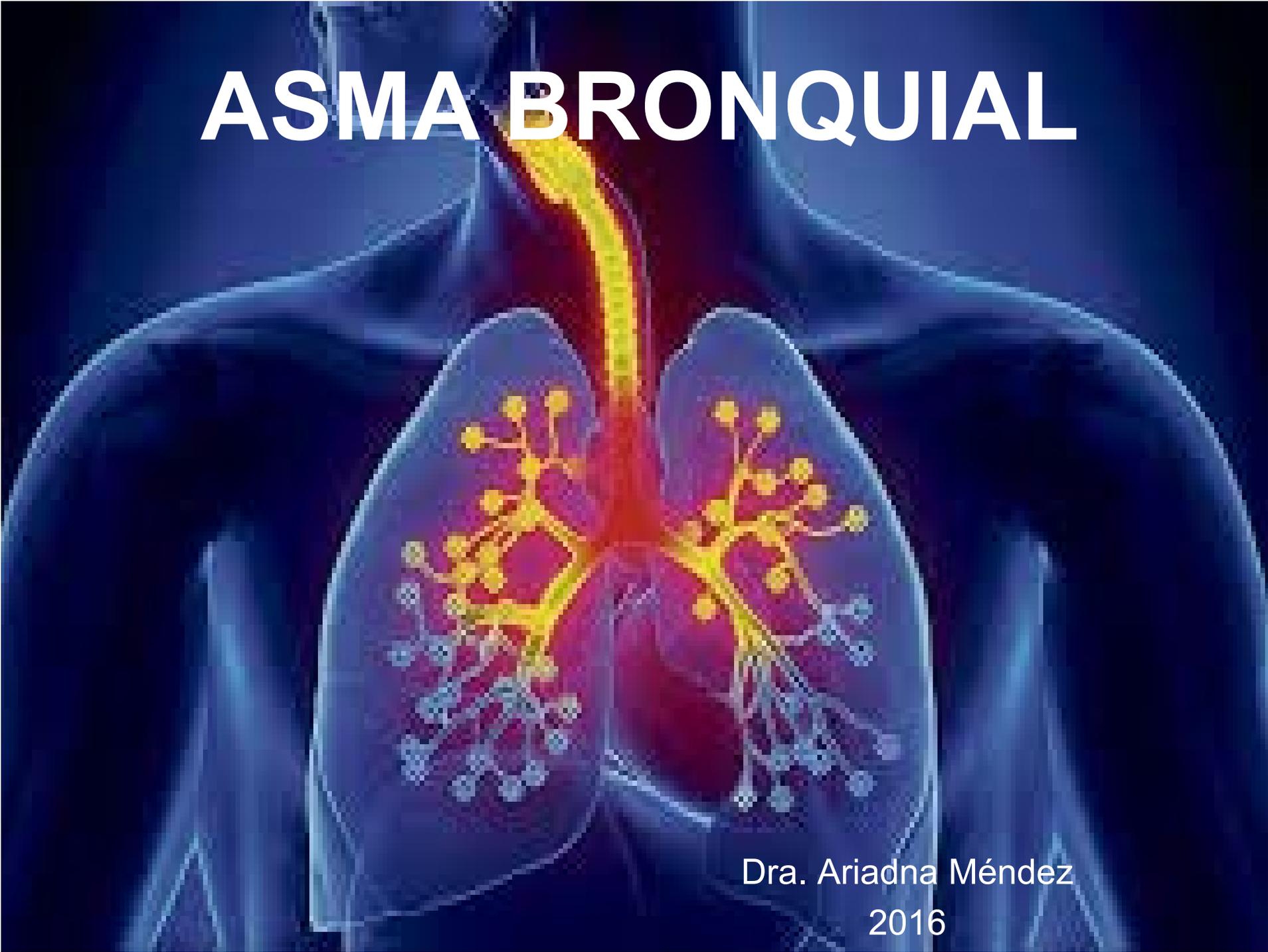


ASMA BRONQUIAL



Dra. Ariadna Méndez

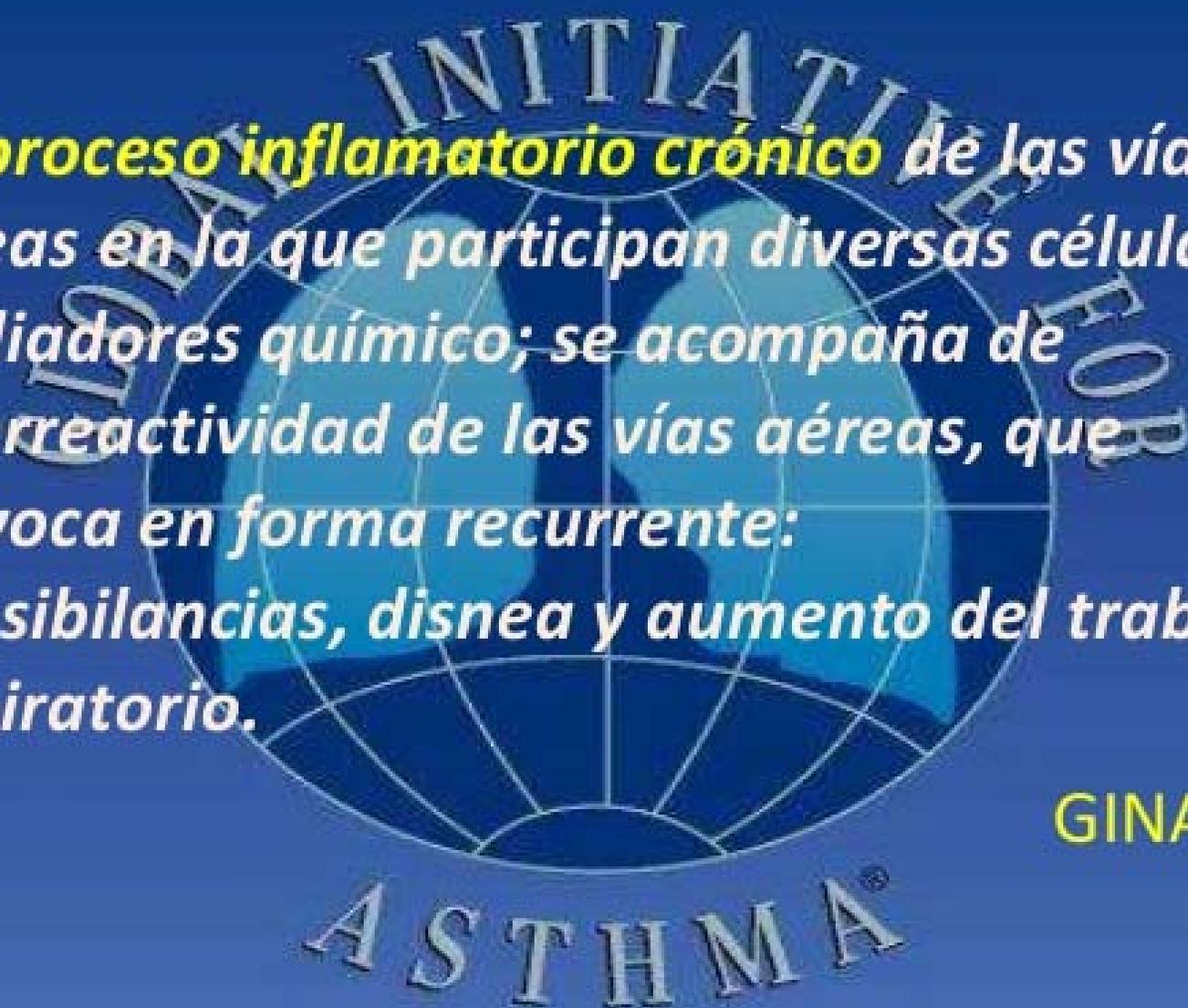
2016

Breve reseña histórica

Su nombre deriva del griego *asthmainein* que significa jadear, respiración difícil.

- Wintrich (1854), la teoría del espasmo y contractura del diafragma en su génesis.
- Leyden (1871) describe los cristales en los esputos (eosinófilos degenerados).
- Curshman (1872), el descubrimiento de los espirales, filamentos mucosos en los esputos.
- Rackeman (1940), define el concepto de asma intrínseca y extrínseca.

Enfermedad antigua con
tratamientos modernos



Un proceso inflamatorio crónico de las vías aéreas en la que participan diversas células y mediadores químicos; se acompaña de hiperreactividad de las vías aéreas, que provoca en forma recurrente: tos, sibilancias, disnea y aumento del trabajo respiratorio.

GINA 2009

¿QUÉ ES EL ASMA?



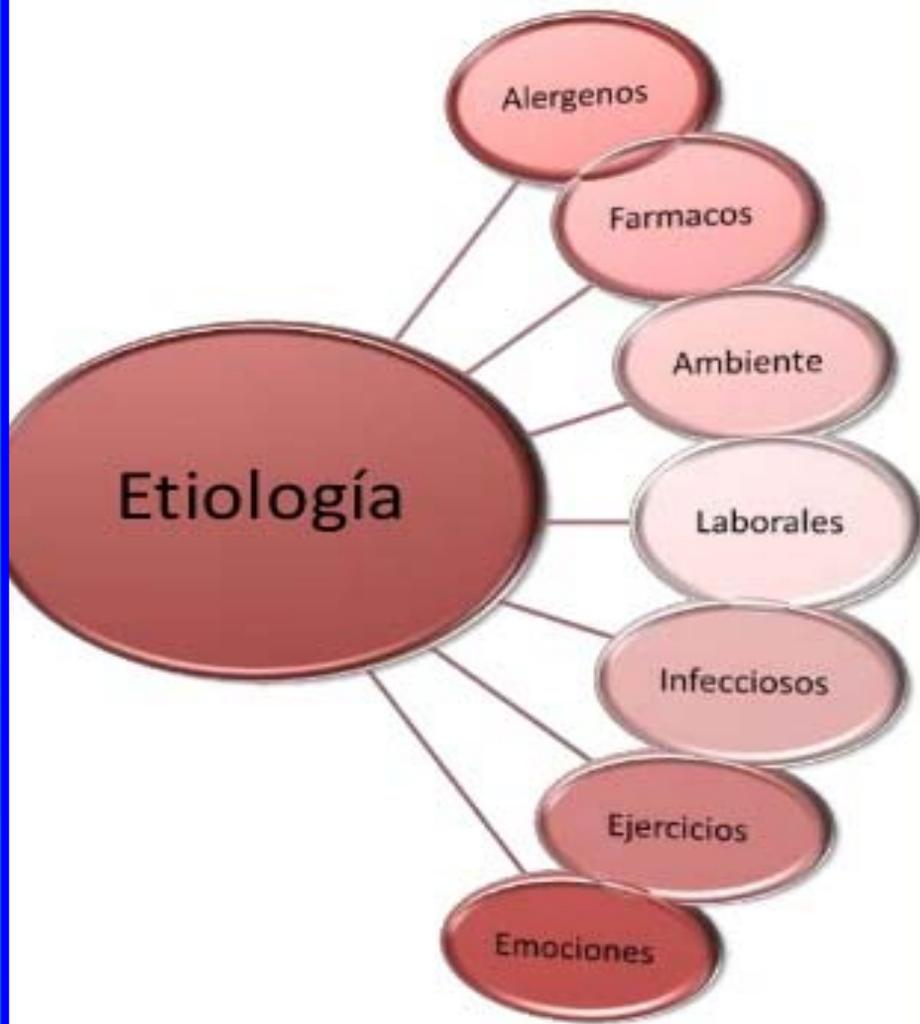
- Se considera un síndrome inflamatorio de las vías aéreas, de características crónicas, donde interviene el sistema inmune y los mediadores de la inflamación, se condiciona por parte genética y cursa con una hiperrespuesta bronquial, así como una obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible.
- Se caracteriza por sibilancias respiratorias, disnea, tos, entre otros síntomas.



Epidemiología

- En países desarrollados afecta a ambos sexos.
- Más común en niños y varones.
- Debuta antes de los 25 años de edad.
- Afecta entre el 5 y el 10% de la población mundial.
- Es la tercera causa de muerte en los países desarrollados.
- En Cuba tiene un 8.3% de prevalencia; con una mortalidad de 3.5 por cada 100 000 habitantes.

ETIOLOGÍA



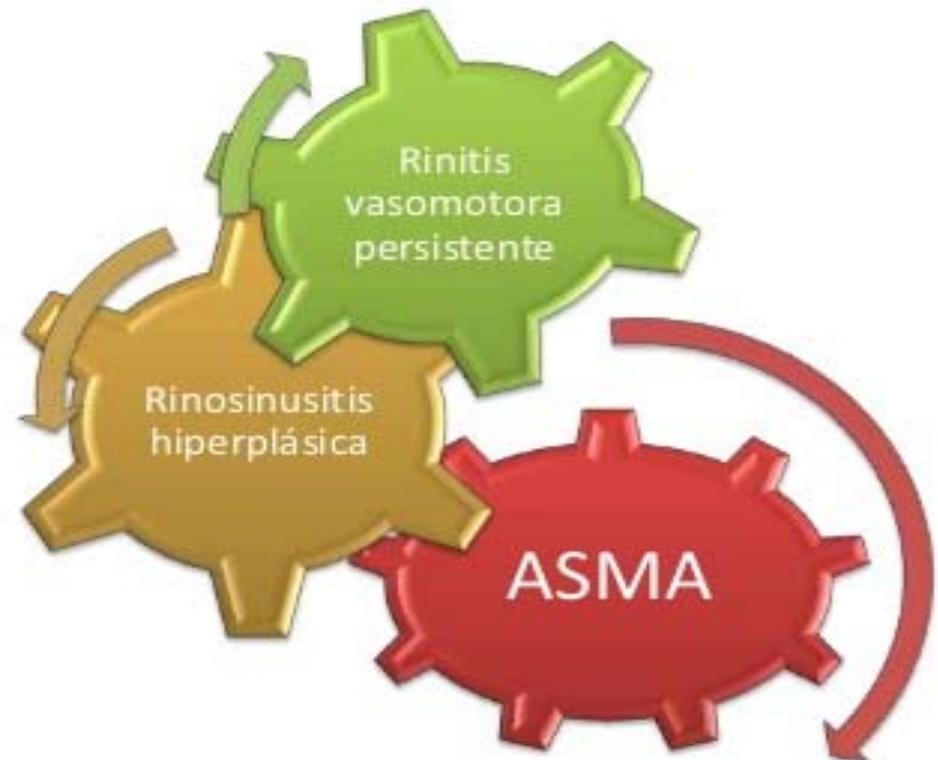
ETIOLOGÍA



✓ FÁRMACOS

1. ASPIRINA

- Afecta principalmente a adultos
- Los pacientes con sensibilidad a la aspirina se pueden desensibilizar con la adm. diaria de éste fármaco
- Cisteinil leucotrieno



-factores genéticos ([GSTM1](#), [CTLA4](#), [ADRB2](#)), la predisposición a la atopia, obesidad, sexo, y los factores ambientales como los alérgenos intradomiciliarios y extradomiciliarios, contaminantes ambientales intra y extra domiciliarios.



Clasificación

- **Según etiopatogenia:** Asma bronquial de origen demostrable y sin origen demostrable.
- **Según evolución temporal:** Es asma intermitente y asma persistente.
- **Según la intensidad de los episodios agudos:** Crisis leves, moderadas y severas.

Diferencia entre asma intrínseca y extrínseca

Aspectos	Asma Intrínseca	Asma extrínseca
Alérgenos	Factores infecciosos, metabólicos y hormonales	Inhalantes
Edad de comienzo	Mediana de la vida	Infancia o adulto joven
APF de Alergia	NO	SI
Síntomas Nasales	Sinosis	Fiebre del heno
Sensibilidad al ASA	SI	NO
Cutirreacción	NO	SI
Nivel de IgE	Normales	Elevadas

Etiopatogenia

Asma extrínseca

Alérgenos.

IgE.

Reacción inflamatoria.

Liberación de mediadores químicos.

Asma intrínseca

Infecciones, alteraciones metabólicas y hormonales.

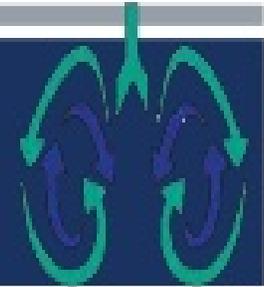
Reacción inflamatoria.

Entrada y salida de Ca de la célula.

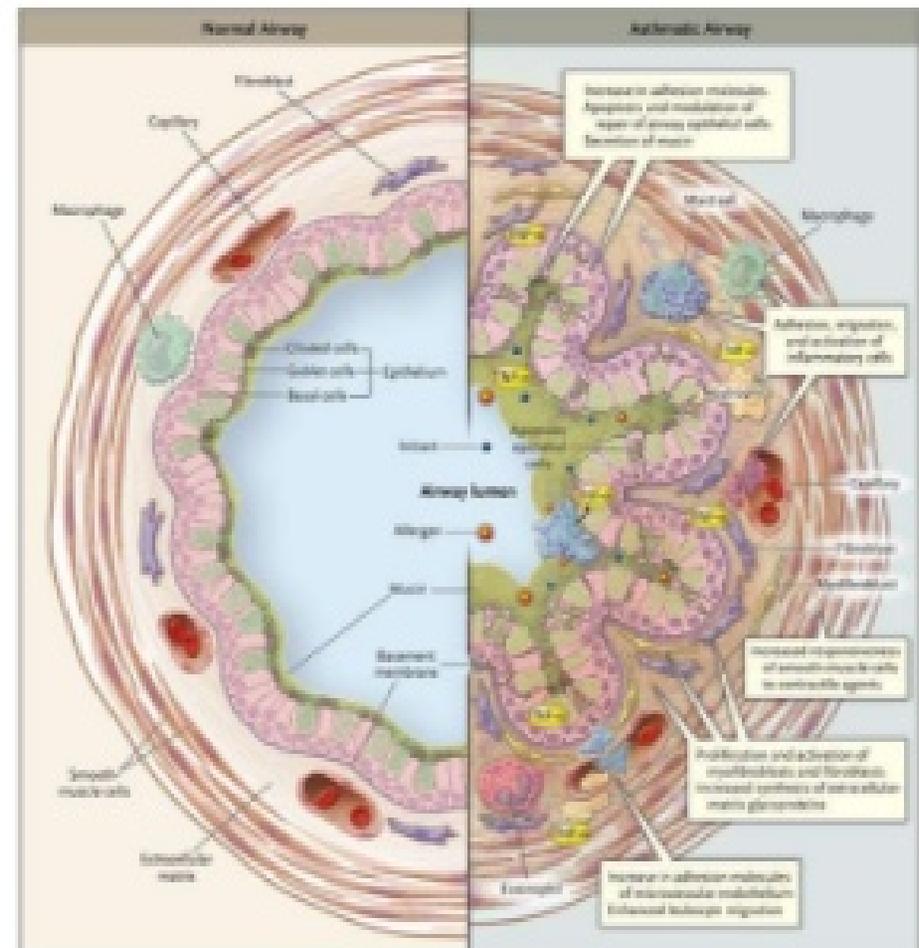
Liberación mediadores químicos.

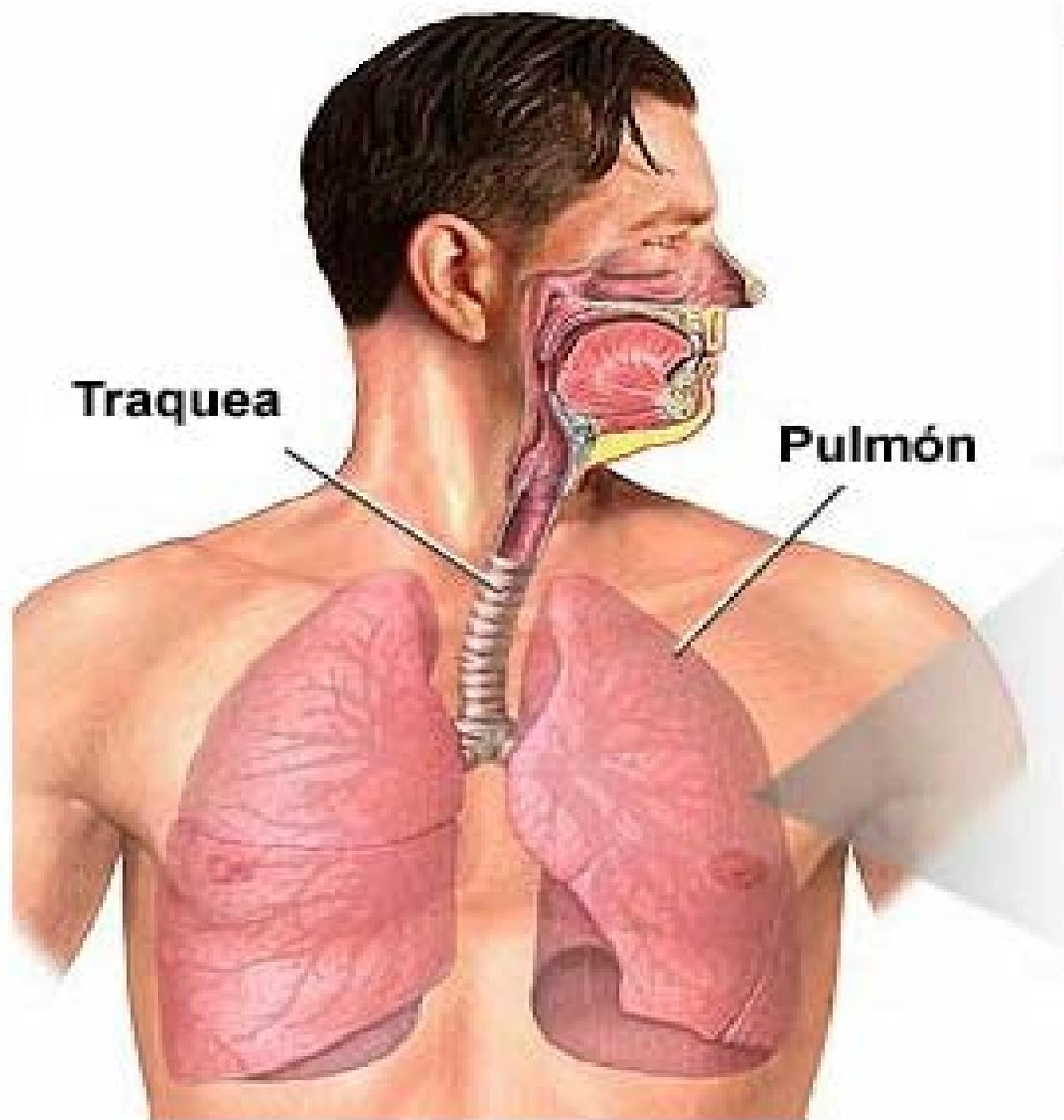
Bronco espasmo, Edema, e Hipersecreción de mucus.

PATOGENIA



- Se asocia a una obstrucción e hiperrespuesta bronquial, lo cual causa los síntomas.
- El patrón inflamatorio es común de las enfermedades alérgicas,
 - Cursa con activación de mastocitos, aumento de los eosinófilos, polaridad T_H2 y aumento de NK.
- Proceso de inflamación y reparación continuo, denominado remodelación bronquial.
 - Hipertrofia e Hiperplasia de las células bronquiales.

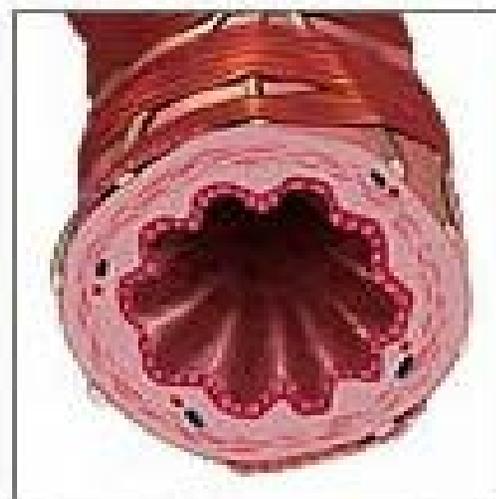




Bronquiolos



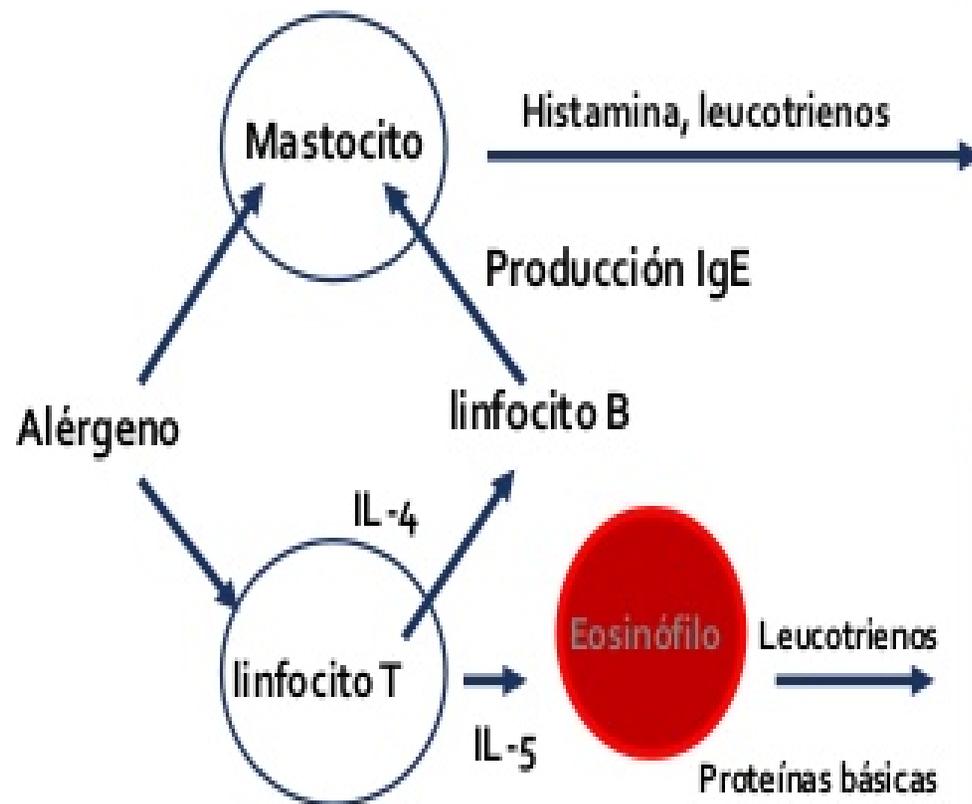
Con asma



Sin asma



MECANISMOS DEL ASMA

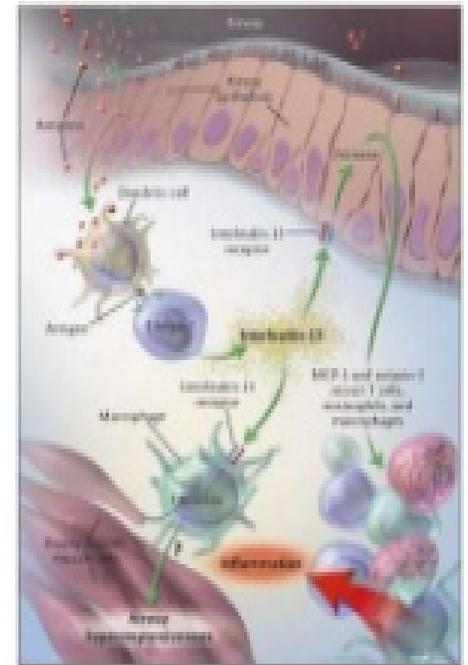


Contracción del músculo liso

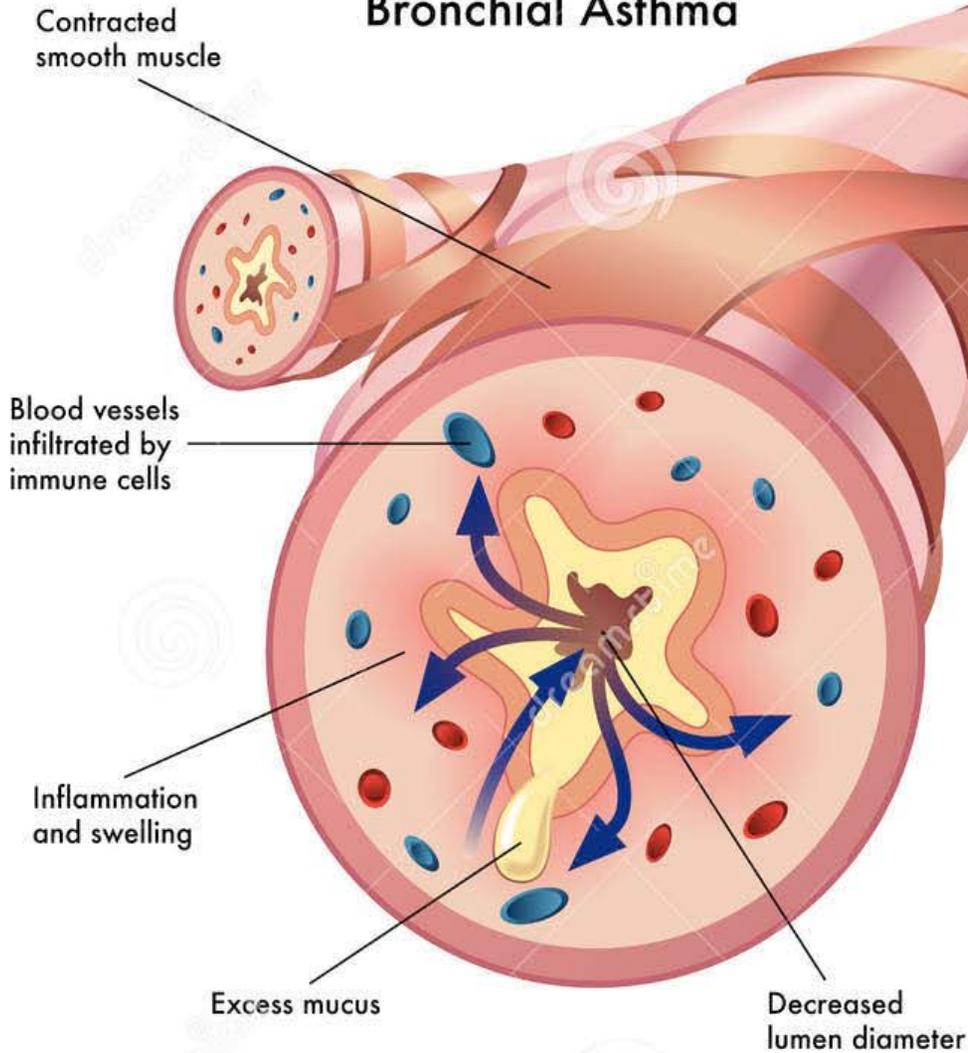
- Síntomas inmediatos
- Sibilancias episódico

Inflamación

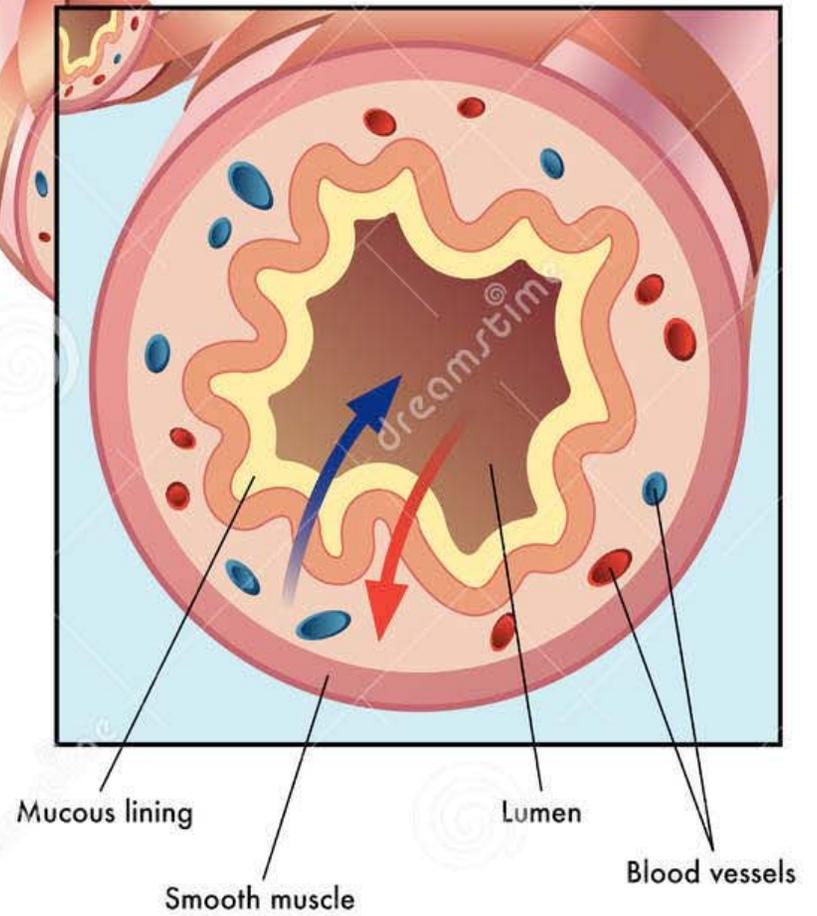
- Síntomas crónicos
- Sibilancias
- Hiperrespuesta bronquial



Bronchial Asthma



Normal Airway



Download from
Dreamstime.com

This watermarked comp image is for previewing purposes only.

ID 36605882

© Rob3000 | Dreamstime.com

Asma alergica - Cambios patogenicos



Mediadores químicos

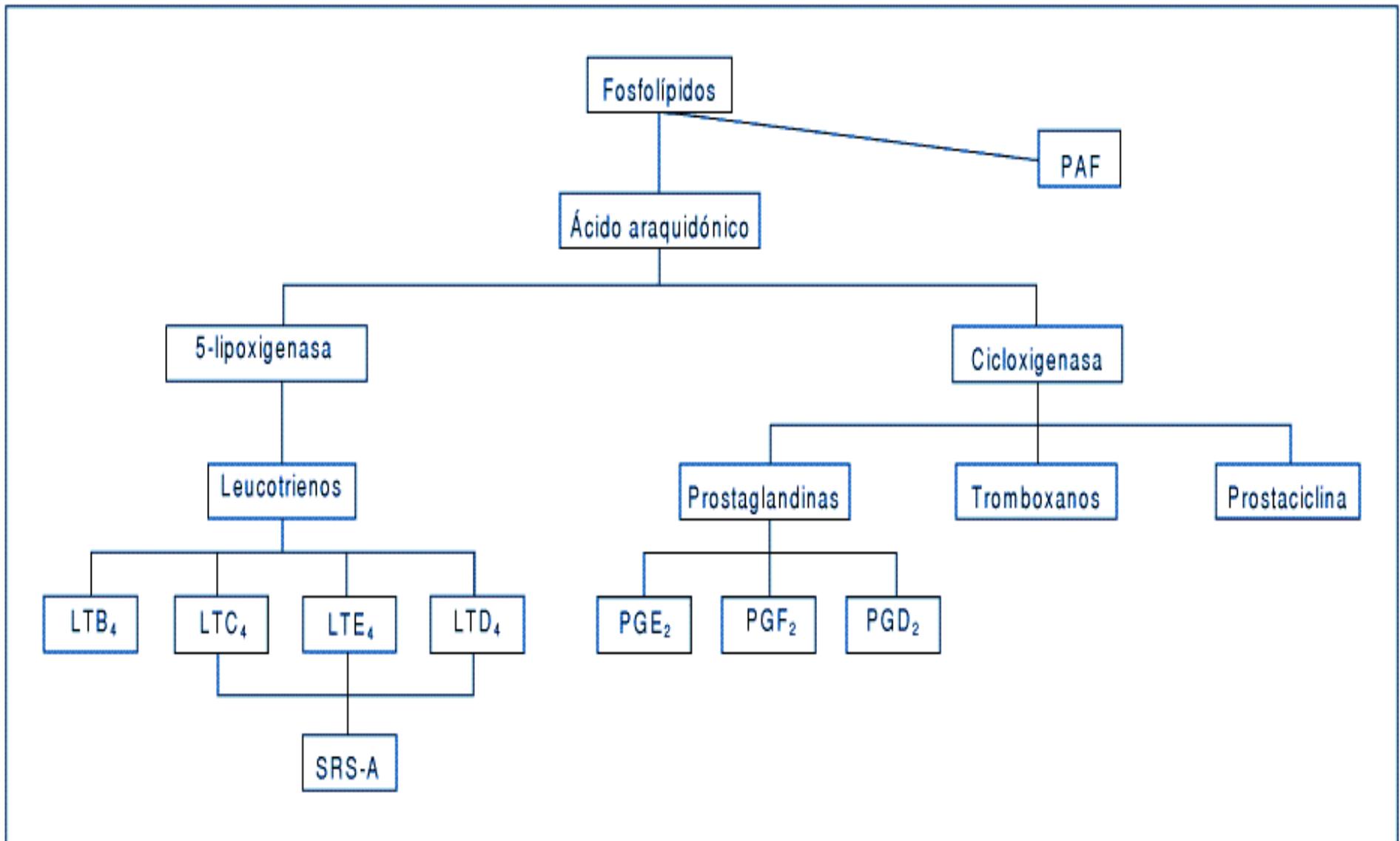


Fig. 95.1. Vías metabólicas del ácido araquidónico. PAF: factor activador de las plaquetas; SRS-A: sustancia de reacción lenta de la anafilaxia. LT: leucotrieno; PG: prostaglandina.

CLASIFICACIÓN DEL ASMA POR SU SEVERIDAD

CARACTERISTICAS	INTERMITENTE		PERSISTENTE	
	LEVE	LEVE	MODERADA	GRAVE
SINTOMAS DIURNOS	< 1 VEZ/SEMANA. ASINTOMATICO ENTRE LOS ATAQUES	>1 VEZ/SEMANA PERO < DE 1 VEZ/DIA. ATAQUES QUE PUEDEN AFECTAR LA ACTIVIDAD	DIARIA. ATAQUES QUE AFECTAN LA ACTIVIDAD	CONTINUOS. ACTIVIDAD FISICA LIMITADA
SINTOMAS NOCTURNOS	<2 VECES/MES	>2 VECES/MES	>1 VEZ/SEMANA	FRECIENTES
RELACION VF1/CVF	>85%	80-85%	75-80%	<75%
PEF/VEF1	>80%	>80%	60-80%	<60%
VARIABILIDAD PEF	<20%	20-30%	>30%	>30%

Abreviaturas:

VEF1: Volumen espiratorio forzado en 1 seg.

PEF: Pico espiratorio flujo

CVF: Capacidad vital forzada.

Fisiopatología

- Mecanismos inflamatorios

Reacción Inmediata

- Estímulo
- Célula de la luz bronquial (Mastocito)
- Liberación de mediadores químicos de la inflamación.
- Aumento de la permeabilidad de la mucosa bronquial.
- Célula de la pared bronquial. (Mastocito activado, macrófagos y células epiteliales)
- Liberación de mediadores secundarios (Factores quimiotácticos)
- Infiltración de la pared bronquial. (Neutrófilos, eosinófilos, plaquetas, linfocitos)

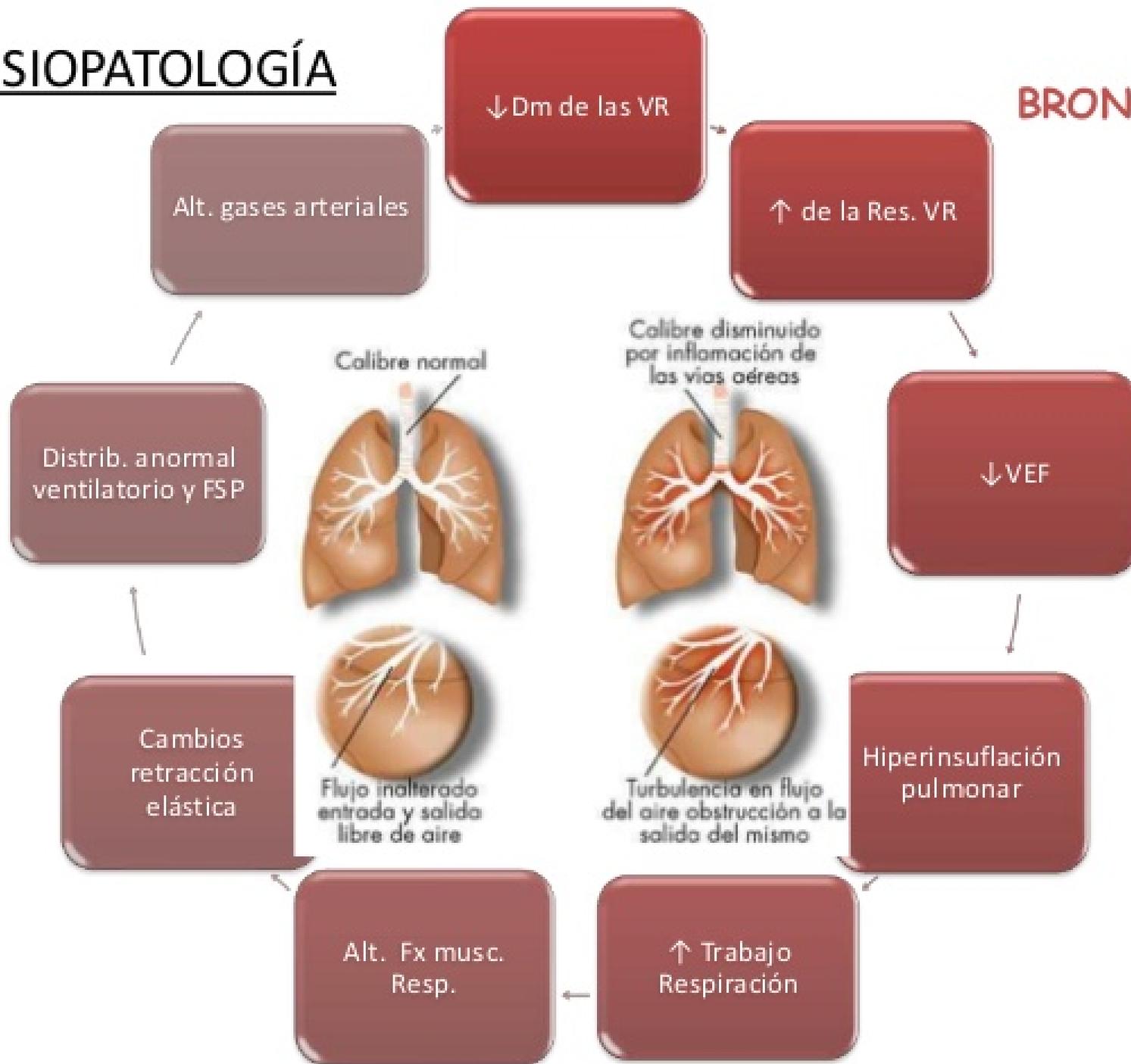
Bronco constricción

Hiperreactividad

Reacción Tardía

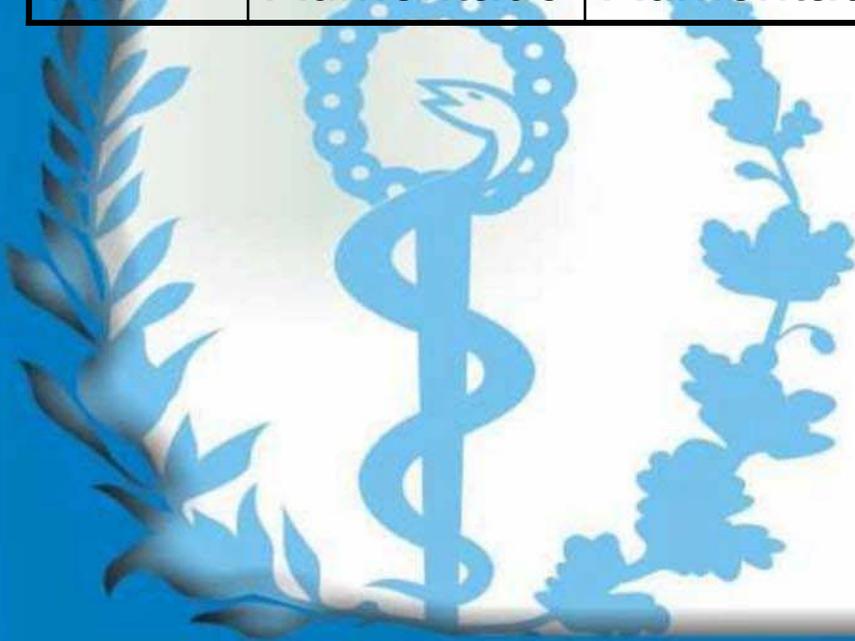
FISIOPATOLOGÍA

ASMA BRONQUIAL



Alteraciones en la fisiología respiratoria del asmático (Estadío de Bocles)

Fases	I	II	III	IV
PO ₂	Normal	Disminuido	Bien Disminuido	Más Disminuido
PCO ₂	Disminuido	Disminuido	Normal	Aumentado
PH	Aumentado	Aumentado	Normal	Disminuido

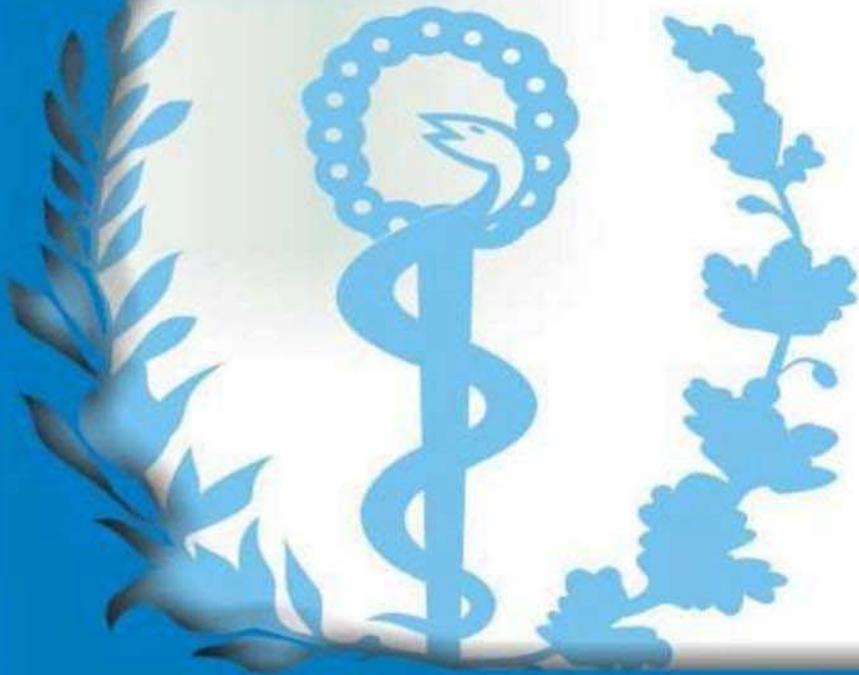


Asma bronquial según su evolución en el tiempo

Frecuencia y gravedad	Intermitente Leve	Persistente Leve	Persistente Moderada	Persistente Severa
Síntomas	Ligeros	Ligeros	Moderados	Severos
Frecuencia diurna	1-2 veces/semana	<1 vez/día	Diarios	Continuos
Frecuencia nocturna	<2 veces/mes	3-4 veces/mes	1-2 veces/semana	Casi diarios
Clínica del AB	Asintomático entre las crisis agudas	Las CAAB pueden alterar la actividad física y el sueño	Las CAAB pueden alterar la actividad física y el sueño	CAAB frecuentes con gran limitación de la actividad física y el sueño. Ingresos graves el año anterior
VEF1 del teórico	>o igual 80%	>o igual 80%	Entre 60-80%	<o igual 60%
Variabilidad del VEF1	< 20%	20-30%	> 30%	> 30%
VEF1 post-tratamiento con broncodilatadores	Normal	Normal	Normal	Por debajo del valor normal

Cuadro Clínico

- Falta de aire
- Tos seca
- Opresión Torácica



TOS



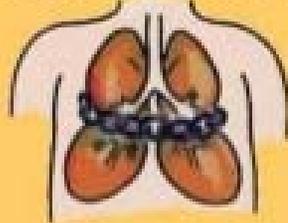
SIBILANCIAS



DISNEA



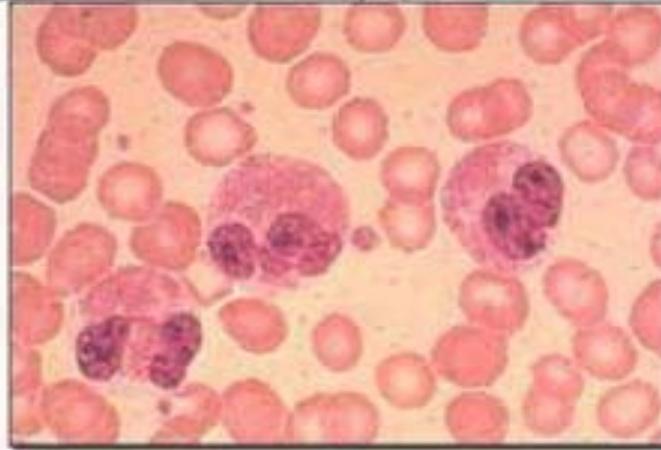
OPRESIÓN TORÁCICA



DIAGNOSTICO



Se inyecta el alergenó bajo la superficie de la piel



#ADAM

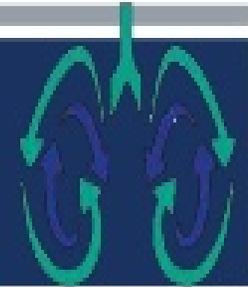
DIAGNOSTICO

ASMA BRONQUIAL

ASMA BRONQUIAL

- DIAGNOSTICO

1. Anamnesis y exploración física
2. Espirometría
3. Pruebas cutáneas
4. Eosinofilia en esputo y sangre
5. Radiografías de tórax



HISTORIA CLÍNICA

- Dirigida a la sintomatología Alérgica.
 - Iniciando con síntomas respiratorios en la infancia.
 - Historia personal o familiar de Atopia, Dermatitis atópica, rinitis, etc.
 - Pacientes con alergia ya diagnosticada investigar síntomas respiratorios.



EXPLORACIÓN FÍSICA



- Si no es un estado asmático es normal por lo regular.
- Pueden haber sibilancias espiratorias, generalizadas, no aisladas, y solo ser audibles a la espiración forzada.
- En casos de asma severo, puede haber tórax silencioso (Sin sibilancias).
- Rinoscopia da por lo regular datos de Rinitis Alérgica, mucosa pálida, cornetes hipertróficos, poliposis nasal, etc.

DIAGNOSTICO

- *HISTORIA CLINICA*
- *EXAMEN FISICO*
- *ESPIROMETRIA*



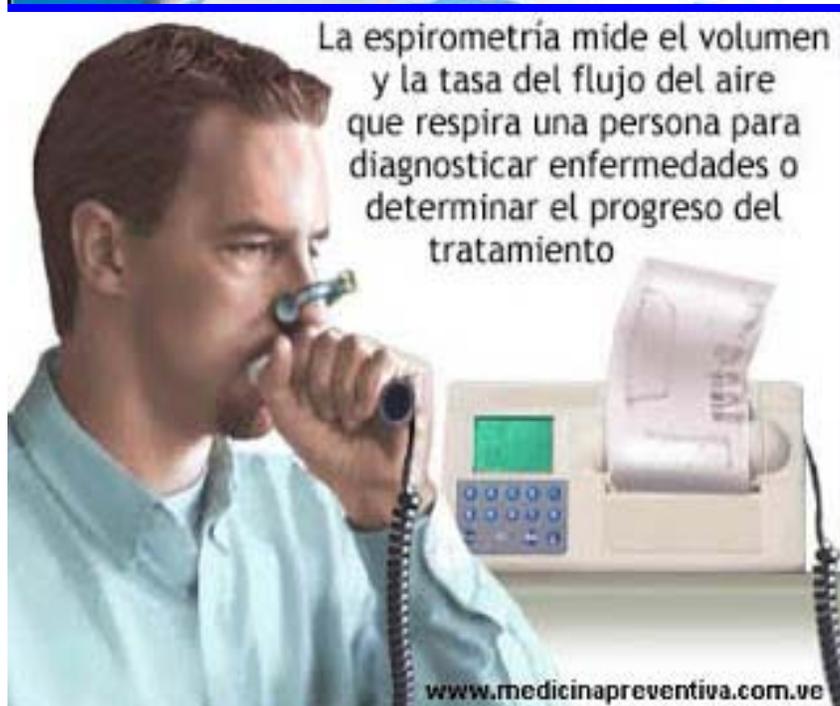
INDICE PREDICTIVO DE ASMA

- EN LACTANTES CON SIBILANCIAS RECURRENTES CON ALTO RIESGO EN DESARROLLAR ASMA.
- >3 EPISODIOS DE SIBILANCIAS EN EL ULTIMO AÑO Y UN FACTOR DE RIESGO MAYOR (DX O ATOPIA EN PADRES) Y 2 A 3 FACTORES MENORES (DIAGNOSTICO DE RINITIS ALERGICA, SIBILANCIAS NO RELACIONADOS CON RESFRIADO Y EOSINOFILOS EN SANGRE PERIFERICA >4%)

+ 65% EN DESARROLLAR ASMA
- 95% DE NO DESARROLLARLO

Diagnóstico Positivo

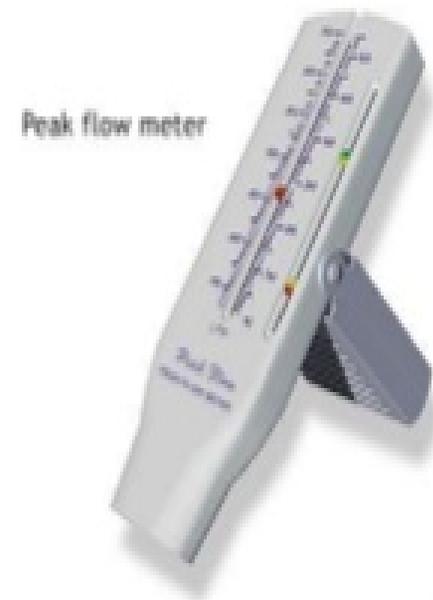
1. Presencia de síntomas episódicos de obstrucción de vías aéreas.
2. Evidencia de reversibilidad de esa obstrucción.
3. Diagnóstico diferencial convincente.





ESPIROMETRÍA

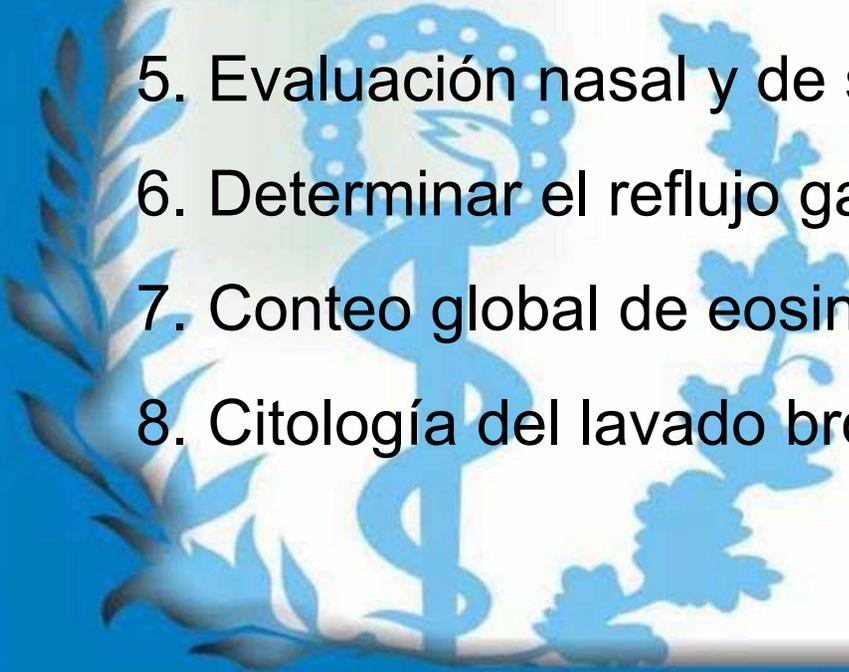
- El asma se caracteriza por una variable en el flujo espiratorio.
- FEV/FEV1 Ratio debe ser de 0.75 – 0.90 en promedio, en el paciente asmático esto es menor.
- Aumenta tras la dosis de un β -Agonista de acción rápida.
- Se apoya el diagnóstico con:
 - Mejoría tras uso de β -Agonista de acción rápida.
 - Decremento tras ejercicio o provocación pulmonar.
 - Variabilidad de aprox. 20% en el PEF.



ADAM

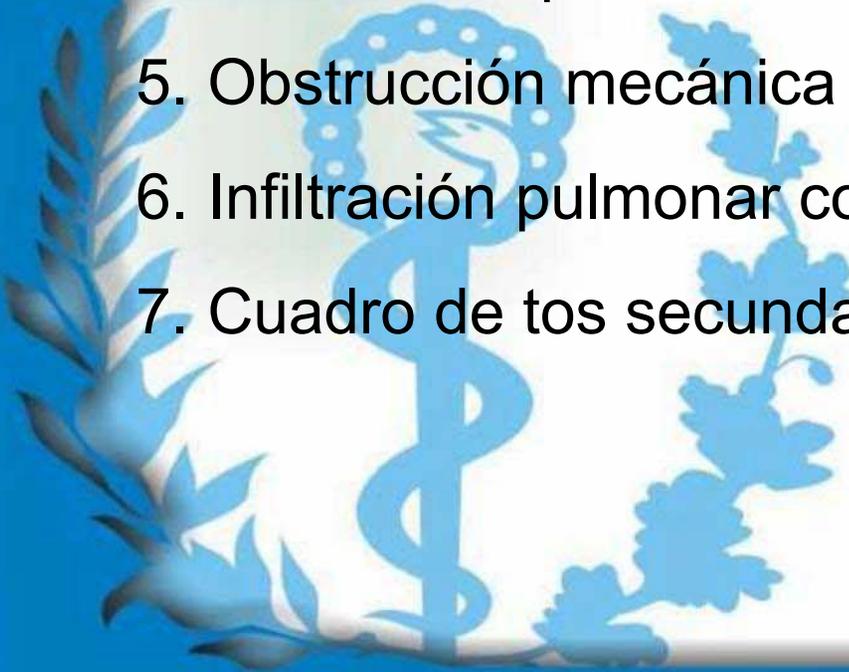
Complementarios

1. PFR.
2. Test de provocación bronquial.
3. Rayos X de Tórax.
4. Prueba de sensibilidad cutánea.
5. Evaluación nasal y de senos perinasales.
6. Determinar el reflujo gastroesofágico.
7. Conteo global de eosinófilos.
8. Citología del lavado bronquial.



Diagnóstico Diferencial

1. Seudo asma cardíaca.
2. EPOC.
3. Disfunción de las cuerdas vocales.
4. Embolismo pulmonar.
5. Obstrucción mecánica de las vías aéreas.
6. Infiltración pulmonar con eosinofilia.
7. Cuadro de tos secundaria a medicamentos.



Elementos clínicos del agravamiento

- Confusión mental
- Cianosis
- Retracción del esternocleidomastoideo
- Tórax hiperinsuflado
- Disminución de los movimientos respiratorios
- Silencio auscultatorio.
- Pulso paradójico
- Hipoxia dada por $FC > 130/\text{min}$ y disminución o ausencia de expectoración con agotamiento del enfermo.

Grupos de asmáticos de alto riesgo de sufrir un ataque mortal

1. Edad entre 12 y 20 años.
2. Etnia: Mayores en negros que en blancos.
3. Ataques previos con peligros de la vida.
4. Ingresos por asma en el último año.
5. Problemas psicosociales.
6. Factores dependientes de la enfermedad.



TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO



Factores de riesgo, evitar, cigarro, alérgenos, polución, irritantes, et c.

Iniciar con actividad física leve o moderada.

Mantener o bajar de peso, evitar obesidad.

Dieta saludable.

Ejercicios respiratorios

Vacunación contra influenza y estreptococo.

Lidiar con el estrés, depresión y ansiedad.



Pasos para el tto de CAAB

<p>PASO 1 B 2-Agonista 1-2 Inhalaciones condicional</p>	<p>PASO 2 Corticoide Aerosol Dosis baja B 2-Agonista 2 Inhalaciones condicional Otra terapia broncodilatadora</p>	<p>PASO 3 Corticoide Aerosol Dosis Alta B 2-Agonista 2 inhalaciones c / 6-8 horas Otra terapia broncodilatadora</p>	<p>PASO 4 Corticoide Aerosol Dosis Alta B 2-Agonista 2 inhalaciones Otra terapia broncodilatadora Corticoide oral</p>
---	---	---	--



STEPS/PELDAÑOS DE TRATAMIENTO DE GINA

INFLAMACIÓN

BRONCOSPASMO

- Los estudios demuestran presencia de inflamación en todos los estadios del asma.
- Se debe controlar la inflamación como meta terapéutica



INICIAR EL TRATAMIENTO DE ASMA

- Iniciar el tratamiento de forma rápida.
- Manejo con bajas dosis de CSI mejora tras 2 a 4 meses de tratamiento.
- Si no hay reacción evaluar el manejo, uso y adherencia del paciente al tratamiento.
- Siempre evaluar el manejo del inhalador.
- Mantener terapéutica al menos 3 meses y la mejoría se presenta aprox. A los 4 meses.



Factores que provocan la muerte en los pacientes asmáticos.

1. Severidad de la crisis aguda no bien apreciada.
2. Inefectividad del tratamiento.
3. Complicaciones del asma bronquial.
4. Aspectos atribuidos al paciente.
5. Aspectos atribuibles al médico.
6. A consecuencias de las drogas empleadas.



Complicaciones

1. EMA.
2. Neumotórax.
3. Neumomediastino.
4. Enfisema subcutáneo.
5. Atelectasia.
6. Bronquitis crónica.
7. Bronconeumonía.
8. Bronquiectasia.
9. Insuficiencia respiratoria crónica.



Tratamiento

1. Preventivo Inter crisis
2. Profiláctico de las crisis.
 - No farmacológicos
 - Farmacológicos
3. Otras medidas.



ASMA - Tratamiento

- Oxigenoterapia
- Broncodilatadores:
 - **Betamimeticos:** salbutamol y terbutalina, salmeterol y formoterol
 - **Metilxantinas:** teofilina, aminofilina
 - **Anticolinergicos:** ipratropio, oxitropio y tiotropio
 - **Cromonas:** cromoglicato disodico, nedocromilo sodico y ketotifeno
 - **Corticosteroides:** beclometasona, budesonida, fluticasona, triamcinolona y prednisona

Medicamentos



1. Aminas simpático-miméticas

- Catecolaminas (Adrenalina y isoprenalina)
- Resorcinoles (Terbutalina y Fenoterol)
- Saligeninas (Salbutamol y Salmeterol)

Salbutamol: 90 mcg/asp }
Terbutalina: 250 mcg/asp } No más de 2 aplicaciones en
1 hora y no más de 8 al día

Salmeterol: 25 mcg/asp ⇒ Dos inhalaciones c/12 hrs



Medicamentos

2. Metilxantinas

- Teofilina (tab-170 mg): Ac, Dosis: 3mg/kg c/8hr
- Teofilina (tab-200 mg): Ap, Dosis: 200-400 mg c/12hr
- Teofilina (Amp-250 mg):
 - Dosis de ataque: 5-6 mg/kg
 - Dosis de mantenimiento de 0.3-0.9 mg/kg/hr
 - Dosis máxima: 2g en 24 hrs.

3. Anticolinérgicos

- Bromuro de Ipatropio (tab-200 mg): Ap, Dosis: 40-80 mcg/Asp c/4 ó 6 hrs

Medicamentos

4. Corticoides

➤ Inhalatorios:

- Dipropionato de beclometasona: 400-1800 mcg/día (2 a 4 aplicaciones)
 - Prednisolona (tab-20 mg)
 - Prednisona (tab-5 y 20 mg)
- } De 20 a 40mg/períodos cortos
de 2 a 4 semanas

➤ Parenteral:

- Hidrocortisona (bbo 100 y 500mg): Dosis de 100 a 200 mg c/4 ó 6 hrs
- Metilprednisolona (bbo de 60 mg): Dosis de 60 mg c/6hrs
- Otros esteroides:

Fluticasona

Budesonida

Flunisolida

Medicamentos

5. Antileucotrienos

- Zafirlukast
- Pranlukast
- Monterlukast
- Zilentón

6. Estabilizadores de la célula cebada

- Nedocromil sódico: Una aspiración de 3 a 4 veces al día.
- Cromoglicato sódico (20 mg): Dosis de ataque 3 a 4 veces al día, por tres meses.

Medicamentos

7. Antistamínicos

- Loratadine
- Ketotifeno
- Cetrizina
- Astemizoles

8. Anticuerpos Monoclonales

- Omalizumab

