

ASMA EN SITUACIONES ESPECIALES

Marlene Villalon (1), Arnaldo Capriles Hulett (2),
Arcelia Valero Espinoza (3), Jacqueline Parra Niño (4)

RESUMEN

En el asma como enfermedad crónica, intervienen muchos condicionantes que afectan al paciente, su familia y sus relaciones sociales. Las crisis espontáneas que puede presentar el paciente asmático en sus actividades diarias, pueden estar causadas por distintos motivos: la realización de un ejercicio normal o extremo, el uso de anestésicos y su repercusión en la higiene mucociliar y la respuesta inmunológica de la vía aérea, la asociación a situaciones fisiológicas como el embarazo o patológicas como la fibrosis quística y reflujo gastroesofágico, por lo que se hace necesario conocer el tratamiento del paciente frente a estas situaciones.

Palabras clave: asma, adolescente embarazada, atletas, ejercicios, anestesia

SUMMARY

Asthma, as well as all chronic diseases, involves many factors that affect the patient, its family and its social relations. The spontaneous crisis that the patients may suffer during their daily activities may be caused by different reasons: normal or extreme exercises, the use of anesthetics and their impact on the mucociliary hygiene and the immunological response of the respiratory airway, and the association of physiological conditions such as pregnancy or of pathological conditions such as cystic fibrosis and gastroesophageal reflux. For these reasons it is necessary to know the treatment of asthma in these situations.

Keywords: asthma, teenage pregnancy, athletes, exercises, anesthesia

ASMA INDUCIDA POR EJERCICIO (AIE)

Definición

El ejercicio o actividad física constituye, más allá de las infecciones virales, el desencadenante o precipitante no inmunológico y no farmacológico más frecuente de los síntomas de obstrucción aguda de la vía aérea, en pacientes con propensión asmática. Otros sinónimos son: Broncoconstricción Inducida por Ejercicio (BIE) y Disminución del Calibre de la Vía Aérea Inducido por Ejercicio (1).

Estos términos describen una condición clínica, en la cual un ejercicio vigoroso provoca una disminución medible del calibre de la vía aérea en personas que sufren de hiperreactividad bronquial; por convención, una caída del Volumen Espiratorio Forzado en el 1er segundo (VEF1) del 15% o del Flujo Espiratorio Máximo (FEM) en un 20% se considera que tiene valor diagnóstico. El ejercicio físico per se, no ocasiona asma (no ocurre AIE en personas no asmáticas) y tam-

poco el AIE es un trastorno aislado o una enfermedad específica, por lo que es en muy raras ocasiones la única manifestación de asma (1,2).

Se acepta actualmente que su fisiopatología está dada por cambios de temperatura y contenido de vapor de agua del aire inhalado y exhalado (aumento al inhalar y su re-enfriamiento al exhalar) y no por alteraciones de la osmolaridad a nivel del epitelio bronquial (3). La participación de los mediadores clásicos de la cascada de la inflamación, a pesar de la disponibilidad de una abundancia de estudios, todavía no se encuentra bien definida; resulta entonces, un hecho eminentemente físico más que bioquímico (2,3).

Prevalencia

La frecuencia del AIE oscila de un 40 % a un 90 % entre pacientes asmáticos, variabilidad que se explica por aspectos metodológicos (1). Si el estímulo "térmico" a la vía aérea es lo suficientemente intenso (hiperventilación, hiperpnea por actividad física, aumento del volumen minuto), casi la totalidad de los asmáticos presentarán este fenómeno; no importando si este aumento de la ventilación se logra por el ejercicio físico o por hiperventilación voluntaria. Puede presentarse el AIE a todas las edades, apreciándose más frecuentemente en adolescentes, por los altos niveles de actividad física desplegada.

Manifestaciones Clínico – Fisiológicas

Las vías aéreas se dilatan durante el ejercicio (efecto del simpático) y su obstrucción comienza de manera inmediata al finalizar el mismo (por caída de la ventilación minuto), expresándose en una función pulmonar que decrece a niveles máximos en 5 a 10 minutos; la resolución espontánea ocurre

- (1) Jefe de Servicio de Neumonología Pediátrica
Hospital Dr. José Ignacio Baldó. Caracas
- (2) Unidad de Alergología, Hospital San Juan de Dios, Caracas
- (3) Jefa del Servicio de Anestesiología Hospital de Niños J M de Los Ríos. Caracas - Venezuela
Directora de la Residencia de Anestesia Pediátrica Hospital de Niños J M de Los Ríos
Presidenta del Capítulo de Anestesia Pediátrica de la Sociedad Venezolana de Anestesiología
- (4) Médico Adjunto al Servicio de Neumonología Pediátrica de la Ciudad Hospitalaria "Dr. Enrique Tejera" Valencia, Estado Carabobo. Coordinadora del Post-grado de Neumonología Pediátrica de la Universidad de Carabobo.

posteriormente en unos 30–45 minutos.

Para que aparezcan los síntomas, que no se diferencian en absoluto de los de una crisis de asma -tos, taquipnea /disnea, sibilancias, hiperinsuflación torácica, hipoxemia- se necesita que el ejercicio sea intenso y sostenido; el correr provoca mayor respuesta que el trotar y éste a su vez que el caminar. La intensidad de la expresión clínica del AIE va a estar dada por el estado de la reactividad de la vía aérea: a mayor hiperreactividad, mayor respuesta y viceversa; estímulos tales como alérgenos o infecciones de la vía aérea ocasionadas por virus respiratorios que producen elevación de esta reactividad bronquial, pueden ocasionar episodios incapacitantes de AIE causados por mínima actividad física, lo cual no ocurriría dadas otras circunstancias. Es por ello, que un buen control del asma con corticosteroides inhalados, es el primer paso en la profilaxis del AIE.

Los condicionantes ambientales de humedad y temperatura también tienen impacto sobre el AIE (aire frío y seco); no extraña, que al inhalar y exhalar por la nariz (aire caliente y húmedo) a volumen corriente se evite el intercambio térmico que ocurre tanto a nivel de tráquea como a niveles más profundos del árbol bronquial, minimizándose de esta forma el AIE; cuando se hace ejercicio, sobreviene la respiración oral con un bloqueo de este mecanismo protector nasal (4).

Bajo estas consideraciones, el AIE puede limitar significativamente las actividades de una persona, mas no es causa de una obstrucción intensa y prolongada que pueda amenazar el bienestar del paciente u ocasionar su hospitalización; esto así dicho, diferencia el ejercicio de otros precipitantes.

No existe ningún deporte que se le deba imponer o negar a un asmático. Se recomienda la natación por su contenido de vapor de agua y temperatura, pero no es una condición obligatoria.

Prueba diagnóstica práctica: Existe un protocolo fácil de llevar a cabo en la práctica clínica diaria y que consiste en una carrera libre de 8 minutos, y permite establecer un diagnóstico bastante preciso de AIE (5). El calentamiento de 10 a 15 minutos previo al ejercicio consistente en calistenia y ejercicio de estiramiento buscando un aumento de la frecuencia cardíaca, puede ser útil como profilaxis (6).

Terapéutica (7)

El cuadro 1 (7) describe la farmacoterapia profiláctica más comúnmente usada, dosis, inicio y la duración de su acción.

Cuadro 1 Terapéutica profiláctica para el asma inducida por ejercicio

Clase	Droga	Dosis inhalada	Tiempo para actuar	Duración
LABA	Formoterol	1 cápsula polvo seco	15 min	8-12 h
	Salmeterol	1 inhalación polvo seco	20 min	8-10 h
SABA	Salbutamol	2 puffs MDI	15 min	3-4 h
MLK	Montelukast	> 5años- ≤ 12 años:5 mg oral	30 min	8-10 h
		> 12 años:10 mg	30 min	8-10 h

LABA: Beta adrenérgico de acción prolongada,
SABA: Beta adrenérgico de acción corta, MLK: Montelukast.

ASMA EN ATLETAS DE ALTO RENDIMIENTO

En Venezuela la población infantil y adolescente está aparentemente practicando, cada vez con más frecuencia y en forma sistemática, deportes de alto rendimiento, tales como, fútbol, escalada, natación, remo y otros, en algunos casos, con la visión de convertirse en profesionales en un futuro próximo, tal como se desprende de la información suministrada por el Ministerio del Poder Popular para el Deporte (8).

En vista de que algunos de estos deportes pueden causar inflamación de la vía aérea y broncoconstricción, en atletas de alto rendimiento se debe plantear el diagnóstico diferencial, ya que los síntomas respiratorios en estos sujetos no son suficientes para definir asma y/o hiperreactividad bronquial (9). Además, el uso común de algunos medicamentos para el tratamiento y control del asma, están prohibidos o sujetos a requerimientos por parte de la Agencia Mundial Anti-Doping, porque se ha comprobado que son ergogénicos. El Comité Olímpico Internacional, requiere documentos que comprueben que un atleta es asmático, y por ende permitirle el uso de β_2 agonistas, antes, durante y luego de las competencias (10).

La disminución o falta de respiración se presenta en el 50% de los atletas y el asma tiene una mayor prevalencia en este grupo (11, 12). Estudios han demostrado que el entrenamiento intensivo puede promover el desarrollo de asma e hiperrespuesta bronquial (12- 14).

En caso de síntomas que permitan sospechar la posibilidad de asma, el diagnóstico debe realizarse a través de la prueba de provocación bronquial y la más utilizada es la de metacolina, la cual se realiza según los protocolos existentes para las diferentes condiciones ambientales en las que se realice el respectivo deporte. La exposición al aumento de la ventilación por minuto durante el ejercicio provoca síntomas respiratorios que puede ser más acentuado en atletas que en los no atletas, y en el 30–50% prevalece la hiperrespuesta bronquial (15-18).

En atletas de alto nivel, en verano, la sensibilidad de la metacolina para identificar BIE ha sido reportado en < 40% (19- 21). Esta baja sensibilidad puede estar relacionada al gran potencial de liberación de los mediadores (prostaglandinas, leucotrienos) en respuesta a estímulos indirectos, como la hiperventilación (22, 23). En los atletas de alto nivel que practican deportes de invierno dos o más síntomas sugestivos de asma tienen una sensibilidad diagnóstica del 50% y una especificidad del 78% (18). En aquellos atletas

que practican natación en ambientes cerrados con piscinas cloradas, la inducción de una inflamación de la vía aérea y su correlación clínica, todavía no está bien definida.

Los atletas con asma necesitan broncodilatadores antes de iniciar la actividad física y cuando presenten síntomas. Los medicamentos de elección son los β_2 -agonis-

tas inhalados (24). Sin embargo, es de suma importancia lograr el control del asma con corticosteroides, ya que no es apropiado que los atletas que entrenan todos los días reciban β_2 -agonistas en forma regular. Los anticolinérgicos no previenen la BIE en pacientes asmáticos (25). Los pacientes asmáticos que son atletas de alto rendimiento deben cumplir con las pautas internacionales antidoping, en las cuales se exige presentar la solicitud de permiso para el uso terapéutico a excepción de los β_2 -agonistas.

Los cambios de la función pulmonar y la respuesta en las vías aéreas, en parte, pueden ser reversibles después de cesar el tratamiento (8, 26,27).

En conclusión, la realización del ejercicio de los atletas de alto rendimiento puede desarrollar síntomas respiratorios, hiperreactividad bronquial y/o asma como consecuencia de su entrenamiento. Para disminuir el riesgo de desarrollar estas condiciones, los atletas y su médico asesor deben controlar aspectos específicos, tales como la frecuencia de la intensidad de su entrenamiento, factores y condiciones ambientales.

El tratamiento del asma, BIE e hiperreactividad bronquial en los atletas de alto rendimiento debe seguir las pautas de las guías actuales aceptadas para pacientes no atletas.

ASMA Y ANESTESIA

Introducción

El asma bronquial es una de las enfermedades crónicas más comunes en todo el mundo, cuya morbilidad ha aumentado a pesar de los nuevos fármacos utilizados para su tratamiento. Este aumento, ha hecho que con mayor frecuencia se tenga que enfrentar esta condición en las salas quirúrgicas. Los niños con diagnóstico de asma están en mayor riesgo de presentar complicaciones perioperatorias tales como: laringoespasma, broncoespasmo, hipersecreción bronquial, alteración de la ventilación-perfusión, hipoxia, atelectasias e inclusive arritmias intraoperatorias (28).

Evaluación Preanestésica

El manejo anestésico del niño asmático requiere de una exhaustiva y profunda evaluación preoperatoria, para poder establecer la gravedad de la enfermedad y su impacto en el desarrollo del acto anestésico. Es por ello que hay que evaluar, diagnosticar, preparar y manejar adecuadamente el perioperatorio del niño asmático.

La evaluación preanestésica de estos pacientes está determinada por los siguientes factores relacionados al asma (29):

- Edad de comienzo. El diagnóstico de asma en niños menores de 5 años es difícil, ya que ningún examen paraclínico lo confirma y es la historia clínica con episodios de dificultad respiratoria, estridor, sibilantes y tos seca, quien lo hace.
- El grado de severidad (momento de la aparición, duración, frecuencia e intensidad)
- Desencadenantes. (Infecciones, frío, emociones, alergias)

- Necesidad frecuente de intervención médica, con o sin ingreso hospitalario
- Medicación habitual
- Afectación importante y documentada de las Pruebas de Funcionalismo Pulmonar
- Laboratorio

Prácticamente todo esto se agrupa en la clasificación del paciente asmático y debe realizarse según la nueva clasificación del nivel de control del asma según la Iniciativa Global para el Asma, conocida esta última como GINA, por sus siglas en inglés Global Initiative for Asthma (30).

Exámenes paraclínicos: la radiografía de tórax es útil en la evaluación del paciente asmático, sobre todo en los niños menores de 5 años ante la imposibilidad de realizar estudios funcionales en ellos, ya que nos permite evaluar afectación bronquial y para descartar procesos infecciosos concomitantes (31). La Determinación del Flujo Pico, tiene limitado uso como examen preoperatorio (Deben mostrar picos flujo > de 80 % del predictivo, o de su mejor valor). La espirometría puede realizarse en niños mayores de 5 años, para detectar patología obstructiva, que pueden indicar pobre control del asma, y valores del VEF1 por debajo del 60 % del valor predictivo indican pobre control, por lo que debe postergarse la cirugía electiva. Todo aumento >del 15% en el VEF1, luego del uso del broncodilatador es considerado clínicamente significativo (32). El grado de deterioro en el flujo espiratorio puede indicar el grado de severidad del asma, pero quizás no del riesgo de complicaciones postoperatorias, ya que éstas se pueden ver aun con cifras normales. Dentro de los exámenes de laboratorio se encuentra el conteo de eosinófilos, donde un conteo mayor al 7 % indica escasa reacción inflamatoria y reactividad bronquial, entre 7-15 %, indicaría una reacción inflamatoria media y reactividad bronquial, y un porcentaje mayor del 15% sugiere una severa reacción inflamatoria y reactividad. Es importante señalar que la eosinofilia es un hallazgo habitual en los niños alérgicos, incluidos los asmáticos. No obstante, este hallazgo es relativamente inespecífico y muchas otras enfermedades (parasitosis), que pueden ser o no concomitantes con el asma, puede provocar una eosinofilia.

Por tanto, encontrar una eosinofilia (concepto cualitativo) aumenta la impresión de niño alérgico, pero la cantidad de eosinófilos (concepto cuantitativo) no ayuda a evaluar la magnitud del cuadro alérgico/asmático (33).

Sugerencias importantes en la preanestesia del paciente asmático.

1. Una cirugía electiva no debe ser realizada en un niño con sibilantes o que está en una crisis de asma, ya que en ellos las vías aéreas son más reactivas y propensas a la broncoconstricción en este periodo. Estos pacientes deben recibir tratamiento y reprogramar la cirugía 2 semanas después de normalizados los síntomas (34).
2. Niños que están en régimen de medicación a necesidad sólo en crisis, (asma controlada) deben iniciar broncodilatadores beta agonista o medicación oral de

- 3 a 5 días antes de la intervención (35,36).
3. Niños que toman medicación de forma prolongada (a largo plazo) oral o inhalada, deben iniciar esteroides, VO o Inhalada, en dosis que sean normales para una exacerbación aguda (35,37).
 4. Niños con asma parcialmente controlada, considerar agregar al tratamiento de rutina, una semana antes de la intervención, prednisona oral (38).
 5. El niño con asma de difícil manejo, que usa regularmente broncodilatadores y esteroides requiere intensificación en la frecuencia del tratamiento nebulizado, adicionar broncodilatadores, aumentar la dosis de esteroides o todas las anteriores. En ninguna circunstancia el tratamiento debe ser disminuido y suspendido antes de la intervención quirúrgica (35).
 6. Aunque el tratamiento con teofilina es menos común en la actualidad, los niños que usan dicho tratamiento deben tener niveles séricos preoperatorios para optimizar su administración y disminuir sus posibles efectos tóxicos -que incluyen arritmias- en la inducción de anestesia local o general (35).
 7. Los niños con asma no son candidatos para procedimientos realizados en forma ambulatoria si han tenido hospitalización por asma en los últimos 3 meses, una exacerbación en el último mes, o tiene una saturación en aire ambiente de 96 % o menor (35).
 8. Las infecciones virales son potentes desencadenantes de asma, por lo que se debe suspender cualquier cirugía electiva si existen síntomas o historia de infección de las vías aéreas superiores en las últimas 2 semanas.
 9. Los pacientes con asma severa (no controlada) deben ingresar a quirófano en las mejores condiciones posibles con evaluación por neumonología pediátrica, fórmula hematológica, Rx de tórax, gasometría, y estudio espirométrico (35).
 10. El día de la cirugía, es recomendable el acceso venoso previo (de ser posible), para hidratar al paciente, medicarlo con Midazolam para disminución de la ansiedad (39). Se recomienda el uso de β_2 agonistas inhalados el día de la cirugía y en la sala preanestésica (40,41).
 11. En los pacientes más severos puede estar indicado el uso de prednisona a la dosis de 1mg/Kg, en un mínimo de 12 a 24 horas antes de la cirugía.
 12. La hidrocortisona endovenosa es recomendada en aquellos pacientes que han recibido esteroides en el último año o en aquellos pacientes que reciben altas dosis de corticosteroides inhalados (32,42).

ASMA Y EMBARAZO

En Venezuela, cada año, nacen 100.000 niños hijos de madres adolescentes (43). El 21,38% del total de los nacimientos corresponde a madres entre 15 y 19 años de edad (44). El Ministerio Popular para la Salud y Protección Social, indica que este constituye el segundo gran problema de salud sexual y reproductiva en el país. Si se considera que la prevalencia de asma en adolescentes es de XXX y que es más frecuente en hembras que en varones, es necesario que el pediatra conozca el manejo del asma en sus adolescentes embarazadas. El riesgo de complicaciones durante el embarazo está aumentado en la adolescente embarazada, siendo el asma una de estas comorbilidades (45).

El objetivo del tratamiento en la adolescente embarazada o madre adolescente en periodo de lactancia es lograr el control del asma, calidad de vida, salud materna y de su familia, así como la maduración fetal normal durante de la gestación (46).

En esto casos, el control del asma en la adolescente embarazada se define según los esquemas planteados por GINA (46):

En las 2/3 partes de las mujeres asmáticas, el curso de su enfermedad se modifica debido al embarazo, por lo tanto, el control del asma debe realizarse cada uno o dos meses. La evaluación incluye historia (frecuencia de síntomas, horario, interferencia con las actividades, exacerbaciones y uso de medicación), auscultación pulmonar y función pulmonar. La disnea y otros síntomas que produce el embarazo pueden ser similares a los que se experimentan durante una crisis asmática. El 60-80% del VEF1 predictivo en una paciente embarazada indica riesgo de morbilidad y menos de un 60% alto riesgo de mortalidad por asma (46).

El tratamiento del asma en la adolescente embarazada o lactando no difiere de la mujer adulta embarazada o lactando. Sin embargo, el manejo en estos casos requiere de un abordaje interdisciplinario que permita controlar el riesgo de aborto, parto prematuro y depresión, común en estos casos.

A continuación se presentan las recomendaciones sobre medidas de control y tratamiento:

Cuadro 2 Recomendaciones para el tratamiento farmacológico del asma durante el embarazo (44)

Paso 1 ASMA LEVE INTERMITENTE	Paso 2 ASMA LEVE PERSISTENTE	Paso 3 ASMA MODERADA PERSISTENTE	Paso 4 ASMA SEVERA PERSISTENTE
DOS OPCIONES:			
Broncodilatadores de acción corta, particularmente B2 inhalados de acción corta (Salbutamol).	Corticosteroides inhalados a dosis bajas (Budesonida).	a.- Combinación de dosis bajas de corticosteroides inhalados + B2 adrenérgicos inhalados de acción prolongada.	Incremento de la dosis de corticosteroides inhalados a un rango de dosis alta (preferiblemente budesonida).
	Cromoglicato, Antagonista de los Leucotrienos y Teofilina son alternativas, pero no la terapia preferencial.	b.- Incrementar la dosis de corticosteroides inhalados a un rango de dosis media.	Si el manejo de los síntomas es insuficiente, se adiciona el uso de corticosteroides sistémicos.

Cuadro 3 Pasos para el Control del Asma durante el embarazo y la Lactancia: Tratamiento

PASOS	SÍNTOMAS DÍA	PEF o FEV1	MEDICAMENTOS DIARIOS
	SÍNTOMAS NOCHE	PEF VARIABLE	
4TO. PASO SEVERO PERSISTENTE	CONTINUO	< 0 - 60%	-Altas dosis de corticoesteroides inhalados y B2 agonistas inhalados de acción prolongada, y si necesita corticoides en tabletas (2mgr/Kg/día, no exceder de 60 mgr/día). TRATAMIENTO ALTERNATIVO
	FRECUENTE	> 30%	-Altas dosis de corticoesteroides inhalados y sustancias que liberen teofilina a concentraciones séricas de 5-12 mcgr/ml.
3ER. PASO MODERADA PERSISTENTE	DIARIO	> 60% < 80%	Bajas dosis de corticoides inhalados y B2 inhalados de acción prolongada. O Dosis mediana de corticoides inhalados. Si necesita (particularmente pacientes con recurrencias de exacerbaciones severas):
	>1 NOCHE / SEMANA	> 30%	Dosis mediana de corticoides inhalados y B2 agonistas inhalados de acción prolongada.
2DO. PASO LEVE PERSISTENTE	>2 DÍAS / SEMANA	> 80%	Bajas dosis de corticoesteroides inhalados. Tratamiento alternativo: Cromoglicato, antagonista de los receptores de Leucotrienos o sustancias liberadoras de Teofilina con concentraciones séricas de 5-12 mcgr/ml
	> 2 NOCHES / MES	20% - 30%	
1ER. PASO LEVE INTERMITENTE	< 2 DÍAS / SEMANA	> 80%	No se necesitan medicamentos diariamente. Pueden ocurrir síntomas severos, con función pulmonar normal o separados de largos períodos sin síntomas. Se recomiendan corticoesteroides sistémicos.
	<2 NOCHES / MES	< 20%	

ASMA Y ENFERMEDADES CRÓNICAS

ASMA Y REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Síndrome de Asma por Reflujo: conjunto de signos y síntomas respiratorios caracterizados por tos, sibilancias y/o dificultad respiratoria, secundarios a la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) o reflujo patológico (47).

Entre la mitad y dos terceras partes de los pacientes asmáticos presentan síntomas de ERGE, sugiriéndose que en muchos de ellos los síntomas respiratorios se relacionan cronológicamente con los de reflujo. La prevalencia del reflujo gastroesofágico (RGE) en pacientes asmáticos o Síndrome de Asma por Reflujo, ha sido reportada en diversos estudios entre 34 y 89% (48,49).

Considerando que el esófago y el árbol bronquial compar-

ten el mismo origen embriológico y la misma inervación autonómica, cabría esperar que la estimulación esofágica tenga repercusión en el árbol bronquial. El reflujo ácido estimula receptores de la mucosa esofágica, induciendo a nivel del epitelio respiratorio liberación de mediadores conocidos como neuropéptidos, que activan las glándulas mucosas con hipersecreción de moco, alteran la permeabilidad vascular produciendo edema e inducen cambios en el músculo liso, aumentando la resistencia de la vía aérea (48). Adicionalmente, la estimulación directa por microaspiración puede inducir broncoconstricción.

El Síndrome de asma por reflujo se puede presentar de una manera muy variable, con manifestaciones esofágicas como: vómito y regurgitación frecuente en lactantes, pirosis y dolor abdominal en niños mayores; y manifestaciones extraesofágicas respiratorias como estridor, tos crónica, disfonía, y síndrome bronco obstructivo (48).

Se requiere estudiar enfermedad por RGE en un niño asmático cuando: a) tiene síntomas sugestivos de RGE, b) los síntomas respiratorios son de predominio nocturno, c) existe una inadecuada respuesta al tratamiento médico, d) el niño presenta asma severa dependiente de esteroides o asociada a neumonía recurrente y e) el niño asmático presenta exacerbaciones severas no explicadas (49,50).

El diagnóstico es eminentemente clínico. Sin embargo, la enfermedad por RGE es clínicamente silenciosa

en el 24% de los asmáticos, por lo que están disponibles estudios complementarios como Esofagograma o tránsito Esófago-Estómago-Duodeno, Estudio del pH intraesofágico en 24 horas, Gammagrafía esofágica, manometría esofágica, esofagoscopia y Biopsia, entre otros, los cuales deben ser evaluados en conjunto con el gastroenterólogo.

La mayoría de los estudios clínicos donde se ha documentado la relación RGE-Asma, han concluido que los síntomas respiratorios mejoran en la mayoría de los pacientes solamente con el tratamiento antirreflujo (cuadro 4) que debe mantenerse como mínimo durante 12 semanas, y ocasionalmente puede requerir adicionar el uso de corticoesteroides inhalados como terapia de mantenimiento y β_2 adrenérgicos

de acción corta como terapia de rescate (49,50). Es importante recordar que existen drogas antiasmáticas como las teofilinas, que disminuyen el tono del esfínter esofágico inferior y pueden empeorar los síntomas de reflujo, por lo que no se recomienda su uso en estos pacientes. Por otro lado, el uso de procinéticos como el Betanecol puede favorecer el aumento de secreciones bronquiales y la broncoconstricción. Cisapride puede provocar aumento de intervalo Q-T, por lo que no debería utilizarse en paciente con síntomas respiratorios que requieren uso de Beta2 β_2 adrenérgicos (cuadro 4)

paciente FQ con asma concomitante, como aquel paciente portador de fibrosis quística, cuyos síntomas de asma contribuyen significativamente a su enfermedad pulmonar de base y cuyo diagnóstico es sugerido por los siguientes hallazgos: a) episodios de obstrucción de las vías respiratorias revertido por broncodilatadores, b) historia familiar de asma y/o evidencia familiar o personal de atopia (como el eccema), y c) pruebas de laboratorio de alergia, como la eosinofilia o cifras elevadas de IgE. Es importante aclarar que los niveles de IgE en suero y eosinofilia sólo tienen valor si ha sido excluido el

Cuadro 4 Drogas utilizadas en el tratamiento del Reflujo Gastroesofágico (51)

Tipo de Medicación	Nombre Genérico	Dosis
Procinético	Metoclopramida	0,1-0,15 mg/Kg 15-30 c/8h 30 min antes de comer
	Domperidona	0,2 mg/Kg c/8 h (Pueden provocar irritabilidad, neurotoxicidad)
Inhibidor de bomba de protones	Omeprazol	0,7-1 mg/Kg/día BID
	Pantoprazol	0,6 mg /Kg/día OD
Inhibidor de receptores H2	Cimetidina	40 mg/Kg día TID
	Ranitidina	5-10 mg/Kg día TID
	Famotidina	1 mg/Kg día BID (Pueden provocar constipación, diarrea trombocitopenia y Desequilibrio de la flora saprófita)
Antiácidos	Hidróxido de aluminio o Mg	5 ml BID por un período no mayor de dos semanas. (Pueden incrementar niveles plasmáticos de aluminio y Magnesio, con osteopenia, anemia microcítica y neurotoxicidad)

Cuadro 5 Diagnóstico diferencial del Asma en FQ con otras entidades (54)

Patología	Estudio a solicitar
Reflujo Gastro-esofágico	Esofagograma, Phmetría 24 horas
Traqueomalacia-Broncomalacia	Estudios endoscópicos (Broncoscopia)
Diskinesia ciliar primariasíndrome de Kartagener	Biopsia bronquial
Aspergilosis	RAST, precipitinas para aspergillus IgE Sérica total,
ABPA	Contaje de eosinófilos microbiología de esputo
Cuerpos extraños	Rayos X, TAC de tórax
Enfermedad severa de las vías aéreas	TAC de tórax de alta resolución
Bronquiolitis obliterante	Tomografía de Tórax

Fuente: Adaptado de

ASMA Y FIBROSIS QUÍSTICA

Fibrosis quística con asma concomitante: El Centro de Estudios Epidemiológicos para Fibrosis Quística (FQ) de Norteamérica (NAFCES, en sus siglas en Inglés) definió al

diagnóstico de Aspergilosis Broncopul-monar Alérgica (ABPA) (52).

Se ha estimado una proporción de pacientes con fibrosis quística y asma concomitante entre 2 y 37%. NAFCES informó recientemente que el 19% de 18. 411 pacientes con Fibrosis quística, tenían asma (52,53). En Venezuela no existen registros específicos de FQ con asma concomitante.

Los estudios incluyen: pruebas espirométricas convencionalmente usadas en asma, Medición de Ig E sérica total y medición de marcadores inflamatorios (Predominio de Neutrófilos en Lavado broncoalveolar). Adicionalmente, se requiere establecer Diagnóstico diferencial con otras patologías (cuadro 5).

Ya sea que las sibilancias sean causadas por asma concomitante o no, el tratamiento sigue el esquema estándar de progresión racional utilizado en asma. La respuesta a la terapia contra el asma en un individuo puede ser tan útil en el diagnóstico de asma con FQ como en los pacientes asmáticos sin FQ. Después

de las crisis, puede instaurarse tratamiento con esteroides orales y Beta 2 adrenérgicos por un período corto (5 días) después de las crisis, y mantener terapia antiinflamatoria con corticoesteroides inhalados durante el tiempo que el pacien-

te lo requiera. Cada caso debe ser individualizado, especialmente durante las exacerbaciones respiratorias (55).

ASMA Y OBESIDAD

Obesidad: enfermedad caracterizada por un cúmulo de grasa neutra en el tejido adiposo, superior al 20% del peso corporal de una persona, independientemente de la edad, la talla y el sexo, debido a un balance energético positivo mantenido durante un tiempo prolongado(56). Asma asociada a Obesidad: Manifestaciones clínicas y paraclínicas de obstrucción de vías aéreas bajas (disnea al realizar ejercicio, aumento de esfuerzo para respirar, disminución del calibre de las vías respiratorias y reducción de la capacidad pulmonar) en un paciente obeso (57).

Durante las últimas décadas se ha observado un aumento sostenido de la prevalencia de asma y de obesidad en muchos países. En los Estados Unidos, entre los años 1980 y 1996, la prevalencia de asma se incrementó en un 73,9% y la de obesidad se elevó de 15,8% a 33,2% en mujeres y de 13,4% a 27,6% en hombres durante el período 1990-2003 (58).

La compleja interrelación entre obesidad y asma es un ejemplo de cómo interactúan los genes y el ambiente en la génesis de éstas, y es muy probable que más de un mecanismo biológico esté involucrado. La obesidad puede condicionar efectos directos sobre la mecánica respiratoria funcional, predisposición al desarrollo de RGE, cambios en la respuesta inflamatoria que condiciona un estado "pro inflamatorio". Diversos estudios han demostrado que existe una asociación entre obesidad y diversos marcadores inflamatorios, como el factor de necrosis tumoral (TNF), las interleucinas (IL) como la IL-6, IL-1, la proteína C-reactiva y la leptina que promueve la liberación de citoquinas proinflamatorias.

Debe ajustarse a las pautas generales del paciente asmático, sin embargo, debe aclararse que la prescripción de broncodilatadores de acción prolongada debe limitarse estrictamente a aquellos pacientes mayores de 12 años, que muestren pruebas broncodilatadoras positivas, y deben ser monitoreados de cerca, ya que tiende a sobredosificarse a estos pacientes con terapia aliviadora, al confundir los síntomas de cansancio con disnea. El paciente obeso suele tener poca respuesta a los esteroides inhalados, ya que su limitación respiratoria suele estar más relacionada con su percepción sintomática que con el agravamiento del asma (58,59). Debe solicitarse apoyo nutricional para lograr la reducción de peso.

REFERENCIAS

1. E. García Gómez, L. Caraballo (editores). Asma. Editorial Panamericana. Bogotá 2005, pp. 279-286
2. Mc Fadden ER. Approach to the patient with exercise induced narrowing. En: Middleton's. Allergy. In: Middleton's Allergy. Mosby Elsevier. Madrid 2008, pp. 1385-1393.
3. Kotaru C, Hejal RB, Finigan JH. Dissection and hypertonicity of the airway surface fluid and thermally induced asthma. *J Appl Physiol* 2003; 94: 227-233.
4. Jarjour NN, Calhoun WJ. Exercise - induced asthma is not associated with mast cell activation or airway inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 89: 60-68.
5. Crapo RO, Casaburi R, Coates AL. Guidelines for methacholine and exercise challenge testing 1999. *Am J Crit Care Med* 2000; 161(1): 309-329.
6. Miller MG, Weiller JM, Baker ER, Collins J, D'Alonzo G. National athletic trainers' association position statement: management of asthma in athletes. *J Athl Train* 2005;40:224-245
7. Grzelewski T, Stelmach I. Exercise induced bronchoconstriction in asthmatic children; a comparative systematic review of the available treatment options. *Drugs* 2009; 69 (12): 1533-1553.
8. Políticas de Promoción del Deporte en la Revolución Bolivariana. Balance 2.009. Disponible en www.mindeporte.gob.ve/portal2009/images/stories/...resecutivo
9. Pedersen L, Lund T, Molgaard E. The acute effect of swimming on airway inflammation in adolescent elite swimmers. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 12.
10. Weinberger M. Long-acting b-agonists and exercise. *J Allergy Clin Immunol* 2008;122:251-253.
11. Turcotte H, Langdeau JB, Thibault G, Boulet LP. Prevalence of respiratory symptoms in an athlete. *Respir Med* 2003; 97:955-963.
12. Helenius I, Lumme A, Haahela T. Asthma, airway inflammation and treatment in elite athletes. *Sports Med* 2005;35:565-574.
13. Langdeau J-B, Turcotte H, Bowie DM, Jobin J, Desgagne P, Boulet L-P. Airway hyperresponsiveness in elite athletes. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1479-1484.
14. Anderson SD, Kippelen P. Exercise- induced bronchoconstriction: pathogenesis. *Curr Allergy Asthma Resp* 2005; 5:116-122.
15. Karjalainen E-M, Laitinen A, Sue-Chu M, Altraja A, Bjermer L, Laitinen LA. Evidence of airway inflammation and remodeling in ski athletes with and without bronchial hyperresponsiveness to methacholine. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:2086-2091.
16. Sue-Chu M, Henriksen AH, Bjermer L. Non- invasive evaluation of lower airway inflammation in hyper-responsive elite cross- country skiers and asthmatics. *Respir Med* 1999; 93:719-725.
17. Langdeau JB, Boulet LP. Prevalence and mechanisms of development of asthma and airway hyperresponsiveness in athletes. *Sports Med* 2001; 31:601-616.
18. Rundell KW, Im J, Mayers LB, Wilber RL, Szmedra L, Schmitz HR. Self-reported symptoms and exercise-induced asthma in the elite athlete. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33:208-213.
19. Eiser NM, Kerrebijn KF, Quanjer PH. Guidelines for standardization of bronchial challenge with (nonspecific) bronchoconstricting agents. Working Group on Bronchial Hyperreactivity SEPCR. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1983; 19:495-514.
20. Holzer K, Anderson SD, Douglass J. Exercise in elite summer athletes: challenges for diagnosis. *J Allergy*

- Clin Immunol 2002; 110:374-380.
21. Pedersen L, Winther S, Backer V, Anderson SD, Larsen KR. Airway responses to eucapnic hyperpnea, exercise and methacholine in elite swimmers. *Med Sci Sports Exerc*. In press 2008.
 22. Bougault V, Turmel J, Boulet LP. Respiratory symptoms and prevalence of airway hyperresponsiveness (AHR) in elite swimmers. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;177:A998.
 23. Barnes NC, Piper PJ, Costello JF. Comparative effects of inhaled leukotriene C4, leukotriene D4, histamine in normal human subjects. *Thorax* 1984;39:500-504.
 24. O'Byrne PM. Leukotrienes in the pathogenesis of asthma. *Chest* 1997;111:27S-34S.
 25. Bateman ED, Hurd SS, Barnes PJ, Bousquet J, Drazen JM, Fitzgerald M, et al. Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary. *Eur Respir J* 2008; 31:143-178.
 26. Poppius H, Sovijarvi ARA, Tammilehto L. Lack of protective effect of high-dose ipratropium on bronchoconstriction following exercise with cold air breathing in patients with mild asthma. *Eur J Respir Dis* 1986;68:319-325.
 27. Kujala UM, Sarna S, Kaprio J, Koskenvuo M. Asthma and other pulmonary diseases in former elite athletes. *Thorax* 1996;51:288-292.
 28. Helenius I, Ryttilii P, Sarna S, Lumme A, Helenius M, Remes V, et al. Effect of continuing or finishing high-level sports on airway inflammation, bronchial hyperresponsiveness, and asthma: a 5-year prospective follow-up study of 42 highly trained swimmers. *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:962
 29. Bonazzi S, Pantanali M, Kirsch Buss L, Pasian P. El paciente con asma bronquial en el 2009. Disponible en: <http://www.scribd.com/doc/18165029/El-Paciente-Con-Asma-Bronquia>. [consultado: 8 de octubre de 2009].
 30. Gary MD, Anthony C, Peter C, Michael DS. Anesthesia and the child with asthma (review article). *Pediatric Anesth* 2005; 15:446-459.
 31. Global initiative for asthma Updated 2008. Pocket guide for asthma management and prevention. Disponible en: <http://www.ginasthma.com/Guidelineitem.asp?i1=2&i2=1&intId=1562>. [consultado: 7 de octubre de 2009].
 32. Bapojé SR, Whitaker JF, Schulz T, Chu E, Albert R. Preoperative Evaluation of the Patient With Pulmonary Disease. *Chest* 2007; 132(5): 89-119
 33. Bremerich DH. Anestesia in bronchial asthma. Disponible en: *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2000; 35(9):545-558. [consultado: 7 de octubre de 2009].
 34. Colodenco D. Inflamación en el asma bronquial. Inflamación y remodelación en asma. Disponible en: http://www.aamr.org.ar/cms/archivos/cursos/inf_asma_bronq/inflasma_fenotipos.htm. [Consultado: 14 de octubre de 2009].
 35. Blanco O, Iñón A. Consenso en la evaluación y preparación prequirúrgica en pediatría. *Arch Arg Pediatr* 1998; 96: 413-431. Disponible en: http://www.sap.org.ar/staticfiles/archivos/1998/arch98_6/98_413_431.pdf. [Consultado: 20 de agosto 2009].
 36. Hagan JF, Shaw JS, Duncan PM. *Bright Futures: Guidelines for Health Supervision of Infants, Children, and Adolescents*, American Academy of Pediatrics. Third Edition. Elk Gove, IL 2008 Disponible en: <http://brightfutures.aap.org/index.html> . [Consultado: 14 de octubre 2009].
 37. Silvanus MT, Groeben H, Peters J. Corticosteroids and inhaled salbutamol in patients with reversible airway obstruction markedly decrease the incidence of bronchospasm after tracheal intubation. *Anesthesiology* 2004;100:1052-1057.
 38. Zachary CY, Evans R. Perioperative management for childhood asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1996;77:468-472.
 39. Wilson I. Asthma and Anaesthesia. 2005. World Anaesthesia Tutorial of the week. Disponible en: <http://www.frca.co.uk/article.aspx?articleid=100476>. [Consultado: 8 de octubre 2009].
 40. Kil N, Zhu JF, VanWagnen C. The effects of midazolam on pediatric patients with asthma. *Pediatr Dent* 2003; 25: 137-142.
 41. Wu RS, Wu KC, Wong TK. Effects of fenoterol and ipratropium on respiratory resistance of asthmatics after tracheal intubation. *Br J Anaesth* 2000; 84: 358-362.
 42. Scalfaro P, Sly PD, Sims C. Salbutamol prevents the increase of respiratory resistance caused by tracheal intubation during sevoflurane anesthesia in asthmatic children. *Anesth Analg* 2001; 93: 898-902.
 43. Tirumalasetty J, Grammer LC. Asthma, surgery and general anesthesia: a review. *J Asthma* 2006; 43(4): 251-254.
 44. National Heart Lung and Blood Institute. NIH Publication No. 05-5236 March 2005 Ministerio de Poder Popular para la Salud. Reporte epidemiológico.
 45. Ettner F. The obstetrical Care of young women. *Clin Fam Pract* 2000; 2(4):1-13
 46. GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2.009 <http://www.ginasthma.org/Guidelineitem.asp?i1=2&i2=1&intId=1561>. [Consultado: 2 de junio 2010].
 47. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R. Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence based consensus. *Am J Gastroenterol* 2006;101:1900-1920.
 48. Dalle L. Nocturnal Reflux in Children and Adolescents with Persistent Asthma and Gastroesophageal Reflux. *J Asthma* 2009;46: 347-350..
 49. Harding SM, Richter JE. The role of Gastroesophageal Reflux in Chronic Cough and Asthma. *Chest* 1997; 111(5): 1389-1402.
 50. Koichiro A, Suzuki H. Silent Acid Reflux and Asthma Control. *New Engl Jour Med* 2009; 360:1551-1553.
 51. Peña H A, Ramos JC. Reflujo Gastroesofágico infantil. *Canar Pediatr* 2006; 30(1): 65-74.
 52. Morgan WJ, Butler SM, Johnson CA, et al. for the Investigators and Coordinators of the Epidemiologic Study of Cystic Fibrosis. Epidemiologic study of cystic fibrosis: design and implementation of a prospective,

- multicenter, observational study of patients with cystic fibrosis in the US and Canada. *Pediatr Pulmonol* 1999; 28:231–241.
53. Balfour-Lynn IM, Elborn S. CF asthma: what is it and what do we do about it? *Thorax* 2002; 57:742–748.
54. Parra Niño J. Fibrosis Quística En: J. Meza Benítez, J. Parra Niño (editores). *Enfermedades Genéticas y Malformativas del Pulmón*. 1ra. edición. Universidad de Carabobo. Clemente Editores C.A. Valencia, Venezuela 2003, pp.69-82
55. Balfour-Lynn IM, Elborn S. Asthma in Cystic fibrosis. *J R Soc Med* 2003;96(Suppl. 43):30–34.
56. Camargo Jr. CA, Weiss ST, Zhang S, Willett WC, Speizer FE. Prospective study of body mass index, weight change, and risk of adult-onset asthma in women. *Arch Intern Med* 1999;159:2582.
57. Schaub B, Von Mutius E. Obesity and asthma, what are the links? *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2005;5:185-193.
58. Romieu I, Varraso R, Avenel V, Leynaert B, Kauffmann F, Clavel-Chapelon F. Fruit and vegetable intakes and asthma in the E3N study. *Thorax* 2006;61:209-15.
59. Castro-Rodríguez JA. Asma y Obesidad. En: AEPap ed. *Curso de Actualización Pediatría* 2006. Madrid:Exlibris Ediciones; 2006. p. 119-24.