeramente y permitir que el aire llegue a los alvéolos. Durante la espiración, el aumento de la presión intratorácica cierra por completo la luz bronquial. El moco llena las bases pulmonares y dificulta la ventilación alveolar. La sangre, desviada a los alvéolos en otras partes del pulmón, no puede compensar la ventilación disminuida.

### **Datos clínicos**

1. Los síntomas característicos del asma son sibilancias, disnea y tos, los cuales varían tanto espontáneamente como con el tratamiento.
2. Las manifestaciones a menudo empeoran durante la noche y es típico que el individuo despierte muy temprano en la mañana.
3. El paciente puede señalar dificultad para llenar de aire sus pulmones.
4. En algunos sujetos aumenta la producción de moco, que es espeso, pegajoso y difícil de expectorar.
5. Con frecuencia se acompaña de hiperventilación y empleo de los músculos accesorios de la respiración.
6. Antes del ataque a veces surgen algunos síntomas (prodrómicos) como prurito debajo de la quijada, molestias interescapulares o un miedo inexplicable (muerte inminente).
7. Los signos físicos típicos son los estertores roncales en todo el tórax durante la inspiración y en gran medida durante la espiración, acompañados en ocasiones de hiperinsuflación.
8. Algunos pacientes, en particular niños, tienen como manifestación inicial tos predominantemente no productiva (asma de la variedad tusígena).
9. El asma controlada no suele acompañarse de signos físicos anormales.

### **Datos de diagnóstico**

- Síntomas episódicos de obstrucción del flujo de aire.
- Obstrucción del flujo de aire o síntomas, al menos parcialmente, reversibles.
- Exclusión de diagnósticos alternativos.
- Las pruebas de función pulmonar revelan una capacidad vital baja-normal o disminuida, mayor capacidad pulmonar total y residual, y menor volumen espiratorio forzado máximo en el primer segundo (FEV1, forced expiratory volumen in 1 second).
- Sensibilidad de las vías respiratorias. Lo habitual es medir la AHR con un estímulo de metacolina o histamina, calculando la concentración estimulante que reduce 20% el FEV1 (PC20).
- El hemograma completo con diferencial revela una mayor cifra de eosinófilos.

- Las radiografías de tórax pueden mostrar hiperinflado con áreas de atelectasia.
- En el análisis de la GA la PaO<sub>2</sub> y la PaCO<sub>2</sub> suelen estar disminuidas, excepto en el asma grave, cuando la PaCO<sub>2</sub> puede ser normal o estar aumentada, lo cual indica una obstrucción bronquial grave.
- El electrocardiograma muestra exacerbación de la taquicardia sinusal o desviación del eje a la derecha y ondas P en pico (indicando corazón pulmonar durante una crisis intensa, que se resuelve después).

## Tratamiento

Se toman medicamentos de alivio rápido ante la primera señal de síntomas para su resolución inmediata:

- Agonistas  $\beta_2$  de acción breve inhalados
- Anticolinérgicos

Los medicamentos de control a largo plazo se toman diariamente para prevenir los síntomas y crisis:

- Corticoesteroides inhalados (los más eficaces para el tratamiento de mantenimiento a largo plazo del asma crónica)
- Corticoesteroides y agonistas  $\beta_2$  de acción prolongada inhalados
- Agonistas  $\beta_2$  (SIEMPRE) y corticoesteroides de acción prolongada inhalados
- Antileucotrienos o modificadores de leucotrienos (montelukast sódico)
- Cromoglicato sódico
- Metilxantinas
- Corticoesteroides orales
- Inmunomoduladores
- Identificación y evitación de los factores precipitantes
- Desensibilización a antígenos específicos
- Oxígeno humidificado a bajo flujo (rara vez se prescribe oxígeno complementario en casa para los pacientes con asma)
- Ventilación mecánica
- Ejercicios de relajación y de respiración controlada

## **EPOC**

### **Definición.**

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se define como un estado patológico que se caracteriza por una limitación del flujo de aire que no es del todo reversible. La EPOC incluye el enfisema, un cuadro que se define en términos anatómicos y que se caracteriza por destrucción y ensanchamiento de los alvéolos pulmonares; la bronquitis crónica, un cuadro que se define en términos clínicos por tos crónica productiva, y la enfermedad de las vías respiratorias finas, en la que se estrechan los bronquiólos finos. Se considera que existe EPOC cuando hay una obstrucción duradera del flujo de aire; la bronquitis crónica sin obstrucción no se incluye dentro de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

### **Etiología.**

- Consumo de cigarrillos
- Exposición a irritantes
- Predisposición genética
- Exposición a polvos orgánicos o inorgánicos
- Exposición a gases nocivos
- Infección de vías urinarias

La inhalación de gases y partículas nocivos es el principal factor de riesgo para desarrollar EPOC. Destaca por su frecuencia la inhalación de humo de tabaco (principalmente cigarrillos, pero también puros, pipa y marihuana), lo que incluye el tabaquismo pasivo. Sin embargo, estimaciones globales recientes consideran que al menos el 20% de los pacientes con EPOC en el mundo no son fumadores, lo que sugiere que deben contemplarse otras fuentes de exposición hasta ahora no consideradas suficientemente. Entre ellas destaca la exposición en ambientes cerrados al humo de combustión de biomasa (humo de leña) empleada para cocinar o como calefacción que, en países en desarrollo, también es un factor de riesgo para EPOC, especialmente en mujeres, y posiblemente en niños.

### **Fisiopatología**

La EPOC se caracteriza por un aumento en el número de neutrófilos, macrófagos y linfocitos T (más CD8 que CD4) en los pulmones. Los irritantes inflaman el árbol traqueobronquial y originan la producción creciente de moco y un estrechamiento u obstrucción de las vías respiratorias. A medida que la inflamación continúa, los cambios en las células que revisten las vías respiratorias aumentan la resistencia en las vías pequeñas, y el desequilibrio notorio en el cociente de ventilación-perfusión disminuye la oxigenación arterial. Otros efectos incluyen inflamación generalizada y estrechamiento de las vías respiratorias. Las paredes bronquiales se inflaman y engrosan debido al edema y la acumulación de células inflamatorias, y el broncoespasmo del músculo liso estrecha aún más la luz. Inicialmente, sólo los grandes bronquios se encuentran implicados, pero al final todas las vías respiratorias resultan afectadas. Las vías respiratorias se obstruyen y cierran, sobre todo en la espiración, atrapando el gas en la porción distal del pulmón. La hipoventilación subsiguiente conduce a un desequilibrio, lo que ocasiona hipoxemia e hipercapnia.

### **Datos clínicos**

Los tres síntomas más frecuentes de la EPOC son tos, producción de esputo y disnea con el ejercicio. Muchos sujetos muestran los tres signos mencionados durante meses o años antes de consultar al médico. La aparición y evolución de la obstrucción del flujo de aire constituyen procesos graduales, pero muchas personas señalan la fecha de inicio de la enfermedad y lo atribuyen a una enfermedad aguda o una exacerbación.

Signos físicos: En las etapas iniciales de la EPOC, los datos de la exploración física pueden ser por completo normales. Los fumadores persistentes pueden mostrar signos de tabaquismo activo, como olor a nicotina o manchas de nicotina en las uñas de los dedos de la mano. En las personas con enfermedad más grave, en la exploración física destaca una prolongación de la fase espiratoria y sibilancias en dicha fase. Además, entre los signos de hiperinsuflación están el “tórax en tonel” con mayores volúmenes pulmonares y disminución de la excursión del diafragma, que se identifica en la percusión. En caso de obstrucción muy grave del flujo de aire,

se advierte el empleo de los músculos accesorios de la respiración y el sujeto se sienta en la clásica postura en “trípode”, para facilitar la acción de los esternocleidomastoideos, los escalenos y los músculos intercostales. Puede surgir cianosis, que se advierte en los labios y los lechos ungueales.

Anamnesis: la anamnesis cuidadosa suele revelar la presencia de signos y síntomas antes de la exacerbación aguda. La aparición de disnea con el ejercicio, descrita a menudo como un mayor esfuerzo para respirar, pesadez, falta de aire o jadeos, puede evolucionar de manera gradual. Se la identifica mejor gracias a un interrogatorio cuidadoso orientado hacia las actividades físicas típicas y hacia la forma en que ha cambiado la capacidad del sujeto para realizarlas. Son muy difíciles en sujetos con EPOC las actividades que incluyen un trabajo intenso de los brazos, sobre todo a nivel del hombro o por encima de éste. Por lo contrario, el individuo tolera mejor las actividades que le permiten usar los brazos por debajo del hombro y utilizar los músculos accesorios de la respiración.

### **Datos diagnósticos**

El diagnóstico formal de la EPOC se realiza mediante espirometría; cuando el cociente entre el volumen espiratorio forzado máximo en el primer segundo y capacidad vital forzada (FEV1/FVC) es inferior al 70% del pronosticado para un control relacionado, indica un defecto obstructivo significativo. Los criterios para evaluar la gravedad de la obstrucción del flujo de aire (según el porcentaje predicho del FEV1 posbroncodilatador) son los siguientes:

- Estadio I (leve): FEV1 del 80% o mayor del pronosticado.
- Estadio II (moderado): FEV1 del 50-79% del pronosticado.
- Estadio III (grave): FEV1 del 30-49% del pronosticado.
- Estadio IV (muy grave): FEV1 menor del 30% del pronosticado o FEV1 menor del 50% e insuficiencia respiratoria crónica.

Los hallazgos radiográficos más característicos incluyen: 1) hiperinsuflación, que se manifiesta por el descenso de la posición del diafragma (se sitúa por debajo del borde anterior de la séptima costilla) y su aplanamiento o inversión en la proyección

lateral y aumento del diámetro anteroposterior del tórax; 2) oligohemia, con campos pulmonares hiperclaros y disminución de la trama vascular, que afecta preferentemente la periferia del pulmón, por lo que las estructuras hiliares aparecen más marcadas, y 3) bullas (áreas de hiperclaridad rodeadas de una pared fina).

## **Tratamiento**

EPOC estable: Todos los tratamientos actuales se orientan a mejorar los síntomas y disminuir la frecuencia y la intensidad de las exacerbaciones.

Farmacoterapia:

- Dejar de fumar
- Broncodilatadores. En términos generales, estos fármacos se utilizan para mejorar los síntomas en los sujetos con EPOC.
- Anticolinérgicos. El bromuro de ipratropio mejora los síntomas y produce una mejoría aguda del FEV.
- Agonistas  $\beta$ . Estos fármacos originan beneficios sintomáticos.
- Glucocorticoides inhalados
- Glucocorticoides orales
- Teofilina. La teofilina origina incrementos pequeños en las tasas de flujo espiratorio y la capacidad vital, y una mejoría leve de los niveles arteriales de oxígeno y dióxido de carbono en las personas con EPOC moderada o intensa.
- Oxígeno. El oxígeno suplementario ha sido el único elemento terapéutico que ha disminuido la mortalidad en los sujetos con EPOC.

Tratamientos no farmacológicos: Operaciones para disminuir el volumen pulmonar, rehabilitación pulmonar, trasplante de pulmón.