

Capítulo 53

Asma

OSCAR HERRERA
OSCAR FIELBAUM

Enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, en la cual muchas células juegan un rol importante, incluyendo mastocitos y eosinófilos. En los individuos susceptibles, esta inflamación produce síntomas (tos, disnea, sibilancias episódicas y recurrentes) que generalmente están asociados a la obstrucción diseminada y variable del flujo aéreo que frecuentemente es reversible espontáneamente o con el tratamiento, y produce un aumento de la reactividad de la vía aérea a una amplia variedad de estímulos (Consenso Internacional para el Diagnóstico y Manejo del Asma, USA, 1992).

Epidemiología

Aunque existen diferencias regionales en la prevalencia del asma, se observa que ésta ha aumentado en todos los países del mundo. En Chile se calcula su prevalencia en un 11,6% de la población infantil entre 6 y 7 años y de un 10% entre 12-14 años. En Perú la prevalencia entre los 6 y 14 años alcanza un 28% y en Costa Rica un 26,9% entre los 6-7 años y 18,3% entre los 12-14 años según estudios de ISAAC (*International Study for Asthma and Allergy in Childhood*).

Estas diferencias se deben en parte a distintos criterios de diagnóstico siendo frecuentemente subdiagnosticada en especial en preescolares y escolares debido a una inadecuada interpretación de su sintomatología (tos crónica, tos con ejercicio, tos nocturna).

La mortalidad por asma ha ido en aumento especialmente en los países desarrollados. Datos latinoamericanos revelan tasas de mortalidad en el grupo entre 5 a 35 años que fluctúan entre 1,38 x 100.000 en Costa Rica y 0,2 x 100.000 en Chile.

Genética

La predisposición genética y la influencia de factores ambientales se interrelacionan de manera compleja en la producción de las manifestaciones del asma. Aproximadamente la mitad de la susceptibilidad a desarrollar asma está dada por la carga genética.

Los estudios de los últimos años demuestran una herencia de tipo poligénica, vale decir, hay una interacción aditiva de varios genes, cada uno con distintos efectos.

Los principales hallazgos de los estudios genéticos apuntan al compromiso de los siguientes cromosomas:

- Cromosoma 6: moléculas del sistema HLA de clase II, codificadas en este cromosoma, son importantes en la presentación de alérgenos a los linfocitos T.
- Cromosoma 11q13: se le relaciona con la genética de la atopía (aumento de IgE, test cutáneos positivos) y aparentemente el fenotipo se manifestaría sólo si la falla del 11q13 es derivada de la madre.
- Cromosoma 5: se le ha relacionado también con la producción de atopía, pero además con la hiperreactividad bronquial. En este cromosoma se codifican una serie de citoquinas de la inflamación, incluyendo a las interleuquinas IL4, IL5, IL9 e IL13. El gen para el adrenorreceptor β_2 está localizado en el 5q31-32.

Ninguno de los defectos genéticos por sí sólo explican el desarrollo del asma. Es la interacción aún no completamente entendida de varios de ellos en asociación con los factores ambientales, los determinantes del fenotipo asmático en las diferentes edades.

Patogenia

El hecho central en la patogenia del asma es la inflamación crónica de la vía aérea, en la cual participan diferentes grupos celulares, destacando mastocitos, eosinófilos, linfocitos, macrófagos y células epiteliales.

Mastocitos. Son los responsables de la fase precoz de la reacción alérgica. Su superficie posee receptores para las inmunoglobulinas del tipo IgE. Así, en el momento de entrar en contacto dos moléculas de IgE con el alérgeno, se produce la liberación de mediadores químicos preformados dentro de sus gránulos citoplasmáticos, de los cuales el más importante es la histamina, causante de la broncoconstricción y el edema inicial. Al mismo tiempo se induce la neoformación de mediadores químicos derivados del ácido araquidónico de la membrana celular del mastocito, que a través de la lipoxigenasa genera leucotrienos que tienen potentes efectos broncoconstrictores y quimiotácticos, ampliándose la respuesta inflamatoria con la llegada de nuevos elementos celulares. Estos últimos son responsables de la fase tardía de la respuesta alérgica, que ocurre después de 6 horas y son también los principales causantes de la inflamación crónica de la vía aérea (eosinófilos, neutrófilos, plaquetas, macrófagos) (Figura 53-1).

Eosinófilos. Sus gránulos contienen proteínas entre la que destaca la proteína básica mayor, capaz de producir daño directo del epitelio de la vía aérea, lo que explica su rol central en la mantención de la inflamación crónica.

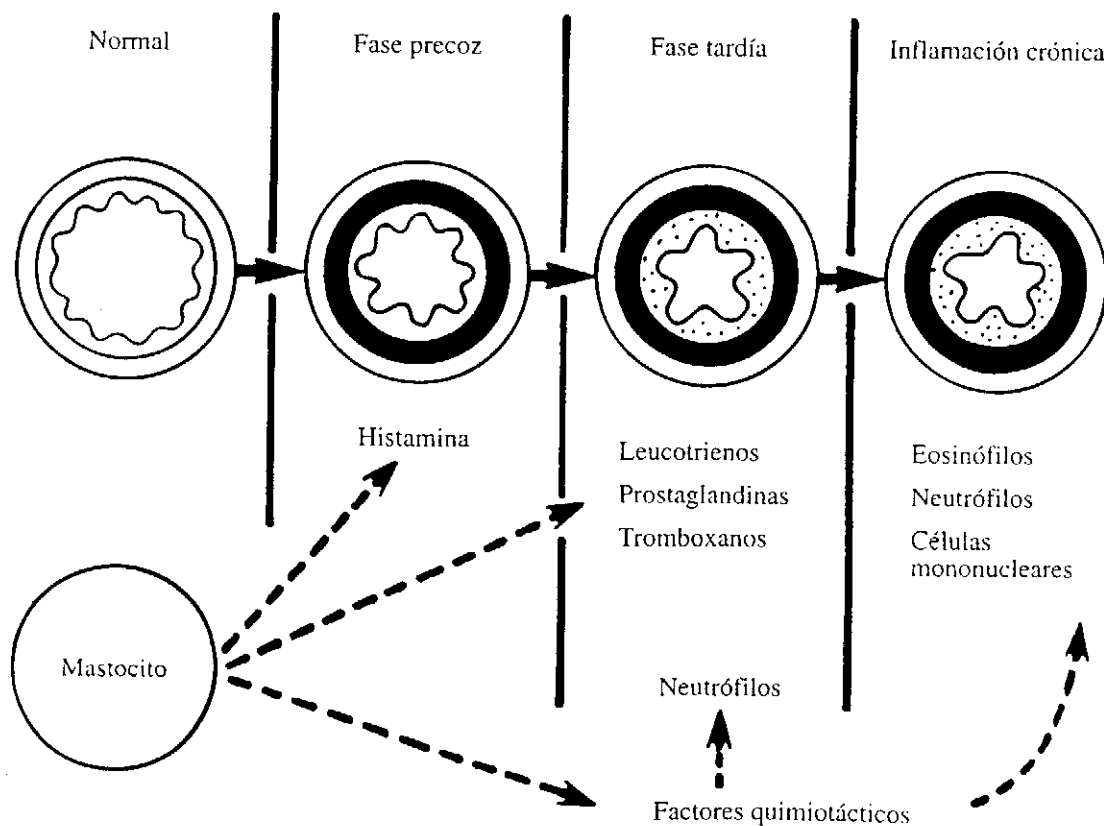
Linfocitos. Participan en la fase tardía de la respuesta alérgica, liberan linfoquinas responsables del reclutamiento de eosinófilos en el sitio de la inflamación.

Macrófagos. Liberan factores quimiotácticos para la llegada de neutrófilos y eosinófilos a la vía aérea.

Células epiteliales. Pueden liberar mediadores lipídicos y citoquinas, y producir óxido nítrico, el que puede amplificar la inflamación en la vía aérea. Estas células descritas se interrelacionan entre sí y ejercen sus efectos patológicos a través de la liberación de mediadores químicos entre los que destacan, además de histamina, prostaglandinas y leucotrienos, tromboxano y factor activante plaquetario (PAF), todos con potentes efectos broncoconstrictores e inductores de edema de la mucosa.

Este fenómeno inflamatorio se desarrolla progresivamente en el individuo atópico, frente a la exposición permanente a aeroalergenos (dermatofagoides, hongos, pólenes, etc.) y constituye la base patogénica de la hiperreactividad bronquial (Figura 53-2), entendiéndose como tal la predisposición de las vías aéreas a estrecharse frente a variados estímulos, los cuales no inducen respuesta en sujetos sanos.

FIGURA 53-1
CÉLULAS INFLAMATORIAS, MEDIADORES QUÍMICOS
Y FASES DE LA OBSTRUCCIÓN BRONQUIAL



La crisis aguda de obstrucción bronquial es inducida en la vía aérea previamente inflamada por una variada gama de agentes gatillantes; entre ellos se destacan los virus respiratorios, ejercicio, frío, emociones, exposición a humo de cigarrillo, sobrecarga antigénica y medicamentos, especialmente ácido acetilsalicílico.

Fisiopatología

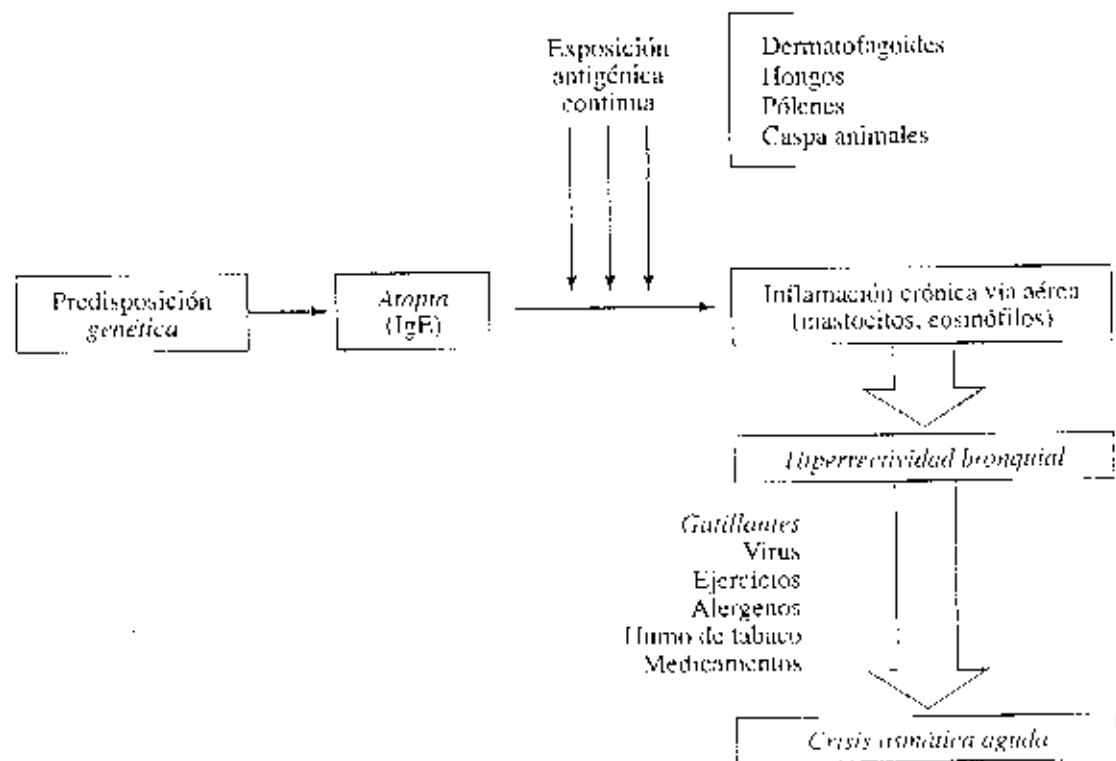
La alteración básica en el asma es la obstrucción bronquial determinada por:

Espasmo del músculo liso bronquial.

- Edema de la mucosa.
- Infiltración celular.
- Hipersecreción bronquial.
- Descamación epitelial.

El efecto en la función pulmonar dependerá del grado de obstrucción bronquial. Lo característico en la crisis aguda de obstrucción bronquial es el atrapamiento de aire más allá de las vías aéreas obstruidas lo que explica el aumento del trabajo respiratorio como consecuencia de la hiperinsuflación pulmonar y la disminución de la efi-

FIGURA 53-2
MODELO PATOGENICO DEL ASMA



ciencia muscular por acortamiento de los músculos inspiratorios. La obstrucción no es igual en todas las unidades respiratorias lo que genera una alteración en la relación V/Q con la consiguiente hipoxemia o hipocapnia. En los casos graves, al caer en falla muscular respiratoria la hipoxemia se agrava, acompañándose de aumento en la PaCO_2 (Figura 53-3).

Manifestaciones clínicas

El asma en la infancia tiene variadas formas de presentación que deben ser consideradas para evitar el subdiagnóstico y la postergación de un tratamiento adecuado.

Crisis de broncoespasmo agudo. Forma más frecuente, se caracteriza por: episodios de disnea, tos y sibilancias, reversible ya sea en forma espontánea o con broncodilatadores, variable en frecuencia e intensidad.

Cuando el desencadenante es un agente infeccioso (virus, *Mycoplasma pneumoniae*), la crisis obstructiva está precedida por síntomas catarrales de vía respiratoria alta.

Si el desencadenante es un alérgeno, estos síntomas catarrales están ausentes, existe estacionalidad en relación a pólenes, siendo frecuentes las crisis en primavera y verano; en cambio, desencadenantes como dermatofagoides, caspas de animales y plumas originan crisis durante todo el año.

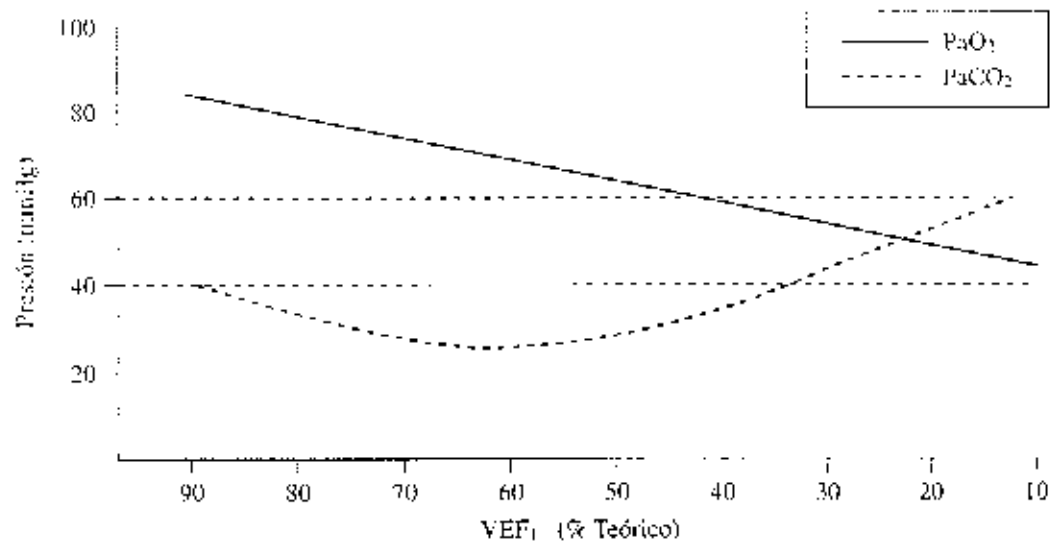
La semiología de obstrucción bronquial se caracteriza por: tórax hiperinsuflado (aumento de diámetro anteroposterior), hipersonoridad, espiración prolongada y sibilancias. El silencio auscultatorio (ausencia de sibilancias) es un signo ominoso de obstrucción bronquial. De acuerdo a la severidad de la crisis aparecen signos de insuficiencia respiratoria como polipnea, taquicardia, inquietud, sudoración, palidez y finalmente cianosis. En las formas de asma crónica severa el atrapamiento de aire persistente determina deformidad torácica (tórax en quilla) y excepcionalmente hipocratismo digital; en crisis, estos últimos pueden complicarse con neumomediastino y enfisema subcutáneo.

Tos crónica como equivalente de asma. Forma habitualmente subdiagnosticada y caracterizada por tos continua, de predominio nocturno y que aumenta con el ejercicio, la risa y el llanto, en ausencia de disnea y sibilancias.

Asma por ejercicio. Crisis de obstrucción bronquial exclusivamente frente al ejercicio, de presentación en edad escolar. Debe considerarse, sin embargo, que la mayoría de los asmáticos moderados y severos también presentan síntomas con el ejercicio.

Asma del lactante. Alrededor de un tercio de los lactantes con sibilancias a repetición continúan presentando síntomas obstructivos en edades posteriores, con claras evidencias personales y familiares de atopia, por lo que actualmente son considerados asmáticos de inicio precoz.

FIGURA 53-3
RELACIÓN ENTRE GRADO DE OBSTRUCCIÓN Y GASES EN SANGRE EN EL ASMA



Clasificación

Se basa en la adecuada apreciación, cualitativa y cuantitativa de los síntomas y la medición de parámetros de la función pulmonar, lo que permite una toma de decisiones terapéuticas racional y acorde al grado de severidad.

La *Estrategia Global Mundial para el Manejo y Prevención del Asma* clasifica esta patología en 4 grados de severidad basada en la presencia e intensidad de síntomas crónicos como los con ejercicio y los nocturnos (Tabla 53-1).

El *Consenso Chileno para el Diagnóstico y Manejo del Asma en Niños y Adultos* simplificó la clasificación internacional a sólo 3 grados (Tabla 53-2).

Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico y debe basarse en los siguientes antecedentes:

- Ataques recurrentes de tos, disnea y sibilancias.
- Historia familiar de asma y/o atopía.
- Estacionalidad de los síntomas.
- Síntomas nocturnos.
- Síntomas con el ejercicio.
- Relación de los síntomas con gatillantes conocidos.

El diagnóstico se confirma objetivando:

Obstrucción bronquial. Presencia de sibilancias y/o función pulmonar alterada, puesta en evidencia por:

Tabla 53-1
GRADOS DE SEVERIDAD DEL ASMA*
CONSENSO INTERNACIONAL.

	<i>Asma intermitente</i>		<i>Asma persistente</i>	
		Leve	Moderada	Severa
Síntomas	< 1 vez por semana Asintomático entre episodios	> 1 vez por semana, pero no diario	Diarios	Continuos
Exacerbaciones	Breves	Más largas	Afectan actividad y sueño	Frecuentes
Actividad física	No limitada	Escasa limitación	Moderada limitación	Muy limitada
Síntomas nocturnos	Excepcionales	Ocasionales	> 1 vez por semana	Diarios
FEM	> 80% teórico	> 80% teórico	> 60% y < 80%	< 60%
Variabilidad diaria	< 20%	20-30%	> 30%	> 30%

* La presencia de una característica de severidad es suficiente para ubicar al paciente en esa categoría.

Tabla 53-2
ASMA. CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD / CONSENSO CHILENO

	<i>Leve</i>	<i>Moderada</i>	<i>Severa</i>
Número de exacerbaciones	5 ó menos al año	6 ó más al año	Semanales
Síntomas nocturnos	No	Poco frecuentes	Frecuentes
Períodos intercríticos	Asintomáticos	Tos y sibilancias ocasionales	Tos y sibilancias persistentes
Asma inducida por ejercicio	No	Frecuente	Siempre
Ausentismo escolar	No	Frecuente	Frecuente
Consultas de urgencia	No	Ocasionales	Frecuentes
Hospitalizaciones	No	Infrecuentes	Frecuentes, incluso en UTI
Variabilidad del PEV	< 20%	20 a 30%	> 30%
Espirometría	Normal	Normal o alterada	Alterada

- a) *Flujometría*: Se utiliza el flujómetro de Wright (Figura 53-4), que indica el flujo espiratorio máximo (FEM) en L/min o PEF (*peak expiratory flow*) en inglés. Existen curvas normales, siendo la más utilizada la de Godfrey *et al* (Figura 53-5), que relaciona el FEM con la talla. Es práctico y fácil de usar ambulatoriamente.
- b) *Espirometría*: Demuestra disminución del volumen espiratorio forzado del primer segundo VEF_1 y disminución del $FEF_{25-75\%}$. Es poco práctico respecto de la flujometría.

FIGURA 53-4
FLUJÓMETRO DE WRIGHT

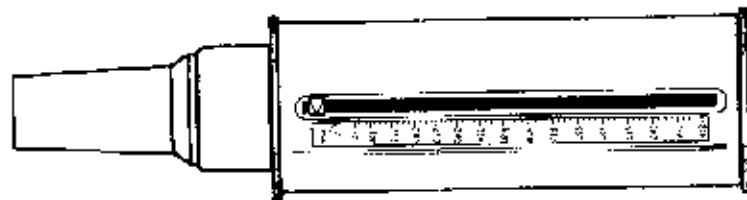
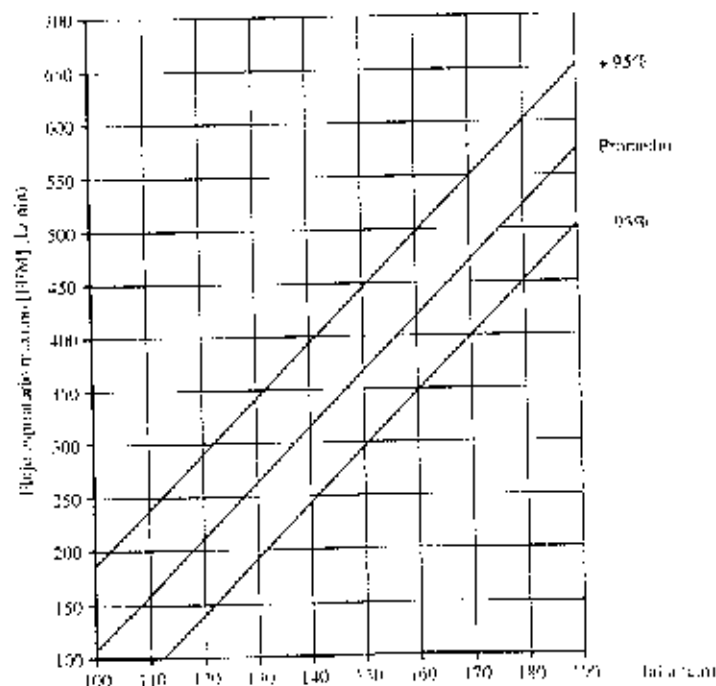


FIGURA 53-5
NORMOGRAMA DEL FLUJO ESPIRATORIO MÁXIMO SEGÚN GODFREY *ET AL*.



Reversibilidad. Desaparición de las sibilancias y/o aumento mayor del 15% en la flujometría, y/o VEF₁ después de la administración de broncodilatador y, en los casos más severos, después del uso de corticoides.

En situaciones clínicas en las que no se evidencia obstrucción bronquial (período intercrítico y tos crónica) se confirma el diagnóstico a través de las pruebas de provocación bronquial que incluyen:

- a) *Test de ejercicio:* El 70% de los niños asmáticos presenta una caída mayor del 15% del FEM basal con la carrera libre durante 6 minutos (Capítulo 6: *Evaluación de la función pulmonar*).
- b) *Test de metacolina:* Permite objetivar cuantitativamente el grado de hiperreactividad bronquial y evaluar su evolución en el tiempo con tratamiento antiinflamatorio.

Habitualmente los asmáticos presentan caída del 20% (PC₂₀) en su VEF₁ con concentraciones de metacolina menores de 4 mg/mL, a diferencia de los normales, en los cuales esto ocurre con concentraciones sobre 8 mg/mL. (Capítulo 6: *Evaluación de la función pulmonar*).

Estudios complementarios

En los estudios complementarios en un paciente asmático se debe incluir:

- a) *Rx de tórax:* En crisis obstructiva se observa hiperinsuflación pulmonar en grado variable e infiltrado intersticial peribronquial. Permite descartar complicaciones: neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo, neumonía, atelectasia.

En período intercrítico es habitualmente normal y permite descartar causas secundarias de obstrucción bronquial.

- b) *Test cutáneos a aeroalergenos:* Son positivos en el 80% de los niños asmáticos a partir de los 4 años de edad, ya que requieren de una madurez inmunológica para positivarse. Demuestran sensibilidad inmediata (Tipo I), mediada por IgE a través del método del *prick test*.

Habitualmente se utilizan los siguientes alérgenos: hongos ambientales, pólenes de pastos, malezas y árboles, mezclas de caspas de perro, gato y caballo, mezclas de plumas de gallina, ganso y pato, polvo de habitación y dermatofagoides. Debe correlacionarse los resultados de este examen con la historia clínica para establecer claramente la relación causa efecto que estos alérgenos pueden tener como gatillantes de crisis agudas.

- c) *IgE plasmática:* Están elevadas en el sujeto atópico, sin embargo, no son indispensables en el estudio del niño asmático, por cuanto la historia clínica y el test cutáneo definen la atopía en la mayoría de ellos. En lactantes con obstrucciones bronquiales recurrentes puede ser de utilidad demostrar una IgE total elevada

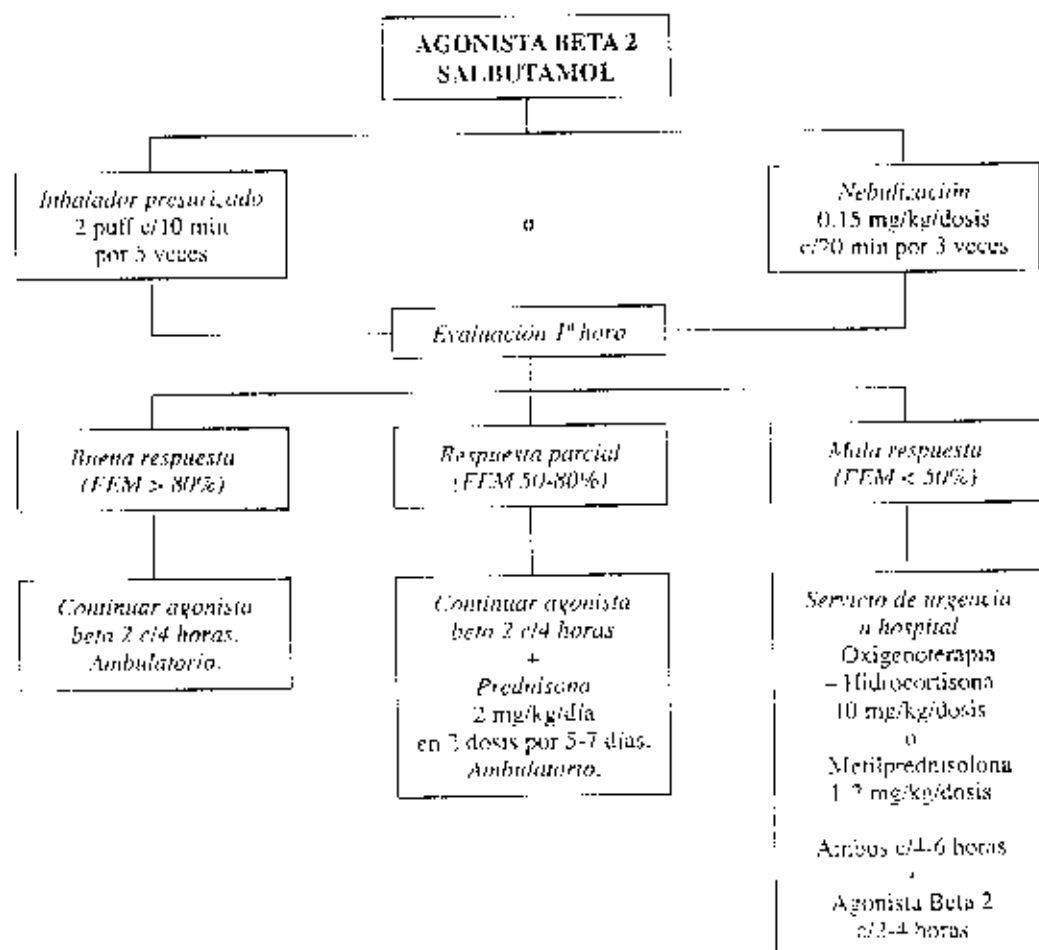
lo que apoyaría el diagnóstico de asma en este grupo etario en que no se puede efectuar estudio de función pulmonar de rutina.

- d) *Eosinófilos en sangre*: Pueden encontrarse valores superiores a 500 células/mm³ en asmáticos, siendo poco específicos por el alto índice de parasitosis infantil.
- e) *Eosinófilos nasales y en expectoración*: Pueden ser positivos (mayor de 10%) en crisis aguda, perdiendo su utilidad en períodos intercríticos.

Tratamiento

Manejo de la crisis asmática aguda. En la Figura 53-6 se presenta el algoritmo de manejo de la crisis asmática que puede ser aplicado en consultorios, servicios de urgencia y hospital.

FIGURA 53-6
ALGORITMO DE MANEJO DE LA CRISIS ASMÁTICA



El paciente que está en tratamiento de mantención debe iniciar el uso de agonista beta 2 en casa y acudir al médico ante mala respuesta.

La crisis de asma aguda grave constituye una emergencia médica que debe ser reconocida para evitar las complicaciones y mortalidad por asma.

Criterios clínicos de severidad:

Disnea intensa que impide hacer frases completas o alimentarse.

- Frecuencia respiratoria > 50 por minuto.
- Frecuencia cardíaca > 140 por minuto.
- Silencio auscultatorio.
- PaCO_2 normal o elevada.
- Compromiso sensorial.

Su manejo incluye además de lo señalado en el algoritmo del manejo de la crisis de asma en hospital, lo siguiente:

- Salbutamol en nebulización continua; dosis: 0.5 mg/kg/hora. Alternativa: uso iv dosis de carga: 10 microgramos/kg en 10 minutos. Dosis de mantención: aumentar o disminuir cada 15 minutos en 0.1 microgramos/kg/minuto.
- Aminofilina, de uso alternativo en bolo inicial de 6 mg/kg, seguido de 0.9 mg/kg/hora en infusión continua.
- Mantener volemia y equilibrio hidroelectrolítico.
- Asistencia ventilatoria de acuerdo a juicio clínico (agotamiento respiratorio) y gases arteriales ($\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg y $\text{pH} < 7.2$).

Objetivos del tratamiento a largo plazo o de mantención:

- Alcanzar y mantener un control de los síntomas.
- Prevenir las exacerbaciones.
- Mantener función pulmonar normal.
- Mantener actividad física normal.
- Evitar efectos adversos de los medicamentos.
- Prevenir la mortalidad por asma.

Para el logro de estos objetivos debe establecerse un programa racional, ordenado y sistemático del control del asma que incluya:

- a) *Educación de padres y pacientes.* Constituye hoy el eje central en el adecuado manejo del asma. Debe iniciarse en la primera consulta y reforzarse permanentemente en los controles periódicos.

Su objetivo es establecer un plan de automanejo que debe incluir:

- Conocimiento de la naturaleza del asma y su tratamiento.
- Entrenamiento en el uso adecuado de inhaladores y flujómetro de Wright.
- Comprensión de la diferencia entre broncodilatadores ("aliviadores de la crisis") y antiinflamatorios ("controladores de las crisis").

- Instrucción para reconocer inicio de crisis aguda y medicamentos a utilizar en casa.
- Aumentar adhesión al tratamiento.
- Disminuir la ansiedad del paciente y la familia.

b) *Evaluación y monitorización de la severidad con flujometría:* Debe realizarse en el niño mayor de 5 años, en todos los controles médicos.

Idealmente en la forma moderada de asma debería efectuarse la flujometría en casa, dos veces al día para obtener un registro de la variabilidad diaria con el objeto de descubrir exacerbaciones y ajustar tratamiento.

c) *Eliminar o controlar gatillantes:* Importante cuando se ha logrado establecer causalidad (caspas, plumas, ácaro del polvo de habitación). Algunas medidas sugeridas para el control de ácaro del polvo de habitación incluyen: lavado de ropa de cama y cortinas semanal, con agua caliente, remoción de alfombras de dormitorio y juguetes de peluche, uso de cobertores plásticos en almohadas y colchones.

d) Establecer plan de medicación para el manejo crónico del asma.

Medicamentos de uso frecuente en asma (Tabla 53-3)

Broncodilatadores:

a) *Agonistas beta 2 adrenérgicos de acción corta* (salbutamol, fenoterol, terbutalina). Su efecto principal es el rápido alivio del broncoespasmo agudo (minutos), por relajación de la musculatura lisa y aumento de la depuración mucociliar. La duración promedio de su efecto es de 4-6 horas. Se administran por vía inhalatoria (aerosol presurizado, nebulización y polvo seco) y constituyen el tratamiento de elección de la crisis asmática. Los efectos colaterales son escasos y en sobredosis pueden aparecer temblores de extremidades.

b) *Agonistas beta 2 de acción prolongada* (salmeterol, formoterol y bambuterol). Su acción se prolonga por más de 12 h; se administran en aerosol presurizado o inhalador de polvo seco y su principal indicación es el asma persistente con respuesta parcial a corticoides inhalatorios, en especial en paciente con síntomas nocturnos. No poseen acción antiinflamatoria.

c) *Anticolinérgicos* (bromuro de ipratropio). Produce broncodilatación al bloquear por inhibición competitiva los receptores muscarínicos en la unión neuromuscular. Comparados con los agonistas beta 2 su efecto es de menor intensidad. Están disponibles en aerosol presurizado y solución para nebulizar.

d) *Metilxantinas* (teofilina). Su mecanismo de acción aún no está aclarado. Comparado con agonistas beta 2, son de menor potencia.

Su gran desventaja son los efectos tóxicos (náuseas, vómitos, taquicardia, arritmia, convulsiones) que se producen a partir de niveles plasmáticos que no están

TABLA 53-3
MEDICAMENTOS DE USO COMÚN EN ASMA

	Nombre genérico	Formas de presentación	Dosis	Duración efecto
<i>Broncodilatadores agonistas beta 2</i>				
- Acción corta	Salbutamol	Aerosol presurizado (100 microgramos/puff)	2 puff cada 4-6 h	4-6 horas
		Solución nebulización 0.5%	0.15 mg/kg/dosis c/4-6 horas	4-6 horas
	Fenoterol	Aerosol presurizado (100 microgramos/puff)	2 puff cada 6-8 horas	6 horas
	Terbutalina	Polvo para inhalar turbuhaler (0.5 mg/puff)	2 puff cada 6-8 horas	6 horas
- Agonistas beta 2 acción prolongada	Salmeterol	Aerosol presurizado (25 microgramos/puff)	2 puff cada 12 horas	12 horas
		Inhalador polvo seco (50 mg/dosis)	1 inhalación cada 12 horas	12 horas
- Anticolinérgicos	Bromuro de ipratropio	Aerosol presurizado (20 microgramos/puff)	2 puff cada 4-6 horas	4-6 horas
- Xantinas	Aminofilina	Ampollas (250 mg)	5 mg/kg/dosis cada 6 horas, iv	6 horas
	Teofilina de liberación prolongada	Cápsulas (60 mg, 125 mg, 250 mg)	10-15 mg/kg/día cada 12 horas	12 horas
<i>Antiinflamatorios esteroidales</i>				
- Inhalatorios	Beclometasona	Aerosol presurizado (50-100-250 microgramos/puff)	200-800 microgramos/día cada 8-12 horas	
	Budesonida	Aerosol presurizado y polvo seco (100-200-400 microgramos/puff)	200-600 microgramos/día cada 12 horas	
	Fluticasona	Aerosol presurizado (50-125-250 µg/ puff) Inhalador polvo seco (250-500 µg/dosis)	100-500 microgramos/día cada 12-24 horas	
	Flunisolida	Aerosol presurizado (250 microgramos/puff)	500-750 microgramos/día cada 12 horas	
- Oral	Prednisona	Tabletas 5 y 20 mg	2 mg/kg/día, cada 12 h Dosis máxima: 40 mg	
- Endovenoso	Hidrocortisona	Ampollas (100-200-500 mg)	10 mg/kg/dosis cada 4-6 horas	
	Metilprednisolona	Ampollas (40-80 mg)	1-2 mg/kg/dosis cada 4-6 horas	
<i>Antileucotrienos</i>	Montelukast	Tabletas (5 y 10 mg)	< 12 años: 5 mg > 12 años: 10 mg	
<i>Antiinflamatorios no esteroidales</i>	Cromoglicato de sodio	Aerosol presuri (5 mg/puff)	2 puff cada 6 horas	

muy lejos del nivel terapéutico (10-20 microgramos/mL) y que obligan a un monitoreo de niveles plasmáticos. Están disponibles por vía oral como cápsulas de liberación lenta y para uso endovenoso.

Antiinflamatorios esteroideos:

Corticoides. Son las drogas antiinflamatorias más efectivas para el tratamiento del asma tanto aguda como crónica.

Sus mecanismos de acción más importantes son: inhibición de la síntesis de los derivados del ácido araquidónico (leucotrienos y prostaglandinas), disminución de la permeabilidad vascular, inhibición de la producción de citoquinas, prevención de la migración y activación de células inflamatorias y un aumento de la respuesta de los receptores beta adrenérgicos.

Sus efectos principales son la inhibición de la fase tardía de la respuesta alérgica y la disminución de la hiperreactividad bronquial.

Sus formas de administración son dos:

a) Vía sistémica:

- Oral (prednisona, prednisolona): son de acción intermedia de acuerdo a su actividad biológica de 12 a 36 horas.

Sus principales indicaciones son el manejo ambulatorio de la crisis aguda (cura corta de 5-7 días), y el tratamiento en días alternos para las formas severas con fracaso al tratamiento con esteroides inhalatorios a altas dosis y

- Endovenoso (hidrocortisona, metilprednisolona): de rápido comienzo de acción, son los corticoides de elección para el manejo de la crisis asmática severa.

b) Vía inhalatoria: Constituyen el gran avance en el tratamiento crónico del asma, dada su gran potencia antiinflamatoria y sus mínimos efectos adversos. No tienen ninguna acción en la crisis de asma aguda.

Los fármacos disponibles son beclometasona, flunisolida, budesonida y fluticasona, estos dos últimos con la ventaja de una completa metabolización de primer paso en el hígado, lo que permite administrar dosis mayores, con menos riesgo de efectos colaterales (candidiasis oral, disfonía, tos irritativa).

Antiinflamatorios no esteroideos (Tabla 53-3):

Cromoglicato de sodio: Antiinflamatorio de potencia moderada, de mecanismo de acción aún no aclarado, aunque se sabe que bloquea la liberación de los mediadores químicos de los mastocitos. Inhibe la fase precoz y tardía de la reacción alérgica por lo que bloquea el asma por el ejercicio y disminuye la hiperreactividad bronquial; puede considerarse como desventaja su tardío inicio de acción (entre 8-12 semanas). Su indicación preferente es en el niño con asma leve, antes de llegar a utilizar corticoides inhalatorios.

Antileucotrienos: Se conocen el montelukast y zafirlukast, que actúan inhibiendo los receptores de leucotrienos en la célula efectora y el zileuton, que inhibe la 5 lipo-oxigenasa que participa en la cascada del ácido araquidónico. Sus indicaciones actuales serían en el asma persistente leve como alternativa a los corticoides inhalatorios.

Terapia escalonada del asma

Se basa en la utilización racional de los medicamentos de acuerdo al grado de severidad, los que se readequan periódicamente hasta obtener las metas trazadas (Figura 53-7).

Metas a cumplir para el control del asma:

- Ausencia de síntomas, incluso nocturnos.
- Mínimos e infrecuentes episodios agudos.
- Evitar consultas en servicio de urgencia.
- Mínima necesidad de agonistas beta 2 de acción corta.
- Sin limitación de actividad, incluyendo deportes.
- Variabilidad del FEM < 20%.
- Sin efectos adversos de los medicamentos.

En la aplicación de la terapia escalonada deben considerarse en cuenta las siguientes indicaciones generales:

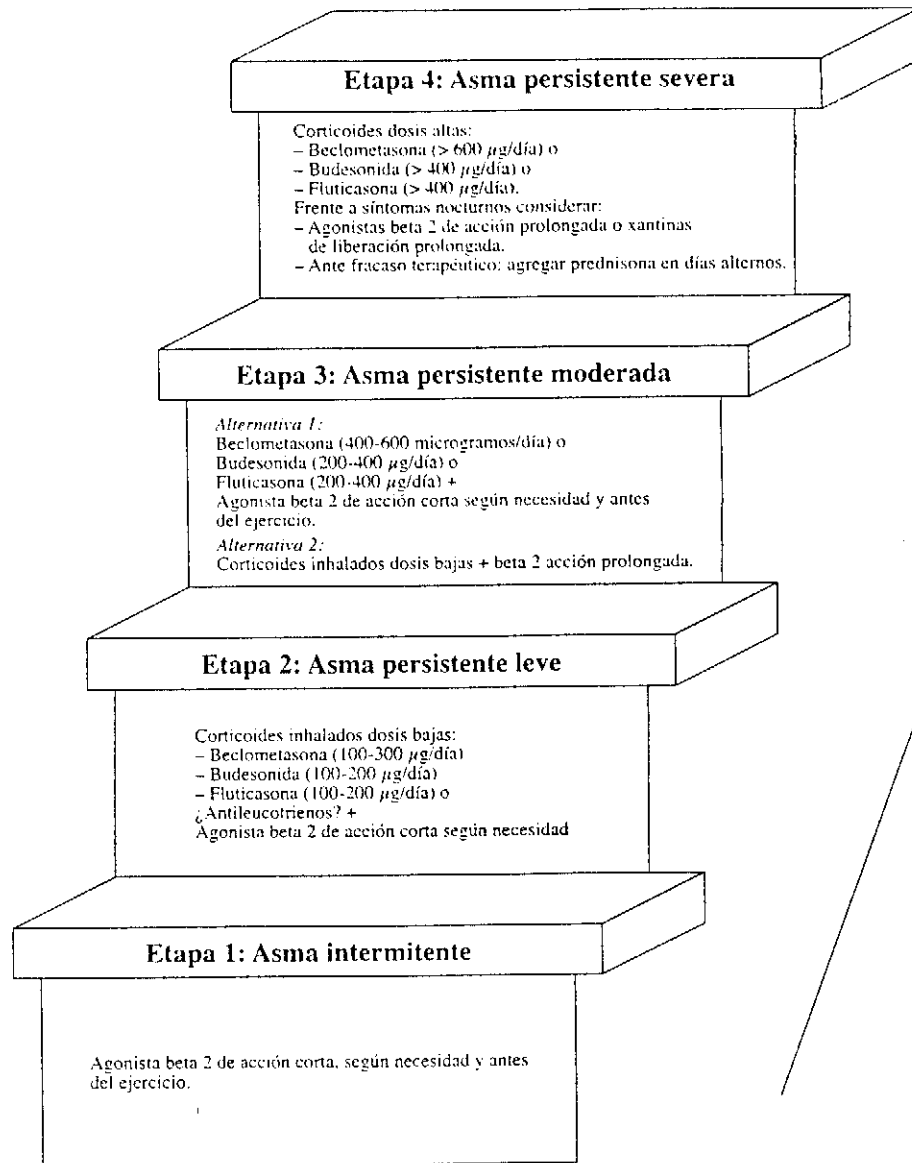
1. Comenzar en la etapa más apropiada a la severidad inicial. Avanzar al siguiente paso cuando el control no pudo ser conseguido; una vez que el control es alcanzado y mantenido, volver cuidadosamente hacia atrás para establecer la mínima terapia necesaria.
2. En cualquier etapa, un episodio agudo puede requerir el empleo de "cura corta" de prednisona. Dosis: 2 mg/kg/día en 2 dosis por 5-7 días. Dosis máxima diaria en niños: 40 mg.
3. Establecer el plan medicamentoso por escrito.
4. Seleccionar el mejor dispensador de los fármacos (inhaladores presurizados, inhaladores de polvo seco, nebulizador).
5. Los medicamentos antiinflamatorios deben utilizarse a permanencia y por un período no inferior a 1 año (dosis Tabla 53-3).

Inmunoterapia. Tiene un escaso rol en el manejo del asma infantil por cuanto el tratamiento farmacológico ya descrito es efectivo en la casi totalidad de los casos. Además conlleva un riesgo elevado de efectos secundarios.

Su única posible indicación sería en el niño con asma polínica y fracaso en la terapia farmacológica. Debe ser prescrito sólo por especialistas y administrado bajo supervisión directa.

FIGURA 53-7

TERAPIA ESCALONADA EN EL MANEJO DEL ASMA CRÓNICO



Pronóstico

Los estudios epidemiológicos de la evolución natural del asma en niños, muestran que la mayoría tiende a mejorar después de la pubertad. Así, alrededor de un 60-70% de las formas leves deja de tener síntomas después de los 14 años.

A mayor grado de severidad del asma es mayor la posibilidad de continuar sintomático en la edad adulta, en especial si se agregan factores de riesgo como tabaquismo, alérgenos e irritantes ocupacionales.

Las nuevas terapias antiinflamatorias, al reducir o abolir la base patogénica de la enfermedad, permiten cambiar esta evolución natural, haciendo del asma una enfermedad crónica potencialmente curable.

BIBLIOGRAFÍA

- Clark TJ, Godfrey S. Asthma. 2nd ed. London: Editorial Chapman and Hall Medical, 1983.
- Internacional Consensus Report on Diagnosis and Management of Asthma. US Department of Health and Human Services. NIH Clin and Exper Allergy 1992; 22(Suppl):1-72.
- Statement by the British Thoracic Society. Guidelines on the Management of Asthma. Thorax 1993; 48(Suppl):S1-S24.
- Stempel DA, Sezeñier SJ. Asthma. Pediatr Clin North Am 1992; 39:1185-375.