



# UNIVERSIDAD LAICA ELOY ALFARO DE MANABÍ

Asma bronquial

Facultad de Ciencias Médicas: Carrera de Medicina

Docente: Carlos Alberto García Escovar M.D.

Curso: Cuarto Semestre "B"

Manabí – República del Ecuador

Katya Pierina Barrera Vera

[pierina.barreravera@gmail.com](mailto:pierina.barreravera@gmail.com)

**ESU2pierina barrera vera 19 12 2016**

**Katya Pierina Barrera Vera**

## **ASMA BRONQUIAL**

### **RESUMEN**

El asma bronquial se define según el Instituto Americano del Corazón, Pulmón y Sangre de 1997 como una enfermedad inflamatoria de las vías aéreas, en la cual diferentes células como los mastocitos, los eosinófilos y los linfocitos T desempeñan un papel importante. Los individuos susceptibles de esta inflamación presentan episodios convenientes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, especialmente en la noche o madrugada; estos síntomas están usualmente asociados con obstrucción variable al flujo aéreo, la cual es al menos parcialmente reversible, sea en forma espontánea o con tratamiento; la inflamación causa también un incremento en la reactividad de las vías aéreas a diferentes estímulos (de Zubiría Salgado 2003).

### **SUMMARY**

Bronchial asthma is defined as the American Heart, Lung, and Blood Institute of 1997 as an inflammatory disease of the airways, in which different cells such as mast cells, eosinophils and T lymphocytes play a very important role. In susceptible individuals of this inflammation causes convenient episodes of wheezing, dyspnea, chest tightness and cough, especially at night or at dawn; These symptoms are usually associated with variable airway obstruction, which is at least partially reversible, either spontaneously or with treatment; The inflammation also causes an increase in the reactivity of the airways to different stimuli (de Zubiría Salgado 2003).

## **1. INTRODUCCIÓN**

El asma es una enfermedad respiratoria crónica, con base inflamatoria y de etiología desconocida. En estos pacientes la vía aérea es sensible a múltiples estímulos irritantes y es reversible espontáneamente o con tratamiento (Huerta López, Pedroza y Rubén 2005).

Las vías aéreas conducen el aire hacia los alvéolos y oponen una resistencia al paso del aire, que aumenta cuando ellas se estrechan en diferentes enfermedades obstructivas. En las enfermedades con obstrucción de las vías aéreas la velocidad de salida del aire disminuye (García Escovar 2016).

La frecuencia de las "crisis asmáticas" es muy variable, ya que en algunos casos solamente una o 2 veces al año se suscita, pero generalmente suceden varias crisis agudas en un período corto de tiempo, sobre todo en las épocas de cambio de clima como otoño y primavera o en el tiempo de frío (Rodríguez s.f.).

## **2. DESARROLLO**

### **2.1. Definiciones básicas**

El asma se caracteriza por la contracción espástica<sup>1</sup> del músculo liso de los bronquiólos, que obstruye parcialmente los bronquiólos y produce una gran dificultad respiratoria. Aparece en el 3-5% de todas las personas en algún momento de su vida (Hall y Guyton 2011, 520).

Según datos de la Organización Mundial de la Salud, en la actualidad hay 235 millones de pacientes con asma, y que las muertes debido a esta patología aumentarán en casi un 20% en los próximos 10 años si es que no se toman medidas preventivas de manera urgente. El asma está presente en todos los países, independientemente de su grado de desarrollo, pero más del 80% de las muertes debido al asma tienen lugar en países de ingresos bajos y medios-bajos. Para tener un control efectivo es imprescindible que los medicamentos estén disponibles y que estos sean asequibles, sobre todo para las familias de bajos ingresos (OMS 2011).

---

<sup>1</sup> Según la RAE es la hipertonia muscular de origen cerebral que se manifiesta por espasmos (Real Academia Española s.f.).

La causa habitual del asma es la hipersensibilidad contráctil de los bronquiólos en respuesta a sustancias extrañas que están presentes en el aire. En aproximadamente el 70% de los pacientes menores de 30 años el asma está producida por hipersensibilidad alérgica, especialmente sensibilidad a pólenes de plantas. En personas mayores la causa casi siempre es la hipersensibilidad a tipos no alérgicos de irritantes en el aire, como los irritantes del esmog<sup>2</sup> (Hall y Guyton 2011, 520).

Entre los desencadenantes del asma se encuentran el aire frío, las emociones intensas, como la ira o el miedo, y el ejercicio físico. Los principales factores de riesgo del asma son la exposición a alérgenos como los ácaros del polvo doméstico que se encuentra presente en camas, alfombras y los muebles, la caspa de los animales domesticados, los pólenes o los hongos, la contaminación ambiental, el humo del tabaco e irritantes químicos en los lugares de trabajo (OMS 2011).

No hay un mecanismo único conocido que sirva para explicar la aparición de asma en todos los individuos. Como quiera que sea, hay eventos comunes que caracterizan los procesos patológicos que dan por resultado asma (Prendergast, Ruoss y Seeley 2011).

### **2.2.1. Fisiología de las vías aéreas**

Uno de los desafíos más importantes en todas las vías respiratorias es mantenerlas abiertas y permitir el paso sin interrupciones de aire hacia los alvéolos y desde los mismos. En las paredes de los bronquios, placas curvas de cartílago mantienen una rigidez razonable, aunque permiten un movimiento suficiente para que los pulmones se expandan y se contraigan. Estas placas se hacen cada vez menos extensas en las últimas generaciones de bronquios y han desaparecido en los bronquiólos, que habitualmente tienen diámetros inferiores a 1,5mm. No se impide el colapso de los bronquiólos por la rigidez de sus paredes. Por el contrario, se mantienen expandidos principalmente por las mismas presiones transpulmonares que expanden los alvéolos. Es decir, cuando los alvéolos se dilatan, los bronquiólos también se dilatan, aunque no tanto (Hall y Guyton 2011, 472-473).

---

<sup>2</sup> Niebla mezclada con humo y partículas en suspensión, propia de las ciudades industriales (Real Academia Española s.f.).

Todas las vías respiratorias, desde la nariz a los bronquiólos terminales, están humedecidas por una capa de moco que recubre toda la superficie. El moco es secretado en parte por las células caliciformes mucosas individuales del recubrimiento epitelial de las vías aéreas y en parte por pequeñas glándulas submucosas. Además de mantener humedecidas las superficies, el moco atrapa partículas pequeñas que están en el aire inspirado e impide que la mayoría de ellas llegue a los alvéolos (Hall y Guyton 2011, 473).

### **2.2.2. Resistencia al flujo aéreo en el árbol bronquial**

En condiciones respiratorias normales el aire fluye a través de las vías respiratorias con tanta facilidad que es suficiente un gradiente de presión menor de 1 cm H<sub>2</sub>O desde los alvéolos a la atmósfera para generar un flujo aéreo suficiente para una respiración tranquila. La máxima resistencia al flujo aéreo no se produce en las pequeñas vías aéreas de los bronquiólos terminales, sino en algunos de los bronquiólos y bronquios de mayor tamaño cerca de la tráquea. La razón de esta elevada resistencia es que hay relativamente pocos de estos bronquios de mayor tamaño en comparación con los aproximadamente 65.000 bronquiólos terminales en paralelo, a través de los cuales sólo debe pasar una cantidad muy pequeña de aire (Hall y Guyton 2011, 473).

### **2.2.3. Control nervioso y local de la musculatura bronquiolar: dilatación «simpática» de los bronquiólos**

El control directo de los bronquiólos por las fibras nerviosas simpáticas es relativamente débil porque pocas fibras de este tipo penetran hasta las porciones centrales del pulmón. Sin embargo, el árbol bronquial está muy expuesto a la noradrenalina y adrenalina que se liberan hacia la sangre por la estimulación simpática de la médula de las glándulas suprarrenales. Estas dos hormonas producen dilatación del árbol bronquial (Hall y Guyton 2011, 473).

### **2.3.1. Constricción parasimpática de los bronquiólos.**

Algunas fibras nerviosas parasimpáticas procedentes de los nervios vagos penetran en el parénquima pulmonar. Estos nervios secretan acetilcolina y, cuando son activados, producen una constricción leve a moderada de los bronquiólos. Cuando una enfermedad como el asma ya ha producido un cierto grado de constricción bronquiolar, la estimulación nerviosa parasimpática adicional con frecuencia empeora

la enfermedad. Cuando ocurre esto, la administración de fármacos que bloquean los efectos de la acetilcolina, como atropina, a veces puede relajar las vías respiratorias lo suficiente para aliviar la obstrucción.

A veces los nervios parasimpáticos también son activados por reflejos que se originan en los pulmones. La mayor parte de los mismos comienza con irritación de la membrana epitelial de las propias vías respiratorias, iniciada por gases irritantes, polvo, humo de cigarrillos o infección bronquial (Hall y Guyton 2011, 473).

### **2.3.2. Los factores secretores locales con frecuencia producen constricción bronquiolar.**

Algunas sustancias que se forman en los pulmones tienen con frecuencia bastante actividad en la producción de constricción bronquiolar. Dos de las más importantes de estas sustancias son la histamina y la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia. Estas dos sustancias se liberan a nivel pulmonar por los mastocitos durante las reacciones alérgicas, sobre todo las provocadas por pólenes del aire. Por tanto, juegan un papel fundamental en la obstrucción de la vía aérea observada en el asma alérgico, sobre todo la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (Hall y Guyton 2011, 473).

El epitelio de la tráquea, de los bronquios y de los bronquíolos tiene terminaciones nerviosas sensitivas denominadas receptores pulmonares de irritación, que son estimulados por muchos factores. Estos receptores producen la tos y el estornudo, también pueden producir constricción bronquial en enfermedades como el asma (Hall y Guyton 2011, 512).

Se piensa que la reacción alérgica que aparece en el tipo alérgico de asma se produce de la siguiente manera: la persona alérgica típica tiene tendencia a formar cantidades anormalmente grandes de anticuerpos IgE, y esos anticuerpos producen reacciones alérgicas cuando reaccionan con los antígenos específicos que han hecho que se desarrollen en primer lugar. En el asma estos anticuerpos están unidos principalmente a los mastocitos que están presentes en el intersticio pulmonar, asociados íntimamente a los bronquíolos y bronquios pequeños.

Cuando la persona asmática respira un polen al que es sensible (es decir, frente al cual esa persona ha desarrollado anticuerpos IgE), el polen reacciona con los

anticuerpos unidos a los mastocitos, y hace que los mastocitos liberen varias sustancias diferentes. Entre ellas están: a) la histamina, b) la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (que es una mezcla de leucotrienos), c) el factor quimiotáctico de eosinófilos y d) la bradicinina. Los efectos combinados de todos estos factores, especialmente de la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia, son producir: 1) edema localizado en las paredes de los bronquiólos pequeños, así como secreción de moco espeso hacia las luces de los bronquiólos, y 2) espasmo del músculo liso bronquiolar. Por tanto, se produce un gran aumento de la resistencia de las vías aéreas (Hall y Guyton 2011, 520).

### **2.3.3. Diámetro bronquiolar en asma**

En el asma el diámetro bronquiolar disminuye aún más durante la espiración que durante la inspiración, por el colapso de los bronquiólos durante el esfuerzo espiratorio que comprime su exterior. Como los bronquiólos de los pulmones asmáticos ya están ocluidos parcialmente, la oclusión adicional por la presión externa genera una obstrucción especialmente grave durante la espiración. Por eso, el asmático suele inspirar bastante bien, pero tiene gran dificultad en la espiración. Las mediciones clínicas muestran: 1) marcada reducción de la velocidad espiratoria máxima y 2) reducción del volumen espiratorio por el tiempo. Además, todos estos factores en conjunto producen disnea, o «hambre de aire» como manifestación clínica, de la cual se hablará más adelante (Hall y Guyton, Respiración 2011, 250).

### **2.4.1. Determinación del flujo espiratorio máximo**

En muchas enfermedades respiratorias, particularmente en el asma, la resistencia al flujo aéreo se hace especialmente grande durante la espiración, y a veces produce una gran dificultad respiratoria. Esto ha llevado al concepto denominado flujo espiratorio máximo, que se puede definir como sigue: cuando una persona espira con mucha fuerza, el flujo aéreo espiratorio alcanza un flujo máximo más allá del cual no se puede aumentar más el flujo incluso con un gran aumento adicional del esfuerzo. Este es el flujo respiratorio máximo. El flujo espiratorio máximo es mucho mayor cuando los pulmones están llenos con un volumen grande de aire que cuando están casi vacíos.

Hay una presión que comprime el exterior tanto de alveolos como de bronquiólos, y esta misma presión, además de expulsar el aire desde los alvéolos hacia los

bronquiólos, al mismo tiempo también tiende a colapsar los bronquiólos, lo que se opone al movimiento de aire hacia el exterior. Una vez que los bronquiólos se han colapsado casi completamente, un esfuerzo espiratorio adicional puede aumentar mucho la presión alveolar, pero también aumenta el grado de colapso bronquiolar y la resistencia de las vías aéreas en una magnitud igual, impidiendo de esta manera un aumento adicional del flujo. Por tanto, más allá de un grado crítico de fuerza espiratoria, se habrá llegado a un flujo espiratorio forzado.

El principal motivo es que en el pulmón dilatado los bronquios y bronquiólos se mantienen abiertos parcialmente por la tracción elástica que ejercen sobre su exterior los elementos estructurales del pulmón; sin embargo, a medida que el pulmón se hace más pequeño estas estructuras se relajan, de modo que los bronquios y los bronquiólos se colapsan con más facilidad por la presión torácica externa, reduciéndose progresivamente de esta manera también la velocidad del flujo espiratorio máximo (Hall y Guyton 2011, 516).

#### **2.4.2. Alteraciones de la curva de flujo-volumen espiratorio máximo.**

En las enfermedades que cursan con obstrucción de las vías aéreas habitualmente es mucho más difícil espirar que inspirar porque hay un gran aumento de la tendencia al cierre de las vías aéreas por la presión positiva adicional necesaria que se genera en el tórax para producir la espiración. Por el contrario, la presión pleural negativa adicional que se produce durante la inspiración realmente «tira» de las vías aéreas para mantenerlas abiertas al mismo tiempo que expande los alvéolos. Por tanto, el aire tiende a entrar fácilmente en el pulmón, pero después queda atrapado en los pulmones. Durante un período de meses o años este efecto aumenta tanto la CPT como el VR. Además, debido a la obstrucción de las vías aéreas, y puesto que se colapsan con más facilidad que las vías aéreas normales, hay una gran reducción de la velocidad del flujo espiratorio máximo. La enfermedad clásica que produce obstrucción grave de las vías aéreas es el asma (Hall y Guyton 2011, 516-517).

La capacidad residual funcional y el volumen residual del pulmón aumentan especialmente durante la crisis asmática aguda debido a la dificultad para expulsar el aire de los pulmones. Además, durante un período de años, la caja torácica se dilata de manera permanente, dando lugar a un «tórax en tonel», y se produce un aumento

permanente tanto de la capacidad residual funcional como del volumen residual (Hall y Guyton 2011, 520).

### **2.4.3. Capacidad vital espiratoria forzada y volumen respiratorio máximo**

Otra prueba pulmonar clínica muy útil, y que además es sencilla, es registrar en un espirómetro<sup>3</sup> la capacidad vital espiratoria forzada (CVF). Cuando se realiza esta maniobra, la persona primero inspira al máximo hasta la capacidad pulmonar total, y después espira hacia el espirómetro con un esfuerzo espiratorio máximo tan rápida y completamente como pueda. La distancia total de la pendiente descendente del registro del volumen pulmonar representa la CVF.

Comparando la maniobra en una persona sana con una persona que presente constricción bronquial, se presenta una diferencia importante en las cantidades de aire que estas personas pueden espirar cada segundo, especialmente durante el primer segundo. Por tanto, habitualmente se compara el volumen espiratorio máximo que se registra durante el primer segundo con el valor normal. En la persona normal el porcentaje de la CVF que se espira en el primer segundo dividido por la CVF total (VEMS1/CVF%) es del 80% (como valor referente). Sin embargo, en la obstrucción de las vías aéreas este valor disminuye a sólo el 47% (valor referente). En la obstrucción grave de las vías aéreas, como ocurre con frecuencia en el asma aguda, este valor puede disminuir a menos del 20% (Hall y Guyton 2011, 520).

## **2.5. Manifestaciones clínicas**

### **2.5.1. Disnea**

Disnea significa angustia mental asociada a la imposibilidad de ventilar lo suficiente para satisfacer la necesidad de aire. Un sinónimo frecuente es hambre de aire.

Al menos tres factores participan en la aparición de la sensación de disnea. Estos factores son: 1) la alteración de los gases respiratorios en los líquidos corporales, especialmente la hipercapnia y, en un grado mucho menor, la hipoxia; 2) la magnitud del trabajo que deben realizar los músculos respiratorios para conseguir una ventilación adecuada (nota al pie), y 3) el estado mental.

---

<sup>3</sup> Aparato para medir la capacidad respiratoria del pulmón (Real Academia Española s.f.)

Una persona presenta mucha disnea especialmente cuando se acumula un exceso de dióxido de carbono en los líquidos corporales. Sin embargo, en ocasiones las concentraciones tanto de dióxido de carbono como de oxígeno en los líquidos corporales son normales, pero para conseguir esta normalidad de los gases respiratorios la persona debe respirar de manera forzada. En estos casos la actividad intensa de los músculos respiratorios con frecuencia da a la persona la sensación de disnea.

Finalmente, las funciones respiratorias de una persona pueden ser normales y a pesar de todo se puede experimentar disnea debido a un estado mental alterado. Esto se denomina disnea neurógena o disnea emocional. Por ejemplo, casi cualquier persona que piensa momentáneamente en el acto de la respiración puede comenzar súbitamente a respirar algo más profundamente de lo habitual debido a una sensación de disnea leve. Esta sensación está muy aumentada en personas que tienen miedo psicológico de no poder recibir una cantidad de aire suficiente, como cuando entran en habitaciones pequeñas o atestadas de gente (Hall y Guyton, Respiración 2011, 522).

### **2.5.2. Tos**

Ésta es producida por combinaciones de estrechamiento de las vías respiratorias, hipersecreción de moco, e hiperreactividad aferente neural las cuales se observan con la inflamación de las vías respiratorias. La tos proporciona suficiente fuerza de corte y propulsión para eliminar el moco recolectado y las partículas retenidas de las vías respiratorias estrechadas (Prendergast, Ruoss y Seeley 2011, 226).

### **2.5.3. Sibilancias**

Debido a la contracción que se presenta en el músculo liso, conjuntamente con la hipersecreción y retención de moco, provoca una disminución del calibre de las vías respiratorias y el flujo de aire se torna turbulento y prolongado, por lo cual se producen las sibilancias auscultatorias y audibles (Prendergast, Ruoss y Seeley 2011, 226).

### **2.5.4. Taquipnea y taquicardia**

No se presenta en la enfermedad leve pero son casi universales en exacerbaciones agudas (Prendergast, Ruoss y Seeley 2011, 226).

### **2.5.5. Pulso paradójico**

Se define como una reducción de más de 10mmHg de presión arterial sistólica en la inspiración. Parece presentarse como consecuencia de la hiperinflación pulmonar, más la alteración del llenado del ventrículo izquierdo junto con incremento de la circulación venosa hacia el ventrículo derecho durante inspiración más vigorosa en la obstrucción grave (Prendergast, Ruoss y Seeley 2011, 226).

### **2.5.6. Hipoxemia**

Con la desproporción V/Q que cada vez presenta un mayor incremento, junto con la obstrucción bronquial, se produce áreas de relaciones V/Q bajas, suscitando hipoxemia. Cabe recalcar que el cortocircuito es poco común en el asma (Prendergast, Ruoss y Seeley 2011, 226).

### **2.5.7. Hipercapnia y acidosis respiratoria**

Cuando se presenta el asma leve a moderada, la ventilación es normal o está incrementada, y la PCO<sub>2</sub> arterial es normal o está disminuida. Con los ataques graves, la obstrucción bronquial persiste o aumenta, y sobreviene fatiga de los músculos respiratorios, con evolución de hiperventilación alveolar e hipercapnia y acidosis respiratoria creciente (Prendergast, Ruoss y Seeley 2011, 226).

Dicho todo esto es importante mencionar que el asma es una patología que no tiene cura, pero con un diagnóstico y tratamiento adecuado y la educación del paciente, se puede lograr un buen control de la enfermedad. El tratamiento apropiado, como los corticoesteroides inhalados, utilizados para atenuar la inflamación bronquial, puede reducir el número de muertes relacionadas con el asma (OMS 2011).

## **CONCLUSIÓN**

-Siendo la enfermedad pulmonar crónica más frecuente, es imprescindible conocer la fisiopatología de la enfermedad, y sobre todo, educar al paciente y que conozca todos los riesgos del asma bronquial, ya que como es una enfermedad sin cura, el paciente debe tener buenos hábitos de limpieza en su hogar y en el medio que le rodea, además si se considera importante que disponga de medicamentos tales como inhaladores para cada crisis asmática que se le pueda presentar.

-A menudo el asma no se diagnostica correctamente ni recibe tampoco un tratamiento adecuado, lo cual conlleva así a una importante carga para los pacientes y sus familiares, y pudiendo limitar la actividad del paciente durante toda su vida.

Ya que esta enfermedad es más frecuente en niños menores, es de suma importancia prestar mucha atención a los signos y síntomas cuando se atiende a un paciente de esta edad con problemas respiratorios, siempre va a ser importante el diagnóstico precoz.

-Las personas que presentan asma generalmente no tienen un hábito de actividades físicas en su vida diaria, ya que estas personas se cansan con facilidad.

## BIBLIOGRAFÍA

- de Zubiría Salgado, Eduardo. «Remodelación bronquial.» En *Asma Bronquial*, de Eduardo de Zubiría Consuegra, Eduardo de Zubiría Salgado y Alberto de Zubiría Salgado, 183. Bogotá: Ed. Médica Panamericana, 2003.
- García Escovar, Carlos Alberto. «meduleam.» *Clases En Linea de Medicina - Dr Carlos Garcia*. 2016. [http://elearning.carlosgarciaescovar.com/pluginfile.php/186/mod\\_resource/content/2/Fisiopatolog%C3%ADa%20Respiratoria.pdf](http://elearning.carlosgarciaescovar.com/pluginfile.php/186/mod_resource/content/2/Fisiopatolog%C3%ADa%20Respiratoria.pdf) (último acceso: 19 de Diciembre de 2016).
- Hall, John E., y Arthur C. Guyton. «Asma: Contracción espasmódica de los músculos lisos en los bronquiolos.» En *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica*, de John E. Hall, 520. Elsevier Health Sciences, 2011.
- Hall, John E., y Arthur C. Guyton. «Respiración.» En *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica*, de John E. Hall. Elsevier Health Sciences, 2011.
- Huerta López, José, Alvaro Pedroza, y Vázquez Rubén. «Asma Bronquial.» *Alérgia, asma e inmunología pediátricas* 14, nº 3 (Septiembre - Diciembre 2005): 86.
- OMS. *OMS | Organización Mundial de la Salud*. Mayo de 2011. [http://www.who.int/features/factfiles/asthma/asthma\\_facts/es/](http://www.who.int/features/factfiles/asthma/asthma_facts/es/) (último acceso: 19 de Diciembre de 2016).
- Prendergast, Thomas J., J. Stephen Ruoss, y Eric J. Seeley. «Enfermedad pulmonar.» En *Fisiopatología de la enfermedad - Una introducción a la medicina clínica*, de Stephen J. McPhee y Gary D. Hammer, 224. Santa Fé: Mc Graw Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V., 2011.
- Rodríguez, Noel. *Dr. Noel Rodríguez - Mejore su calidad de vida Sin Alérgias*. s.f. [http://www.alergia.ws/as\\_bronquial.htm](http://www.alergia.ws/as_bronquial.htm) (último acceso: 19 de Diciembre de 2016).