



Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo



Instituto de Ciencias de la Salud

Dr. Miguel Ángel González Sosa

Presentación realizada en el curso de “Clinopatología del Aparato Respiratorio” dentro de la Licenciatura de Médico Cirujano del Área Académica de Medicina en el semestre Julio – Diciembre 2011.

Clinopatología del Aparato Respiratorio

Respiratory Clinopathology



Área del Conocimiento: 3 Medicina y Ciencias de la Salud

Abstract

This presentation is a part of the course “Respiratory Clinopatology” imparted in the Academic Area of Medicine, Institute of Health Sciences at the Autonomous University of the State of Hidalgo. Period January – June 2011.

Key words: bronchial tube, asthma.

Resumen

La presentación es parte del curso de “Clinopatología del Aparato Respiratorio” impartido en el Área Académica de Medicina del Instituto de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. Julio – Diciembre 2011

Palabras Clave: bronquios, asma.



Asma Bronquial



CONCEPTO

- La mayoría de definiciones hasta ahora propuestas incluyen tres aspectos considerados como los mas característicos de la enfermedad.
 - Obstrucción bronquial reversible
 - Hiperreactividad
 - Inflamación

Enfermedad inflamatoria de las vías aéreas a la que se asocia intensa hiperreactividad bronquial frente a estímulos diversos. Actuando conjuntamente, ambos fenómenos ocasionan la obstrucción bronquial, cuya intensidad varía de manera espontánea o por la acción terapéutica.



Epidemiología

Afecta al 3-7% de la población adulta.
En niños la prevalencia es algo mas elevada.

Los niños mas predispuestos que las niñas a su desarrollo.
En adultos jóvenes la enfermedad afecta mas a las mujeres.
Ancianos se presenta con la misma frecuencia en ambos
sexos.

Factores genéticos y ambientales explican la diferencia de prevalencia en distintas regiones y comunidades del mundo.

- Esquimales.
- Isla Tristan de Cunha.



Lesiones anatomopatológicas del asma

- Fragilidad del epitelio que se traduce por su tendencia a la descamación.
- Infiltrado inflamatorio constituido por eosinófilos, linfocitos, mastocitos.
- Aumento de grosor de la membrana basal
- Hipertrofia del músculo liso y de las glándulas mucosas.



FISIOPATOLOGIA

• INFLAMACION BRONQUIAL

CELULAS

1. EOSINOFILOS Y SUS PRODUCTOS (proteína básica mayor, proteína catiónica, peroxidasa y neurotoxina) es una de las características del asma
 - Aumento de formación en la médula ósea
 - Atracción hacia la mucosa por citocinas, adhesinas y factores quimiotácticos
 - Activación *in situ* para liberación de sus productos
2. MASTOCITOS



FISIOPATOLOGIA

ALERGIA

Se considera una condición hereditaria caracterizada por una respuesta inmunológica excesiva, debida a la producción elevada de IgE frente a sustancias del medio ambiente.

La anomalía en el cromosoma 11 produce una síntesis exagerada de IgE por los linfocitos B a su vez regulada por citocinas IL4 (TH2) y el INF- γ (TH1).

Liberación de IgE y otras citocinas activan eosinofilos y mastocitos que liberan mediadores químicos que producen en la mucosa bronquial (contracción de musculatura lisa, edema e hipersecreción) responsables de la obstrucción bronquial.

Datos recientes señalan que la atopia e hiperreactividad bronquial se hereden de manera independiente, aunque tengan tendencia a expresarse conjuntamente



FISIOPATOLOGIA

HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL

Tendencia del árbol bronquial a la respuesta broncoconstrictora excesiva frente a estímulos de distinta índole (físicos o químicos).

Puede evaluarse mediante estímulos químicos (metacolina, histamina) o físicos (ejercicio, hiperventilación). El grado de hiperreactividad frente a la metacolina o la histamina se correlaciona con la gravedad del asma.

Se piensa que ambos fenómenos están relacionados porque la disminución de la inflamación en el asma se acompaña de disminución en el grado de hiperreactividad.



Asma intermitente

- Disnea con sibilancias de intensidad variable
- Periodos asintomáticos
- Predominio en infancia
- Causas alérgicas o no
- Variable intensidad de crisis
- Dificultad en inspiración
- Buen pronóstico

Asma persistente o crónica

- Presencia continua de tos, sibilancias
- Disnea oscilante y intensidad variable
- Aumenta por las noches
- Edad adulta
- Etiología vírica
- Síntomas coincidiendo con cambios climáticos, situación anímica, existencia de irritantes ambientales
- Peor pronóstico

Asma atípica

- Tos persistente con sibilancias
- Disnea de esfuerzo
- Opresión torácica
- Obstrucción bronquial reversible con broncodilatador



Factores Desencadenantes

- Alergia
- Asma profesional
- Ejercicio e hiperventilación
- Infecciones
- Emociones y personalidad
- Fármacos
- Reflujo gastroesofágico
- Menstruación y embarazo



Abordaje terapéutico

- Preventivo   exp. Agentes desencadenantes
- Farmacológico
 - Antiinflamatorios: Nedocromilo sodico, glucocorticoides
 - Broncodilatadores: B-miméticos, metilxantinas, anticolinergicos



Antiinflamatorios

Nedocromilo /Cromoglicato Sódico

- Acción preventiva
- No acción broncodilatadora
- Eficacia moderada
- **Nedocromilo:** solo INH
- Dosis: 2-4mg /6-8h
- **Cromoglicato:** 4 cap 20mg /24h
- Indicación: tto de fondo del asma persistente moderada

Glucocorticoides

- Acción preventiva
- **Vía oral: Prednisona y prednisolona**
Ciclo corto: 30-40mg/24h 2 ó 3 días disminuir progresivamente 5 mg/2días
Ciclo largo: 30-40mg/24h 7 ó 10 días
Indicación: Asma persistente grave
- **Vía inh: beclometasona y budesonida**
Escasos efect.secundarios
Dosis 400-800mcg/24h
Clave para su eficacia en uso regular acción preventiva sin efectos broncodilatadores
Dosis: 1 inh/12h (hasta 3 o 4/día)
- **Vía im/iv: 6metil-prednisolona e hidrocortisona**
Ind: Agudización grave del asma



Broncodilatadores

B₂miméticos

Acción corta (Max 15'): Salbutamol, terbutalina, carbuterol y fenoterol.

Duración del efecto 6 h. Vía adm: Aerosol.

Indicación: Cuando existe clínica.

Próxima exposición a desencadenante conocido.

Toma continuada puede aumentar la hiperreactividad inespecífica

Acción prolongada: salmeterol y formoterol.

Duración del efecto 12 h.

Asma moderada o grave que no se controlada con Gc inhalado.

Metilxantinas: Aminofilina y teofilina

Vida $\frac{1}{2}$ variable (adultos 8h, niños 4h).

Concentraciones plasmáticas óptimas: 5- 25 mg/l.

Dosis oral 200 mg/12h, con incrementos de 100 mg.

Controlar niveles > 400-500 mg/12h.

Bromuro de ipratropio: Efecto similar que B₂ miméticos pero con inicio más lento. De elección en bronquitis crónica y enfisema



Tratamiento: Asma grave

Ciclo corto

Gc orales

30-40 mg/24h/2 ó 3



Gc inhalados

800-1000 mcg/día

Gc inhalados

1200-1600mcg/día

+

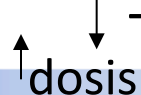
-

↓ dosis

↑ dosis

Gc inhalados

400-500mcg/día



Gc inhalados
>1000mcg/día
mantenimiento

-

Agonistas B₂
de larga duración

-

Teofilinas y/o
Brumuro de
ipratropio

Gc inhalados
>2000mcg/día

-

+

Agonistas B₂
de larga duración

+

Teofilinas

+

Bromuro de
ipratropio

-

Gc orales



Bibliografía

Albert Richard, Spiro Stephen. Tratado de Neumología. Mosby
Harcout

Cosío Villegas, Cosío Pascal. Aparato respiratorio . 17 edición.
Méndez editores

Fernando Cano Valle, Enrique Baltazares. Enfermedades del
aparato respiratorio. Méndez editores

Rivero Serrano Octavio, Navarro Reynoso Francisco.
Neumología. Trillas.

Rébora Gutiérrez Fernando. Semiología del aparato respiratorio.
Méndez editores



Dr. Miguel Ángel González Sosa
gonzalezs84@hotmail.com