



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE.  
LICENCIATURA EN MEDICINA HUMANA.  
CAMPUS COMITAN DE DOMINGUEZ.**



# ASMA

**Asignatura:** Fisiopatología III

**Catedrático:** Dra. Gabriela Aguilar.

**Semestre:** 4to Semestre Grupo "D" Unidad 3.

**Estudiantes:**

- Gordillo Cancino Carlos Ulises.
- Ugarte Venegas Corazón de Jesús

**Comitán de Domínguez, Chiapas a; Jueves 23 de Mayo del 2024.**

# INDICE

- Definición
- Epidemiología
- Factores de riesgo
- Fisiopatología
- Datos clínicos
- Diagnostico
- Tratamiento



# DEFINICION.

**Es una alteración crónica de las vías respiratorias que causa episodios de obstrucción, hipersensibilidad bronquial, inflamación y en podría propiciar remodelación del epitelio respiratorio.**



# Epidemiología

**En México, de acuerdo a cifras proporcionadas por el INEGI, la tasa de morbilidad por asma (x100 000 habitantes) ha incrementado siendo de 261 en el año 2000 y de 291 en el año de 2011.**

**En el IMSS, durante 2013 se otorgaron un total de 38 146 consultas de primera vez en medicina familiar a px adultos >20 años con dx de Asma. Mientras que en consulta subsecuente se otorgaron 387 296 consultas.**

**Se estima costo atención promedio de un px hospitalizado en IMSS sin complicaciones es de \$22,208.00.**

# Factores de Riesgo.

**El mas importante** □ Predisposición genética para respuesta mediada por IgE a alergenos habituales.

## Otros factores para Asma Infantil:

- Antecedentes familiares.
- Alergias.
- Exposición prenatal al humo de tabaco y contaminación.
- Fac Emocionales □ broncoespasmo por medio de vías vagales (actúa como act broncoespástico o incrementa sensibilidad de las vias respiratorias)

Gravedad determinada por diversos fac, incluyendo genética, edad de inicio, exposición a contaminación, Atopia, Grado de expo a activadores, desencadenantes ambientales presencia de ERG o Infecciones respiratorias.

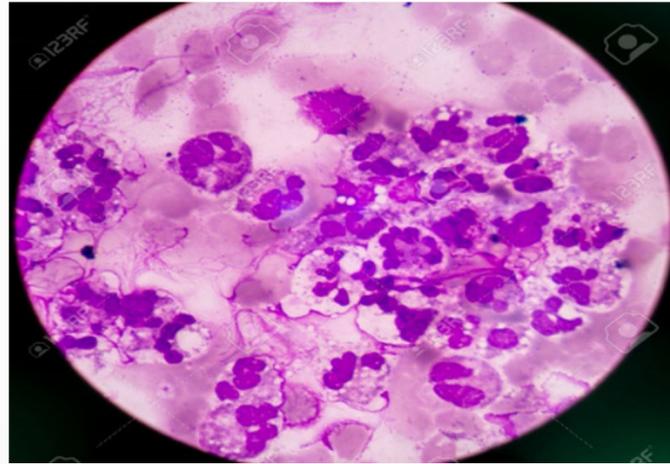
# Fisiopatología.

- “Denominador común”: **Hipersensibilidad exagerada a diversos estímulos.**
- Presencia particular de **Eosinofilos, Linfocitos y Mastocitos.**
  - Daño del epitelio bronquial contribuye a la patogenia.
  - Linfocitos cooperadores (TH1  $\square$  IgM y TH2  $\square$  IgE) a partir del CD4 precursor. **Asma Alergica respuesta TH2 proinflamatoria.**
  - TNF-a se almacena y lib de Mastocitos, incrementa la migración y activación de Eosinófilos y Neutrófilos. Proliferacion y act de Fibroblastos, mayor producción de glucopt de MEC e Hiperplasia de cel mucosas.
  - Infec resp víricas frecuentes predisponen exacervabaciones. Algunas pueden ser las ocasionantes de la enf.

- **Infecciones frec de edad a edad temprana** □ respuesta TH2 exagerada (IL-4, IL-5 E IL-13) □ predisponen una respuesta alérgica que favorece producción de IgE.
- **Mastocitos activados: lib de histamina, PGD2, citocinas (IFN, TNF y Fac estimulante de colonias de Granulocitos-Macrofagos) y Leucotrienos )** □ **Broncoconstricción masiva e inflamación del endotelio de la vasculatura pulmonar.**
- **Relación con AIE; sibilancias y broncoespasmo solo durante el ejercicio.**

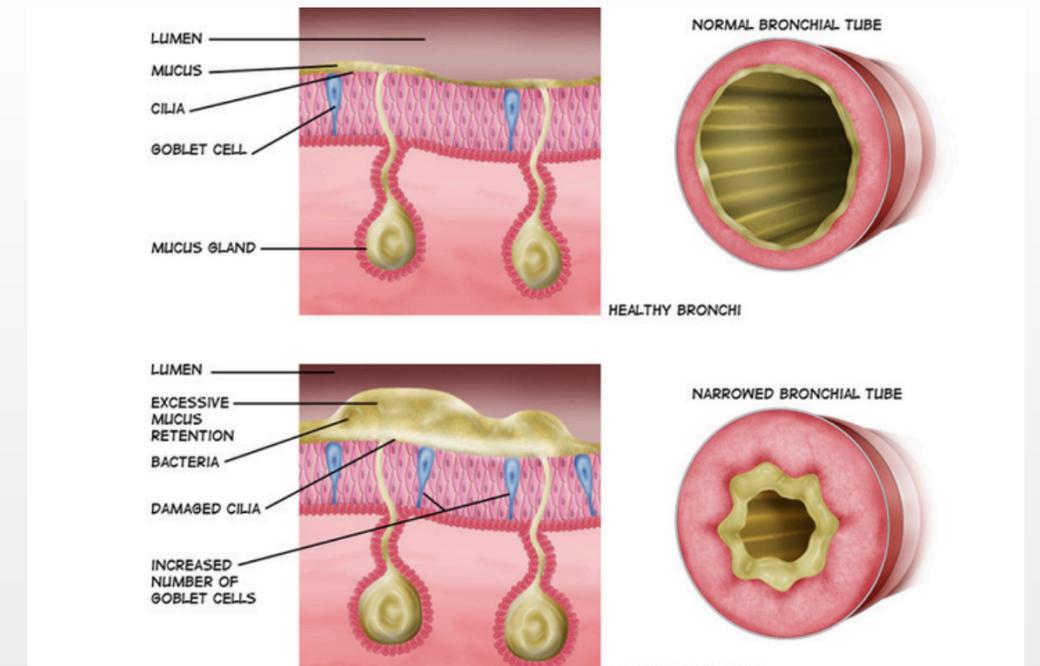
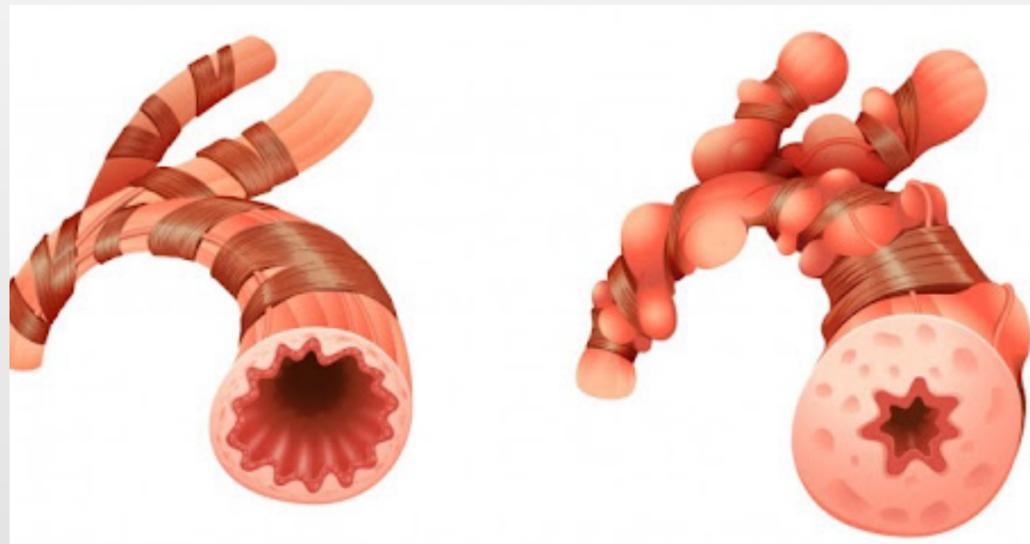
**Perdida del calor y agua del árbol traqueobronquial sec a la necesidad de calentar y humidificar grandes cantidades de aire, respuesta exagerada en un entorno frio y en una congestión de los vasos bronquiolares □ exudado liquido hacia mucosa respi.**

**Eosinófilos generan enzimas proinflamatorias.**



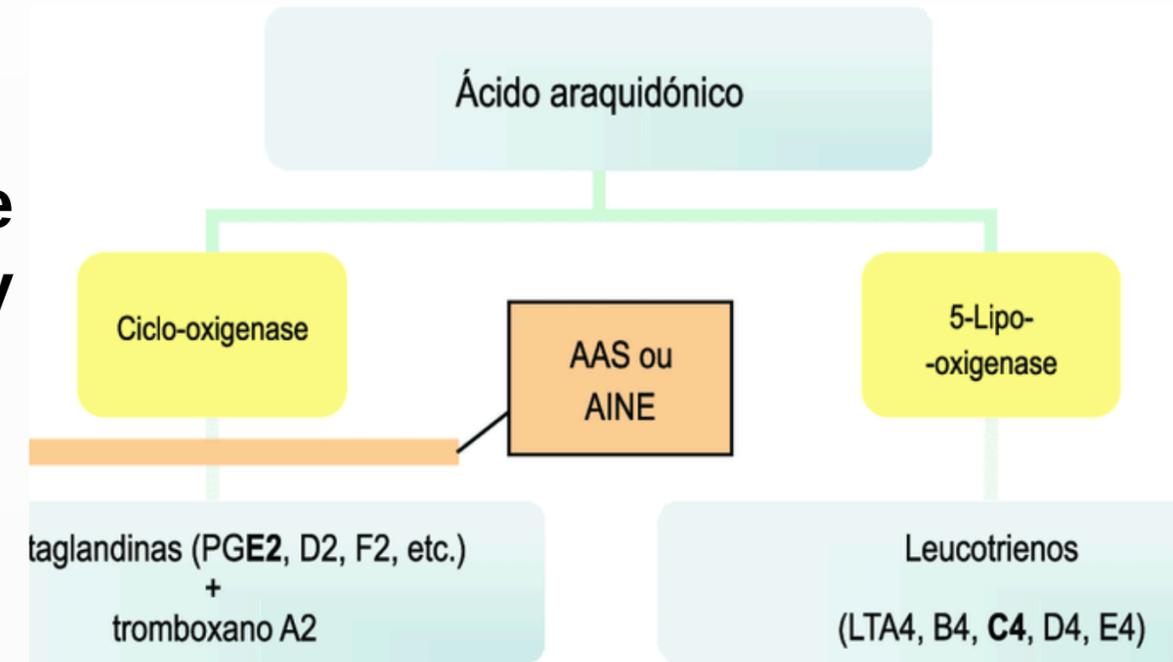
**Exacerbaciones tienen mayor cantidad de Neutrófilos en esputo.**

**Leucotrienos causan Hipersecreción de moco, conduce a mayor liberación de Histamina por Mastocitos.**



**Inflamación crónica □ remodelación de las vías respiratorias (limitaciones de flujo de aire parcialmente reversibles)**

**Asma inducida por ASA, inh COX-1 desvía metabolismo de AA a COX-2 ( síntesis de mediadores inflamatorios y broncoconstricción)**



**Evidencia de menarca temprana (<11-5 años) doble probabilidad. Incremento premenstrual de síntomas (hormonas sexuales femeninas regulan función B-2 adrenérgicos)**

**Menopausia □ neutrófilos en esputo.  
Premenopausica □ fenotipo eosinofílico.**

# Manifestaciones Clínicas.

Episodios espontáneos o en respuesta a diversos activadores.

Falta de aire



Sibilancias al exhalar  
(es común en los niños)



Dolor u opresión  
del pecho



Crisis de tos  
(con o sin ejercicio)



**Asma nocturna: variación circadiana y relacionada con el sueño en las hormonas y función respiratoria.**

**Mayor disminución de la función respiratoria 4:00h (cortisol bajo, melatonina alta y act eosinofílica aumenta.**

Estos varían de persona a persona en intensidad y frecuencia. Pueden empeorar con el ejercicio, infecciones (como virus respiratorios) o altos niveles de contaminación.

# Espiración Prolongada por Obstrucción progresiva:

Tasa de flujo espiratorio máximo FEM  
<50% □ Exacerbación Grave.  
Tto Urgencias.

Aire atrapado por vías ocluidas □ Hiperinsuflacion pulmonar:

Incremento de vol residual (VR) disminuye capacidad de reserva inspiratoria y capacidad vital forzada (CVF)

De modo que el px respira cerca de su capacidad residual funcional:

Mas energía para vencer tensión ya presente en pulmones y M. accesorios funcionales.

Intensifica demanda O<sub>2</sub> y causa disnea y fatiga.

Aire atrapado en alveolos e inspiraciones a vol residuales mas altos

Tos menos eficaz.

Mas avanzado. Eficacia ventilación alveolar disminuye

Incompatibilidad entre ventilación y perfusión.

Hipoxemia e Hipercapnia

RVPulmonar aumenta por hipoxemia e hiperventilación

Incremento PA pulmonar

Mayor demanda hemicardio derecho.

# DIAGNOSTICO

## Espirometria

- Mide CVF, VEF, FEM
- Mide Capacidad de reserva respiratoria y inspiratoria

## Pruebas de metacolina

- Nivel de sensibilidad de las vías respiratorias



# TRATAMIENTO

## Medidas de prevención

- Control de factores que contribuyen a la gravedad y aquellos que incrementan síntomas.
- (Evitar exposición a irritantes y alérgenos que inducen o desencadenan)

## Medidas no farmacológicas

- Técnicas de relajación y respiración controlada reduciendo el pánico y ansiedad.
- Esenciales en los niños para alentar la independencia con el control de síntomas.

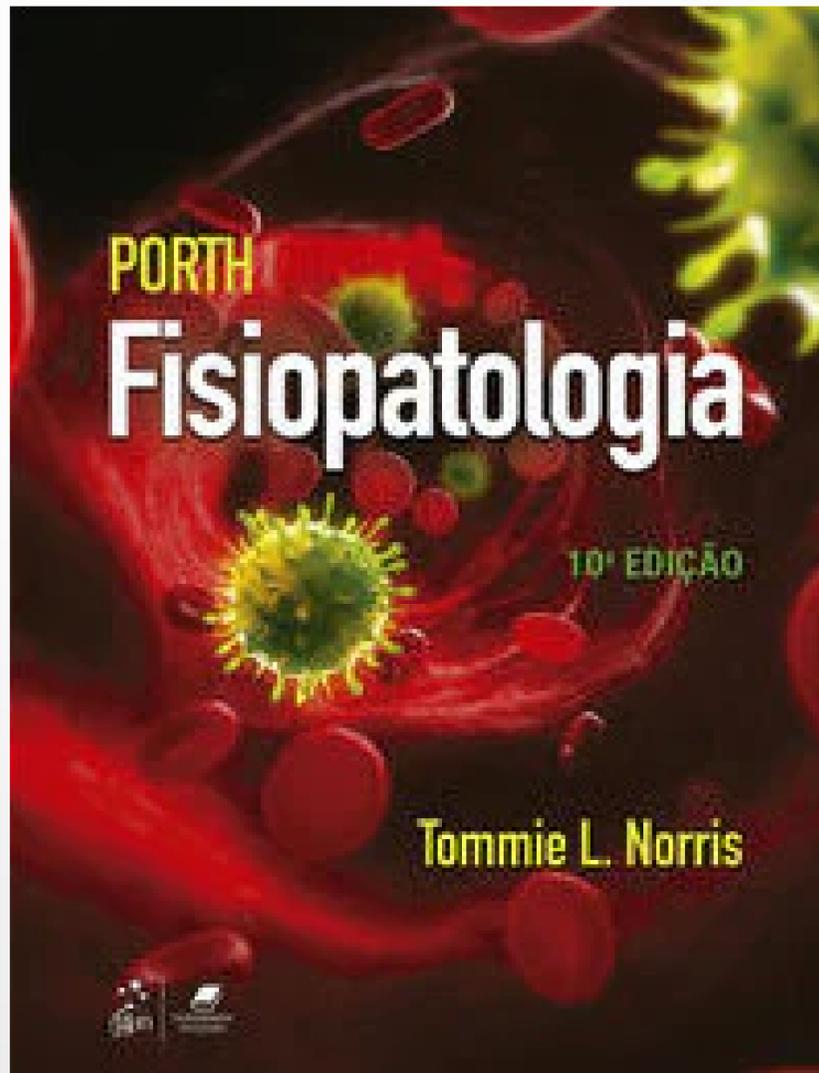
## Medicamento de alivio rápido

- Bloqueadores  $\beta$ 2-adrenérgicos de acción rápida (Albuterol, levabuterol, pirbuterol)
- Relajan músculo liso bronquial y alivian con rapidez los síntomas (30 min).

## Tratamiento de primera línea

- Fármaco controlador inflamatorio conteniendo corticoesteroides inhalados (CEI, estabilizadores de mastocitos y modificadores de leucoterino).





# Fuente Bibliográfica.

**PORTH. Fisiopatología. Alteraciones de la Salud. Conceptos básicos. Cap 31, Alteraciones de ventilación y el intercambio de gases. Tommie L. Norris 10° Edición.**