

Asma bronquial. Estado del arte

Jorge Salazar, M.D.*

RESUMEN

Para infinidad de personas el asma es su problema de salud. El diagnóstico y el tratamiento varían dependiendo de la magnitud del compromiso y la causa que produce la reacción inflamatoria en los pulmones. La prevención y el tratamiento serán mejores si la población y los pacientes reconocen la necesidad de evitar determinadas exposiciones ambientales y el uso de medicamentos con la frecuencia necesaria. Ahora los médicos generales conocen mejor la fisiología y patología de esta enfermedad y los mecanismos de acción de los diferentes medicamentos. El tratamiento con aerosol debe comprenderse mejor para evitar efectos colaterales en los pacientes y darles una mejor calidad de vida. Se discuten los nuevos tratamientos para el estado asmático y en las unidades de cuidados intensivos.

Palabras claves: Estatus asmático. Asma bronquial. Bronquitis eosinófila. Insuficiencia respiratoria aguda.

El asma es una de las enfermedades de mayor morbilidad en todas las edades y estratos económicos, que no tiene época de presentación y que se asocia con importante componente psicógeno y ambiental.

El término asma se deriva de la palabra griega *adhma* que significa jadeo, ahogo, dificultad respiratoria¹. El asma es un trastorno inflamatorio repetitivo de las vías aéreas, que limita el flujo de aire dentro del árbol respiratorio, con sintomatología y signología de dificultad para respirar². La evidencia de reversibilidad es dada por la mejoría del volumen espirado durante el primer segundo (FEV1) al menos en 15% después de terapia broncodilatadora³.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia mundial del asma fluctúa entre 3% y 5%³. Se supone que las más bajas frecuencias de esta enfermedad en los indios americanos o entre los habitantes de Nueva Zelanda y en los esquimales obedece a una menor exposición a agentes alérgicos. La edad de presentación de la enfermedad es variable (Cuadro 1).

El asma en las primeras dos décadas de la vida es más frecuente

en hombres (2:1) para luego igualarse en ambos sexos. Se la asocia con alergias del tipo rinitis (83%), conjuntivitis (9%), dermatitis (7%) y pólipos (1%)¹.

La mortalidad es de 0.4 por 100,000 entre 5 y 34 años en los Estados Unidos, país donde es dos veces más frecuente en la población negra. En casos severos que requieren de ventilación mecánica en las unidades de cuidado intensivo la mortalidad puede alcanzar hasta 15%.

ETIOLOGÍA

Se consideran siete factores para abarcar las causas premonitorias del episodio agudo²:

1. Las infecciones virales en todas las edades son el estímulo más frecuente.
2. El ejercicio es uno de los desencadenantes de las crisis agudas. En estos casos se comprometen la hiperventilación, la temperatura, el contenido de agua del aire inspirado y la severidad de la obstrucción bronquial.
3. Los alérgenos en el aire inspirado como plumas, caspa de animales, ácaros, mohos y otros.
4. Dentro de los fármacos implica-

dos como desencadenantes de episodios agudos están la aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos y los betabloqueadores. Los colorantes y las conservas alimenticias producen reacciones cruzadas con otras sustancias como ensaladas, frutas frescas, papas, mariscos y vino.

5. Los factores ambientales que la provocan son el ozono, el dióxido de nitrógeno y el azufre.
6. Los factores laborales incluyen las sales metálicas, polvos de madera y vegetales, productos industriales y plásticos, detergentes, productos de origen animal o de insectos.
7. Tensión emocional.

FACTORES GENÉTICOS

Se la clasifica como una enfermedad multifactorial, con acciones de múltiples genes e influencia ambiental. Se ha estudiado la participación del brazo largo de los cromosomas 5q, 6p21, 11q13. Según Zubiría *et al.*¹, en Colombia 53% de quienes sufren de asma tienen antecedentes familiares.

HISTOPATOLOGÍA

En las autopsias se puede evidenciar hiperdistensión pulmonar, atelec-

*Jefe de la Unidad de Cuidado Intensivo, Hospital Universitario del Valle, Cali.

Cuadro 1
Edad de comienzo del asma

Grupo edades (años)	Bray (%)	Colombia (%)
0-10	37	64
11-20	14	16
21-30	17	11
31-40	16	5
41-50	10	9
51-60	6	9
61 y más	2	9

Fuente: Zubiría CE *et al.*¹

tasias múltiples y tapones de moco endurecido. Los pulmones son difíciles de comprimir porque existen zonas con tapones de moco que obstruyen completamente la luz bronquial y otros de manera parcial con impedimento para la salida del aire.

Los hallazgos principales son:

- a. **Evidencias de lesión y muerte celular.** Necrosis y descamación de células epiteliales hacia la luz del bronquio. Hay hialinización y engrosamiento de la membrana basal celular con colágeno III y V⁴. El colágeno tipo IV y la laminina son los constituyentes normales de la membrana basal⁵.
- b. **Liberación de mediadores químicos de la inflamación.** Histamina, LTB₄, LTC₄, LTD₄, PGD₂, TxB₂ y gran cantidad de citocinas (FNTa, GM-CSF, IL-3, IL-4, IL-5, IL-8, IL-13). En el lavado bronquial se puede aislar también neuropéptidos, sustancia P y betaendorfinas⁶.
- c. **Respuestas vasculares de tipo inflamatorio.** Congestión vascular con aumento de vasos sanguíneos por unidad de área⁷.
- d. **Respuesta celular inflamatoria.** Infiltrados celulares de eosinófilos, neutrófilos, linfocitos, mastocitos y macrófagos.
- e. **Proceso de reparación tisular.** Metaplasia de células escamosas y de Globlet. Las células de Globlet producen grandes cantidades de moco y la metaplasia de las células escamosas origina

carencia de cilias que impide la movilización del moco existente en los bronquios.

PATOGENIA

Se puede describir en tres fases:

- a. Fase temprana: broncospasmo.
- b. Fase tardía: edema e hiperreacción bronquial.
- c. Fase crónica: daño epitelial, hiperreactividad bronquial y mucho moco.

El mediador fundamental del broncoespasmo es la penetración de calcio a la célula o la liberación de las reservas citoplásmicas. Juega papel importante el IP₃ (inositol trifosfato). El calcio forma un complejo activo con la calmodulina, y actúa sobre las cinasas de miosina de las cadenas livianas, y genera ATP. Esta energía liberada modula el entrecruzamiento de las fibras y el espasmo bronquial.

La histamina inicia sobre los receptores H₂ de las glándulas mucosas la producción excesiva de moco pero con alteraciones de las glicoproteínas que espesan el moco. El aparato mucociliar está constituido por células epiteliales con 200 cilios de 6m de longitud promedio, que tienen microtúbulos longitudinales responsables de la contracción. El batido ciliar está compuesto por un primer movimiento rápido hacia delante y otro de recuperación tres veces más lento.

El moco tiene dos capas: la capa "sol" situada sobre las células de la mucosa, de constitución parecida al plasma y la capa "gel" que resbala sobre la anterior, compuesta por detritus celulares, células descamadas y macrófagos, con un espesor de 5-10m y cuya función es atrapar partículas y movilizarlas hacia la vía aérea superior a una velocidad de 4 mm por minuto. Esta velocidad está disminuida en el anciano y en el fumador de cigarrillo⁸.

El volumen de líquido y de moco

producido diariamente en la vía aérea es 355 ml y su función es facilitar el movimiento ciliar para que sea un efectivo mecanismo de transporte. El aclaramiento del moco se ve disminuido normalmente durante el sueño.

La crisis asmática se caracteriza por una obstrucción reversible al flujo aéreo, ocasionada por broncoconstricción e inflamación de la pared de la vía aérea, inducida o no por estímulos inmunes. Esto se traduce en disminución de la capacidad vital forzada (CVF) y FEV₁ como del pico máximo de flujo espiratorio (PEFR). Requieren una espiración activa por la gran resistencia al flujo aéreo espiratorio, con aumento del trabajo respiratorio y de la energía empleada en la respiración. Cuando la resistencia al flujo espiratorio se hace muy importante, se empieza a retener aire en el pulmón con aumento de los volúmenes residuales. Los volúmenes pulmonares aumentados son el volumen residual, la capacidad residual funcional y la capacidad pulmonar total durante las exacerbaciones de crisis asmática; se cree que se debe a la disminución de la elasticidad del pulmón y a que el aire está atrapado más allá de la obstrucción. La que siempre está disminuida es la capacidad vital⁹ (Figura 1).

La hiperreactividad bronquial (HRB) está representada por aumento del tono del músculo liso bronquial, en respuesta a estímulos que no son alérgicos ni sensibilizantes como el frío, humo de cigarrillo, irritantes, ejercicio o fármacos. La HRB puede ser episódica o crónica, estar asociada con síntomas y se correlaciona con el grado de inflamación bronquial. En casos leves a moderados no hay perfecta correlación con la sintomatología (sibilancias, tos y disnea). Es estable en el tiempo, empeora con infecciones o alérgicos, alcanza su máxima reactividad desde el nacimiento hasta los 5 años, disminuye en la pubertad y en la vida adulta, y

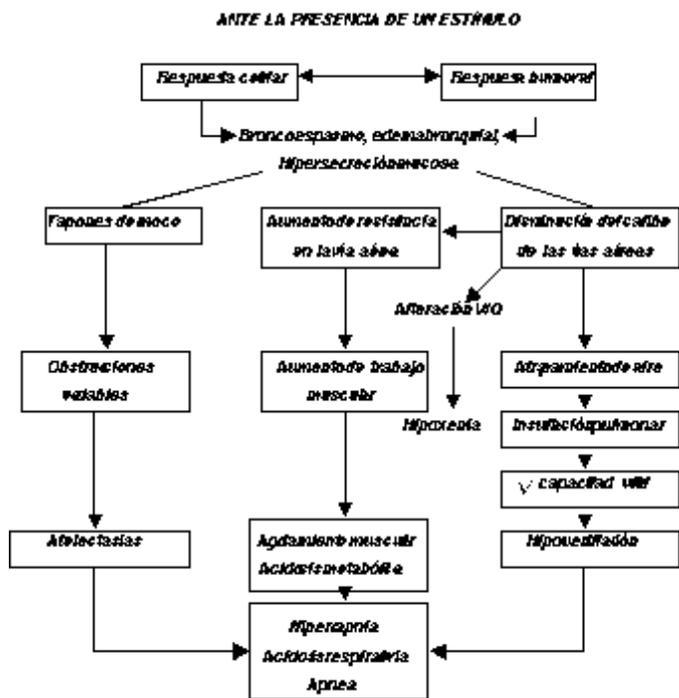


Figura 1. Fisiopatología del estatus asmático

aumenta de nuevo en la vejez¹⁰.
 Las características de la HRB son:
 a. Aumento de eosinófilos en el lavado bronquial.
 b. Correlación con síntomas severos.
 c. Dependiente de inflamación bronquial.
 Los estímulos que producen HRB son:
 a. Infecciones virales respiratorias que la prolongan por 6-8 semanas.
 b. Contaminación aérea: NO₂, O₃ (ozono), humo de cigarrillo, metacolina.
 c. Contaminación atmosférica: SO₂, H₂SO₄ (lluvias ácidas de verano).
 d. Alérgenos: exposición a epitelios de animales por contacto profesional, veterinarios y empleados de los laboratorios. Reacción mediada por IgE.

RESPUESTA INFLAMATORIA

Mastocitos. Se originan en la médula ósea madurada por la acción de

las IL-3, IL-4, IL-9 y del factor de crecimiento de las células reticulares. Migran a la mucosa donde sólo producen triptasa y a los tejidos conectivos donde producen quimasa y triptasa. Participan en las fases temprana y tardía. Mediadores del mastocito: histamina, triptasa, quimasa y leucotrieno LTC₄.
Eosinófilos. Se originan en la médula ósea. Poseen gránulos citotóxicos en el citoplasma. Se acumulan en la mucosa bronquial. Juegan un papel importante en la etapa tardía. En personas asmáticas los recuentos de eosinófilos sanguíneos se correlacionan con el grado de HRB. Comparados con los normales (1088) los eosinófilos activados son hipodensos (1075-1077). Producen una proteína catiónica tóxica para el epitelio bronquial, que origina estasis ciliar y exfoliación de células epiteliales de la mucosa bronquial. Además son capaces de elaborar gran cantidad de citocinas IL-1, IL-3, IL-

5, IL-8.
Linfocitos T. Son una fuente de citocinas (IL-3, IL-4, IL-5) y quimioquinas. Aumentan la supervivencia, maduración y activación del eosinófilo, haciéndolo migrar a los tejidos. Los linfocitos T CD₄ son las únicas células inflamatorias que pueden reconocer y responder a antígenos, iniciando y siendo soporte de los cuadros de asma crónica, en especial en poca o ninguna respuesta de IgE. Su número se ve reducido con corticosteroides y guarda relación con mejoría clínica¹¹.
Neutrófilos. Liberan metabolitos del oxígeno, proteasas, materiales catiónicos, tromboxano, leucotrienos y PAF que contribuyen a la génesis de la respuesta inflamatoria. En el asmático estable no están aumentados pero sí en las crisis.

Macrófagos. La respuesta inflamatoria local es su función. Son responsables de activar los linfocitos T y tienen receptores Fc para IgE en la membrana celular.

Epitelio. La descamación y denuclación del epitelio bronquial, con metaplasia de células escamosas y gran hiperplasia de células de Globlet, facilita la trasudación de plasma entre las células y la luz bronquial. El epitelio tiene la capacidad de producir citocinas (IL-1, IL-6, IL-8) para prolongar la vida del eosinófilo, activa neutrófilos y macrófagos, genera NO y endotelina.

Plaquetas. Poseen un receptor de baja afinidad por la IgE, que comparten con eosinófilos, monocitos, macrófagos y linfocitos¹¹. Los pacientes atópicos tienen 50% de estos receptores contra 10-20% en los pacientes no atópicos¹². No sólo se activan sino que se reclutan en los pulmones.

MEDIADORES INFLAMATORIOS

a. **Histamina.** Actúa sobre tres tipos de receptores: H₁ (broncocons-

tricción y edema bronquial por aumento de la permeabilidad capilar), H_2 (estimula la producción de prostaglandina E que protege contra la broncoconstricción y estimula la secreción mucosa del bronquio), H_3 (inhibe liberación de neuropéptidos por los nervios sensoriales y modula la neurotransmisión colinérgica). Es quimiatrayente para eosinófilos y aumenta la producción de IL-6 por los linfocitos B con aumento en la producción de anticuerpos. Produce disminución de la respuesta a los alérgenos hasta en 50%, pero no tiene acción en la fase tardía.

- b. Prostanoides.** Las prostaglandinas y los tromboxanos son broncoconstrictores y vasoconstrictores.
- c. Leucotrienos.** Se encuentran durante todo el proceso inflamatorio.
- d. Factor activador plaquetario.** Formado por la acción de la fosfolipasa A_2 sobre los fosfolípidos de la membrana. Genera broncoconstricción y aumenta la HRB. Activa los eosinófilos.
- e. Radicales libres de oxígeno.** Los aniones superóxido liberados por células inflamatorias contribuyen al daño epitelial. El peróxido de hidrógeno produce broncoconstricción y en modelos animales se le implica en la HRB. Los radicales libres pueden reaccionar con metales como Fe^{++} y Cu^{++} para producir radicales OH y llevar a peroxidación lipídica en las membranas celulares o producir radicales tipo R-OH (alcoxil) y llevar a alcoxilación (denaturación) de todas las proteínas, alternando las bombas celulares Na/K/ATPasa, Na^+/Ca^{++} y Na^+/H^+ .
- f. Adenosina.** Activa los mastocitos y genera broncoconstricción severa.
- g. Endotelina.** Potente vasoconstrictor de larga acción. Estimula

fibroblastos.

- h. Óxido nítrico.** Mediador inflamatorio epitelial. Vasodilatador de acción fugaz al unirse a la Hb con la que reacciona.
- i. Bradicinina.** Potente broncoconstrictor en asma, su inhalación ocasiona disnea. Es un potente estimulador de las fibras C no mielinizadas en las vías aéreas. Provoca exudación de plasma a través del endotelio vascular de la vía aérea. Estimula la secreción de moco por células caliciformes y glándulas mucosas. Genera vasodilatación bronquial.

EVALUACIÓN CLÍNICA

- 1. Signos y síntomas.** Disnea, tos, sibilancias, espiración prolongada, taquicardia, pulso paradójico.
- 2. Efectos.** Aumento del diámetro anteroposterior del tórax, sensación de constricción del tórax, ausencia de murmullo vesicular,

uso de músculos respiratorios accesorios, taquipnea.

La disnea tiene que ver con el nivel de esfuerzo necesario para mantener una adecuada ventilación y se relaciona con la obstrucción de la vía aérea. Predomina el patrón espiratorio que al ser mayor de 7 segundos indica obstrucción severa.

Las sibilancias producidas por la velocidad de flujo a través de las vías aéreas estrechas, no siempre están presentes y su ausencia no excluye el diagnóstico. El mismo paciente las identifica en 95% de los casos; son dos veces más frecuentes en espiración, son polifónicas y el tono cambia de acuerdo con el sitio donde se ausculta. En casos severos la obstrucción es tal que no se perciben con el estetoscopio (Cuadro 2). El esputo puede ser amarillo-verdoso por la eosinofilia, minimizando la purulencia neutrofílica de la infección del tracto respiratorio.

Llama la atención que cuando el enfermo está grave los gases arteriales

Cuadro 2
Valoración clínica del estatus asmático

	Leve	Moderado	Grave	Severo
Lenguaje	Frases	Palabras	-	-
Frecuencia respiratoria	Normal	16-20 x min	20-30 x min	> 30 x min
Frecuencia cardíaca	< 100 x min	100 - 120 x min	120 - 140 x min	> 140 x min
Pulso paradójico	-	+	++	+++
Músculos accesorios	+/-	+	++	+++
Ruidos respiratorios	+	+	+/-	-
Sibilancias	++	+++	+++ / ++	+/-
Cianosis	-	-	-/+	+
Fatiga muscular	-	-	+	++
Conciencia	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Saturación	> 95%	90-95%	> 90%	< 90%
PaCO ₂ mm Hg	< 35 %	< 40	> 40	> 40

Cuadro 3
Valoración gasimétrica del estatus asmático

	Leve	Moderado	Grave	Severo
pH	Alcalosis	Alcalemia	Normal	Acidemia
PaCO ₂	Hiperventilación	Hipocapnia	Normal	Hipercapnia
PaO ₂	Normoxemia	Hipoxemia leve	Hipoxemia	Hipoxemia severa
HCO ₃ ⁻	Normal	Normal bajo	Bajo	Muy bajo

están muy cercanos a la normalidad pero con hipoxemia. Se debe tener esto en cuenta cuando se valora el paciente porque en ese estado se debe trabajar con más intensidad. La presencia de acidemia respiratoria indica que el consumo energético muscular supera el aporte y precede a la aparición de la fatiga muscular (Cuadro 3).

La hipercapnia y la acidemia metabólica son los signos más dicientes de la severidad de la crisis asmática pero no se debe llegar a ellas antes de iniciar la ventilación mecánica (Cuadro 4).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se deben descartar procesos comunes y raros como insuficiencia cardíaca, tromboembolismo pulmonar, presencia de cuerpo extraño, neumonía por aspiración, enfermedad pulmonar obstructiva crónica de la vía aérea, síndrome carcinoide, disfunción de las cuerdas vocales, aspergilosis broncopulmonar alérgica, bronquiolitis obliterante, reflujo gastroesofágico, etc.

CLASIFICACIÓN DEL ASMA

Actualmente se clasifica en:

- a. Asma extrínseca o alérgica.** Comienza en la infancia, con antecedentes familiares positivos para alergias y se asocia con otras manifestaciones alérgicas (IgE). Las crisis son súbitas, autolimitadas y breves en duración. Buen pronóstico, responden a la inmunoterapia.
- b. Asma intrínseca o idiopática.** Se presenta en mayores de 35 años, sin elevar IgE, sin antecedentes personales ni familiares. Crisis fulminantes y severas, tendencia a cronicidad, predomina la tos. Es de mal pronóstico, en el lavado broncoalveolar (BAL) se encuen-

Cuadro 4
Valoración funcional del estatus asmático

	Leve	Moderado	Grave	Severo
FEV1 (litros)	2-3	1-2	0.5-1	< 0.5
CVF (litros)	3.5-5	2-3.5	1-2	< 1
PEFR (litros/min)	> 200	100-200	50-100	< 50

Los valores normales de FEV1: <500ml, CVF: <1 litro, PEFR: <100 ml. El que más ayuda para el seguimiento de los pacientes es el PEFR. Existen variaciones fisiológicas del tono muscular de las vías aéreas con caída del PEF a las 4:00 a.m. más notoria que a las 4:00 p.m. El FEV1 tiene una sensibilidad >95% con falsos positivos entre 7% y 8%.

tran abundantes linfocitos T supresores.

- c. Asma producida por medicamentos.** Aspirina, betabloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Los IECA ocasiona estímulo tusígeno por estimulación de la fibras C no mielinizadas en la laringe.
- d. Asma nocturna.** Es otra presentación, más frecuente en pacientes mal controlados cuya mortalidad (70%) alcanza pico en la madrugada.
- e. Asma de ejercicio.** Entre 40% y 90% de la población asmática infantil, presenta broncoconstricción durante el ejercicio, de breve duración. El mecanismo probable quizá sea que en la hiperventilación se evapora el líquido periciliar de la mucosa con aumento de la osmolaridad, lo que estimula la degranulación del mastocito y contracción del músculo liso bronquial. El ejercicio ideal de estos pacientes es la natación.
- f. Asma ocupacional.** 2-15% de todos los casos de asma de cada año. Es la causa más común de enfermedad pulmonar ocupacional en los países industrializados. Su presentación depende del agente industrial específico, el tipo, fuente y concentración de la exposición, condiciones de trabajo, medidas de higiene industrial, factores de ingeniería, influencias

climáticas, factores económicos y susceptibilidad del huésped. Las causas se dividen en dos:

1. Sustancias de alto peso molecular (>1,000 daltons): productos microbianos, productos de animales, aves y artrópodos, productos vegetales y químicos.
2. Sustancias de bajo peso molecular: diisocianatos, anhídros, metales, medicamentos, cenizas del bosque, tintes y otros químicos¹⁶ (Cuadro 5).

TRATAMIENTO DEL ASMA Y EMBARAZO

El curso del asma en el embarazo es impredecible. Una tercera parte empeorará y alrededor de 30% pueden presentar mejoría significativa. Las mujeres con asma severa mal controlada tienen mayor riesgo de preeclampsia, parto prematuro, niños de bajo peso al nacer y aumento de la mortalidad perinatal, si se asocia con hipoxemia. Los medicamentos empleados para controlar el asma no son teratogénicos¹⁷.

Tratamiento integral

· **Medidas generales.** Control de los signos vitales, interpretación de la gasimetría, pulsoximetría continua, radiografía de tórax, pruebas de función pulmonar, electrocardiograma, electrolitos séricos y del hemograma.

· **Oxigenoterapia.** Generalmente no presentan disminución de la ventilación cuando reciben O₂ por lo cual

se debe comenzar con FIO₂ de 35% a 40% por máscara.

· **Estimulantes adrenérgicos.** Adrenalina cuando las contraindicaciones lo permitan, empleo adecuado de los estimulantes B₂ (salbutamol, formoterol, salmeterol y afines) para prevenir la hipocaliemia.

· **Esteroides.** Antiinflamatorios que por interferir en el metabolismo del ácido araquidónico, disminuyen la síntesis de leucotrienos y prostaglandinas, reducen la permeabilidad vascular, inhiben la secreción de citocinas y aumentan la respuesta de los receptores beta en el músculo liso¹⁸. Útiles tanto en inhalación como endovenosos u orales. En forma inhalada se pueden administrar como aerosoles o inhaladores de polvo seco. Parenteralmente se inicia con metilprednisolona 125 mg, cada 6 horas por vía EV. Si se tolera la vía oral, iniciar con 60 mg de prednisona.

· **Cromonas.** El cromoglicato sódico y neodrocromil sódico, inhiben el broncospasmo inducido por antígenos, la liberación de histamina y la activación de los mastocitos. Inhiben la respuesta asmática temprana, tardía y la HRB. Inhiben la quimiotaxis de eosinófilos. Su acción se centra en los canales de cloro. Produce sabor metálico en la boca y a veces tos.

· **Metilxantinas.** Como medicamento único son superiores los beta estimulantes. La aminofilina que contiene entre 80% y 85% de teofilina tiene niveles terapéuticos estrechos (10-20 mg/ml) que se modifican por múltiples factores. Dosis de carga en tomador crónico son 6 mg/kg en 30 minutos, que se reducen a la mitad en cardiopatía o hepatopatía. Dosis de mantenimiento: 0.6 mg/kg/hora.

· **Ketotifeno.** Antagonista H₁ de acción no establecida y su eficacia es discutida. Limitan su uso los efectos colaterales como sueño en la fase inicial del tratamiento y el aumento de peso.

Cuadro 5
Clasificación de la severidad del asma (Consenso Internacional 1992)

	Leve intermitente	Leve persistente	Moderada persistente	Severa persistente
Síntomas	<1 vez/semana	> 1 vez /semana pero <1 vez / día	Diarios	Continuos
Exacerbaciones	Breves pocas horas o días	Pueden afectar la actividad y sueño	Afectan actividad y sueño	Frecuentes
Síntomas nocturnos frecuentes		<2 veces/mes	<2 veces/mes	>1 vez /sem
Función pulmonar	FPE o VEF1 >80% del predicho	FPE o VEF1 >80% del predicho	FPE o VEF1 >60-80%	FPE o VEF1 <60%
Variabilidad	<20%	>20-30%	>30%	>30%

Fuente: Global Strategy for Asthma. NLHBI/WHO Workshop Report 1995; 95: 36-59

· **Inhibidores de leucotrienos.** Tienen acción sobre broncoespasmo inducido por antígenos, asa, ejercicio, hiperventilación y en crónicos estables.

· **Fluidificación de secreciones.** Evita acumulación de secreciones y formación de tapones de moco mediante adecuada rehidratación.

· **Alcalinización.** Mantener pH >7.2 mediante uso de bicarbonato de reposición lenta para evitar aumento de la PaCO₂ y del flujo cerebral.

· **Agentes anticolinérgicos.** Broncodilatadores menos potentes que los B₂. El más utilizado es el bromuro de ipratropium (0.5 mg en 3 ml de solución salina nasal). Sus efectos colaterales son sequedad de la boca y mal sabor.

· **Antibióticos.** En caso de evidencia clara de infección por cultivos y aislamiento del germen.

· **Sulfato de magnesio.** Limita la entrada de calcio en el músculo liso y aumenta la capacidad de respuesta a los B₂. Infusión en 30-60 minutos de 1,500 mg para iniciar.

· **Fisioterapia.** Inefectiva, mal tolerada y puede estrechar la vía aérea en la fase inicial.

· **Fármacos anestésicos.** En situaciones desesperadas se puede recurrir a halotano y ketamina que tienen efectos broncodilatadores.

· **Ventilación mecánica.** Sedación, relajación, evitar peep; la presión de las vías aéreas no debe superar los 50

ml H₂O. Existen estudios con óxido nítrico, heliox (mezcla 60:40 de helio y oxígeno).

· **Inmunoterapia.** Es el arte de administrar dosis progresivas de extractos alérgicos, en pacientes alérgicos sintomáticos; se busca alterar la respuesta inmune y aminorar los síntomas. Ha sido eficaz para pólenes, ambrosía, y ciertos ácaros del polvo, como los dermatofagoides.

· **Terapia inmunomoduladora alternativa.** Se han utilizado methotrexate, ciclosporina, sales de oro, troleandomicina, hidroxycloquina, dapsona y gammaglobulina, pero ninguno ha sido más efectivo que los corticosteroides. Casi todos se usaron como antirreumáticos.

MANEJO DE LA CRISIS ASMÁTICA

En 50% de los casos no se identifican los factores precipitantes; en una cuarta parte se atribuyen a procesos virales y en el resto se deben a suspensión de la medicación.

Las indicaciones de ingreso a la unidad de cuidados intensivos se resumen en PEF <50% de lo esperado, deterioro de la conciencia o fatiga muscular, PaCO₂ >40 mm Hg o aumento progresivo, hipoxemia refractaria a FiO₂ >50%, acidemia metabólica, pulso paradójico >20 mm Hg, arritmias, pneumotórax o pneumomediastino.

La ventilación mecánica debe ser una alternativa temprana y no premortem. Se indica sedación, relajación, ventilación mecánica con Vt 6-8 ml/kg, tiempo espiratorio prolongado, con frecuencia entre 8 y 10 x min, peep 0, onda cuadrada, pico presión inspiratorio <50 cm H₂O y presión meseta <30 mm Hg. A esta programación se la conoce como hipoventilación controlada, con un pH >7.25. Este manejo no excluye el farmacológico indicado.

Signos de mal pronóstico: PEF <80 l/min, disnea severa con frecuencia respiratoria >30 x min, pulso paradójico >12 mm Hg, hipercapnia, cianosis, uso de músculos accesorios, alteración de la conciencia, arritmias, taquicardia >120 x min.

COMPLICACIONES

Por la intensidad de la tos se pueden producir neumotórax y enfisema mediastinal. Se puede presentar cor pulmonar, bronquiectasias, deformaciones torácicas y EPOC en asma intrínseca. El status asmático es la complicación más severa. Se considera una mortalidad entre 0% y 15%, producto de encefalopatía hipóxica, barotrauma, arritmias cardíacas y sepsis.

SUMMARY

For many people in the world, asthma is their health problem. Diagnosis and treatment are different

depending on the magnitude of compromise and the cause that produces inflammatory reaction in the lungs. The prevention and the treatment will be better while people and patients are conscious of the need of avoiding determined exposures in the environment and use drugs with adequate frequency. General practitioners know the physiology and pathology of this disease and the mechanisms of action of different drugs. The aerosol therapy should be better understood for avoiding collateral effects in the patients and giving them the best life quality. The new treatments in the asthmatic status and in the Intensive Care Unit are discussed

Key words: Bronchial asthma. Asthmatic status. Eosinophilic bronchitis. Acute respiratory failure.

REFERENCIAS

- Zubiría CE, Zubiría SE, Zubiría SA. *Conceptos básicos de asma bronquial*. Bogotá; Quebecor Impreandes, 1999.
- Montejo JC, García de Lorenzo A, Ortiz Leyba C, Planas M. *Manual de medicina intensiva*. Madrid: Mosby/Doyma Libros, 1996.
- Fanta CH. *Clinical aspects of asthma*. 11th National ACCP Pulmonary Board Review Syllabus. American College of Chest Physicians, 1996.
- Centers for disease control and prevention. Asthma United States. *JAMA* 1995; 273: 551-559.
- Naylor B. The shedding of the mucosa of the bronchial tree in asthma. *Thorax* 1962; 23: 168-169.
- Roche WR, Beasley R, William JH, Holgate ST. Sub-epithelial fibrosis in the bronchii of asthmatics. *Lancet* 1989; 1: 520-524.
- Neiber K, Baumgarten CR, Tathac R, et al. Substance P an endorphin-like immunoreactivity in lavage fluids of subjects with and without allergic asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 646-652.
- Kuwano K, Bosken CH, Pare PD, et al. Small airways dimensions in asthma and in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Dis* 1993; 148: 1220-1225.
- Van As A. Pulmonary clearance mechanism: a reappraisal. *Am Rev Resp Dis* 1977; 115: 71-77.
- Finucane KE, Colebatch HJH. Elastic behavior of the lung in patients with airway obstruction. *J Appl Physiol* 1969; 26: 330-338.
- Hopp RJ, Bewtra A, Nair NM, et al. The effect of age on methacoline response. *J Allergy Immunol* 1985; 76: 609-613.
- Azzawi M, Bradley B, Jeffery PK, et al. Identification of activated T-lymphocytes and eosinophils in bronchial biopsies in stable atopic asthma. *Am Rev Resp Dis* 1990; 142: 1410-1418.
- Poulsen LK, Baron L, Heinig JH, et al. Biomolecular regulation of the IgE immune response: I cell associated IgE and in vitro IgE synthesis. *Allergy* 1992; 47: 560-566.
- Capron A, Ameisen JC, Joseph M, et al. New functions for platelets and their pathophysiological implications. *Arch Allergy Appl Immunol* 1985; 77: 107-114.
- Pearsons PE, Heffner JE. *Pulmonary/respiratory therapy secrets*. St. Louis; Mosby, 1997.
- Cartier A. Definition and diagnosis of occupational asthma. *Eur Respir J* 1994; 7: 153-160.
- Barnes PJ. Inhaled glucocorticoids for asthma. *N Engl J Med* 1995; 332: 868-875.
- Strube G, Rudolf M. Should steroids be the first line treatment for asthma? *BMJ* 2000; 320: 47-49.