

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Asma bronquial: aspectos fisiopatológicos

*Carmen Lisboa

Las alteraciones de la función respiratoria en el asma bronquial derivan del estrechamiento y cierre de las vías aéreas. Durante las crisis, esto se traduce en un deterioro de prácticamente todas las pruebas de función pulmonar. Por otra parte, en los períodos de remisión no es infrecuente observar que persisten alteraciones funcionales que no alcanzan a manifestarse clínicamente.

Los mecanismos responsables de la obstrucción de la vía aérea son:

- a) Contracción del músculo liso bronquial
- b) Edema de la mucosa bronquial
- c) Retención de secreciones
- d) Infiltración inflamatoria.

La participación relativa de estos componentes en las crisis de asma determinará sus características y la rapidez de respuesta a las medidas terapéuticas. Así, en episodios de obstrucción bronquial intensa por broncoespasmo, la obstrucción puede llegar a ser tan grave que el paciente puede presentar un paro respiratorio por hipoxemia y, paradójicamente, remitir rápidamente por acción de broncodilatadores. En cambio, cuando el componente principal es inflamatorio la instalación es paulatina y la respuesta al tratamiento, lenta.

*Departamento Enfermedades Respiratorias, Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Al disminuir el calibre de la vía aérea se producen las siguientes alteraciones:

- a) Aumento de la resistencia de la vía aérea, que por ser inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio bronquial, se ve muy afectada por pequeños grados de obstrucción. Clínicamente, se traduce como disnea y se asocia a sibilancias. Su evaluación se hace a través de la medición de los flujos espiratorios máximos.
- b) Aumento del nivel de reposo espiratorio con aumento del volumen residual producido por el cierre de las vías aéreas durante la espiración, con el consiguiente atrapamiento de aire y la contracción tónica de los músculos inspiratorios. Se evalúa a través de los signos clínicos de hiperinsuflación y la medición de volúmenes pulmonares.
- c) Cambio de la relación ventilación perfusión (\dot{V}/\dot{Q}) por la distribución no homogénea de la obstrucción bronquial que se traduce por hipoxemia con PaCO_2 baja o normal.
- d) Aumento del trabajo muscular inspiratorio por la mayor resistencia de la vía aérea y por la hiperinsuflación pulmonar. En estas condiciones, los músculos inspiratorios se encuentran en desventaja mecánica por estar permanentemente acortados. Estas alteraciones, sumadas a la hipoxemia, facilitan la aparición de fatiga muscular inspiratoria.

EVALUACIÓN FUNCIONAL DE LA OBSTRUCCIÓN BRONQUIAL

Si bien las alteraciones fisiopatológicas pueden deducirse cualitativamente de las manifestaciones clínicas, no existe un paralelismo constante entre la gravedad de los trastornos funcionales y la intensidad de los síntomas y signos. Por ello, la evaluación clínica del paciente asmático exige medir algunos índices objetivos de función pulmonar.

A. REDUCCIÓN DE FLUJOS ESPIRATORIOS

Por su simplicidad de ejecución, excelente reproducibilidad y estrecha relación con las manifestaciones clínicas, el Volumen Espiratorio Forzado del primer segundo (VEF_1) es el mejor índice para evaluar la obstrucción bronquial. Permite calificar tanto el grado de obstrucción bronquial como su reversibilidad, y sólo requiere de un espirometro, disponible en la mayoría de los hospitales regionales del país.

Para calificar la magnitud de la obstrucción bronquial, en nuestro laboratorio seguimos la siguiente pauta basada en el VEF_1 :

| |
|--------------------------------------|
| Sobre 80% del valor teórico = normal |
| Entre 65 y 79% = leve |
| Entre 50 y 64% = mediana |
| Entre 35 y 49% = avanzada |
| Bajo 34% = muy avanzada |

El grado de reversibilidad en la espirometría se valora según el cambio del VEF_1 después de administrar un broncodilatador por vía aerosol (isoprenalina, fenoterol o salbutamol).

La pauta utilizada en nuestro Departamento es la siguiente:

- *Reversible*: normalización del VEF_1 .
- *Parcialmente modificada por abd*: aumento del VEF_1 mayor de un 10% sin alcanzar niveles normales.
- *No modificada por abd*: aumento inferior al 10%, que es el límite de variación espontánea de la prueba.

Conviene destacar que aplicamos la calificación de reversible sólo en los casos en que se normaliza el VEF_1 y que se evita rotular una obstrucción como irreversible por esta sola

prueba. En los casos en que la mejoría del VEF_1 es nula o parcial, el enfermo debe tratarse con broncodilatadores e, incluso, con corticoides (30 a 40 mg de prednisona diarios) por 5 a 10 días y controlar nuevamente, si el VEF_1 no se ha normalizado, y el paciente es, clínicamente, un asmático esta situación puede corresponder a:

- a) Asociación con una Limitación Crónica del Flujo Aéreo (LCFA), generalmente secundaria al hábito tabáquico.
- b) Un asma insuficientemente tratada por muchos años y en la cual la mantención de la obstrucción bronquial, puede llevar a un daño irreversible de la vía aérea (asma crónica).
- c) Un asma rebelde que no responde al tratamiento, probablemente por persistencia de factores gatillantes no detectados.

Otro índice simple y de fácil aplicación para valorar la obstrucción bronquial, es la medición de Flujo Espiratorio Máximo (Peak Expiratory Flow: PEF). Se mide con el flujímetro de Wright o con su versión más simple y económica el mini-Wright u otro similar. Tiene el inconveniente de no ser muy exacto en las cifras altas de flujo, pero resulta muy útil para el control evolutivo del paciente.

El PEF depende no sólo de las propiedades mecánicas de la vía aérea y pulmón, sino que en forma muy importante del esfuerzo espiratorio realizado. Por esta razón, el paciente debe ser instruido muy cuidadosamente para que en todas las mediciones realice su máximo esfuerzo.

Su mayor utilidad es en el control domiciliario de pacientes muy hiperreactivos, en que las mediciones matinales y nocturnas del PEF, antes y después del uso de broncodilatadores, permiten objetivar y controlar la variabilidad de la obstrucción. En pacientes con obstrucción difícil de revertir, la medición seriada del PEF permite establecer los niveles máximos y la duración de la broncodilatación alcanzada. Es también útil en los pacientes en que, por motivos psicológicos, existe gran disociación entre el grado de disnea y la real magnitud de la obstrucción.

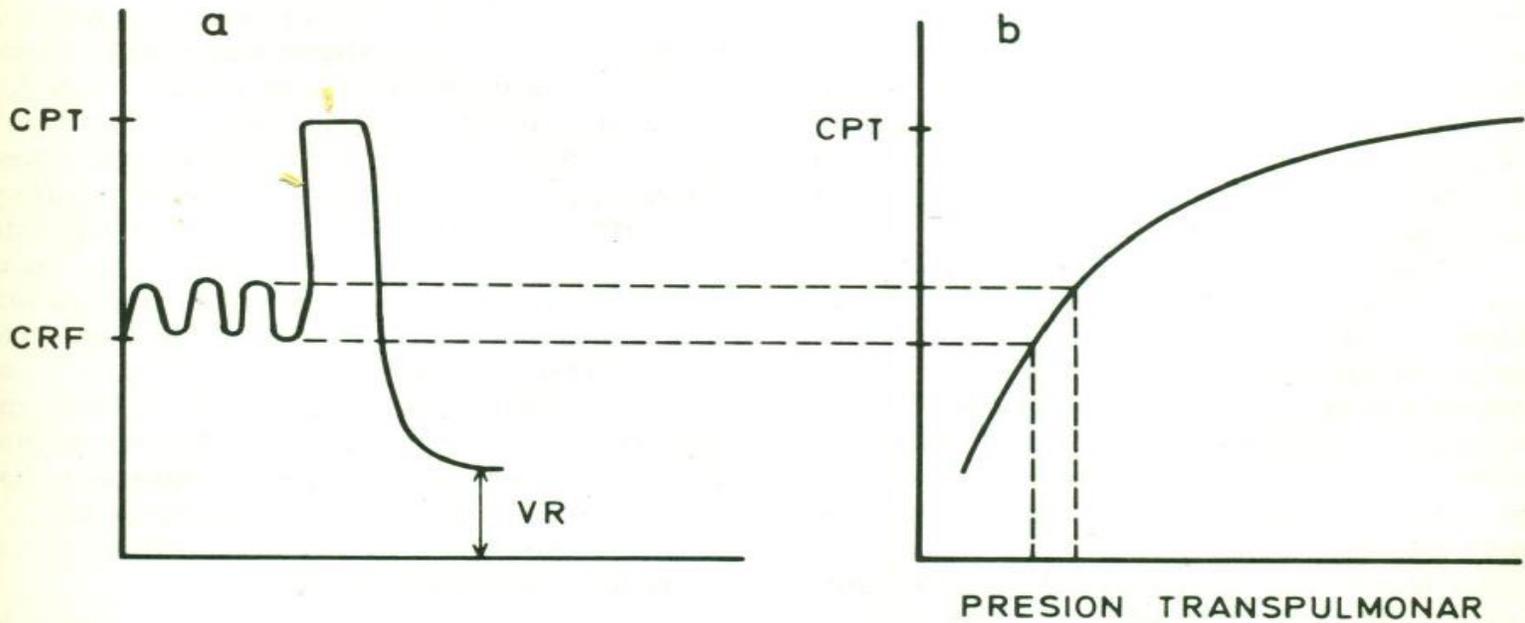
B) HIPERINSUFLACIÓN PULMONAR

La hiperinsuflación pulmonar aguda del asma tiene efectos contrapuestos: por un lado,

tiene la ventaja de aumentar el calibre bronquial por la mayor tracción elástica del parénquima distendido y, por otra, significa que la persona

deberá respirar en un nivel anormalmente alto de volumen pulmonar en el cual la distensibilidad del pulmón es menor (Fig. 1). Por ello,

NORMAL



ASMA

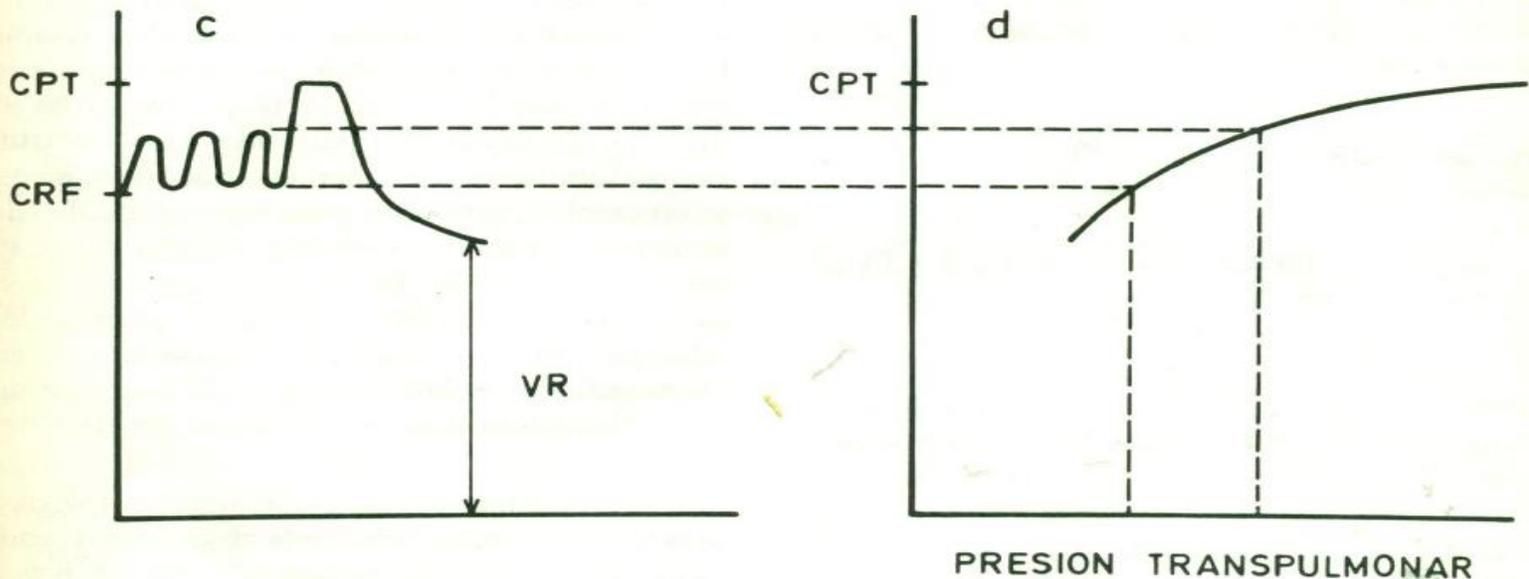


FIGURA 1: Efecto del aumento de capacidad residual en el asma. a) Espirometría de un individuo normal: muestra los niveles de reposo espiratorio (CRF); de espiración máxima (VR) y de inspiración máxima (CPT). b) Curva presión-volumen (P/V) de un individuo normal: se observa que, respira en la parte vertical de la curva, por lo que el cambio de presión transpulmonar que necesita para movilizar el volumen corriente es pequeño. c) Espirometría de un asmático en crisis: muestra el aumento de la CRF y del VR, con disminución de la capacidad vital y lentitud de la espiración. d) Curva P/V de asmático: se aprecia que para movilizar el mismo volumen corriente necesita generar una mayor presión transpulmonar por encontrarse respirando en la parte horizontal de la curva.

tendrá que generar mayores presiones para movilizar el volumen corriente, con el consiguiente aumento del trabajo respiratorio.

La hiperinsuflación pulmonar puede documentarse midiendo la capacidad residual funcional y el volumen residual, pero ello requiere de métodos complejos no disponibles en la mayoría de los laboratorios. Clínicamente se manifiesta por hipersonoridad en el examen físico, y retracción de la parte baja de la parrilla costal (signo de Hoover), determinado por la tracción horizontal producida por la contracción del diafragma aplanado.

El aplanamiento y acortamiento del diafragma durante las crisis, limitan su participación en la función ventilatoria, por lo que el enfermo utiliza la musculatura accesoria de la respiración que se inserta, principalmente, en la cintura escapular. Por este motivo, para respirar, el enfermo apoya y fija las extremidades superiores, con lo que logra un mejor punto de apoyo para estos músculos.

La hiperinsuflación pulmonar suele disminuir con los broncodilatadores, evidenciándose a través de la mejoría de la Capacidad Vital (CV) en la espirometría. Con alguna frecuencia ésta aumenta más que el VEF₁, lo que indica que ha disminuido el volumen residual y el atrapamiento de aire.

ALTERACIONES EN EL INTERCAMBIO GASEOSO

Se deben a trastornos en la relación \dot{V}/\dot{Q} que se traducen en hipoxemia (PaO₂ inferior a la esperada para la edad), en aumento de la diferencia alvéolo-arterial de O₂ con frecuente disminución de la PaCO₂ por hiperventilación compensatoria. En la figura 2 se esquematiza el mecanismo por el cual se produce hipoxemia y no retención de CO₂ en los trastornos por reducción de la relación \dot{V}/\dot{Q} .

La mayor ventilación alveolar de estos pacientes se puede deber al estímulo de la hipoxemia sobre los quimiorreceptores periféricos y a reflejos ligados a la mayor carga impuesta por la obstrucción bronquial.

Una PaCO₂ "normal" de 40 mmHg, o su aumento durante una crisis, significa una res-

puesta insuficiente de los músculos inspiratorios por fatiga o, con menor probabilidad, a una alteración en el control de la ventilación.

La hipoxemia de los asmáticos se acentúa en forma muy importante durante el sueño, pudiendo llegar a niveles críticos y producir arritmias y paro cardíaco. La hipoxemia se acentúa también con la administración de broncodilatadores beta-adrenérgicos con acción sobre los receptores B₁ (adrenalina, isoprenalina, etc.) que tienen un efecto dilatador más rápido sobre los vasos pulmonares que sobre los bronquios y que, además, aumentan el débito cardíaco. Esto determina un aumento de la perfusión a áreas del pulmón que aún no mejoran su ventilación, con acentuación de los trastornos \dot{V}/\dot{Q} . Este efecto, si bien es transitorio y se corrige a los 20 minutos, puede producir caídas de la PaO₂ importantes (20 o más mmHg). Esta observación determina la necesidad de administrar simultáneamente O₂ o utilizar broncodilatadores con acción B2 selectiva, que tienen menos efectos sobre los vasos pulmonares.

El control de la respiración está conservado en la mayoría de los asmáticos, por lo que son capaces de responder con un aumento de la ventilación a los estímulos de la hipoxemia y del aumento de la resistencia de la vía aérea. Llama la atención, sin embargo, la variabilidad con que perciben la dificultad respiratoria: no es infrecuente encontrar pacientes muy obstruidos y cianóticos que dicen estar asintomáticos; y, en cambio, otros con pequeños aumentos de la resistencia de la vía aérea que presentan gran disnea y angustia. En los primeros, existe el riesgo de hipoxemias muy graves si no se les advierte que consulten oportunamente, y, en los segundos, es corriente que se recurra a un exceso innecesario de medicación broncodilatadora.

Existen pruebas funcionales más complejas y más sensibles para detectar la obstrucción bronquial, pero ellas no tienen utilidad clínica y escapan al propósito de este artículo.

Durante los períodos asintomáticos la función pulmonar puede normalizarse completamente, pero también pueden persistir alteraciones que, si son mínimas y no producen un deterioro del VEF₁, no tendrían importancia en

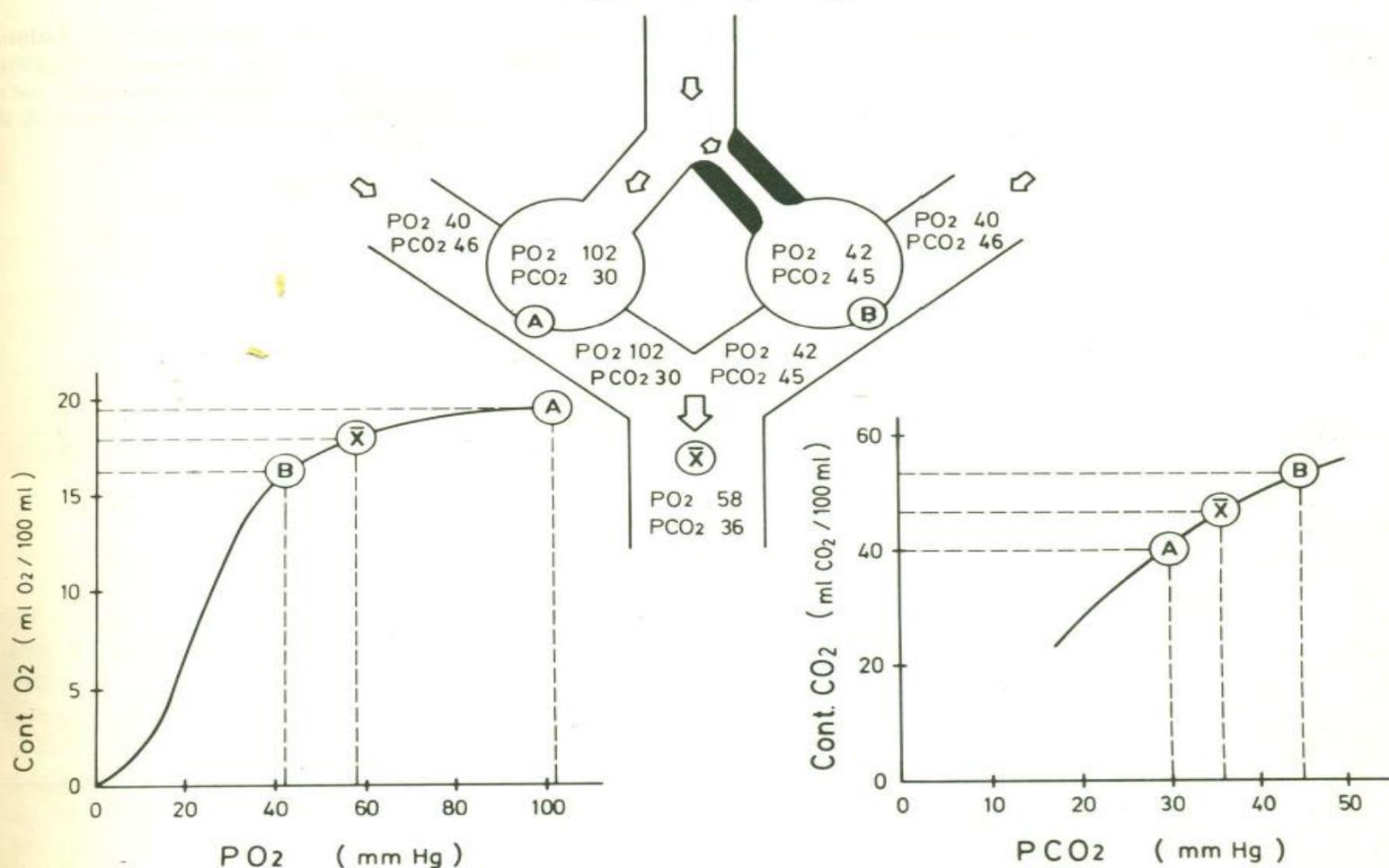


FIGURA 2: Disminución de la relación \dot{V}/\dot{Q} : efecto de la hiperventilación compensatoria. En la figura se observan dos unidades alvéolo-capilares que tienen igual perfusión. La unidad B presenta obstrucción bronquial con disminución de la $P_{A}O_2$ y aumento de la $P_{A}CO_2$. La unidad A está hiperventilando compensatoriamente y, por consiguiente, tiene una relación \dot{V}/\dot{Q} alta con elevación de la $P_{A}O_2$ y caída de la $P_{A}CO_2$. Los gráficos situados en la parte inferior de la figura muestran los contenidos de O₂ y CO₂ de la sangre proveniente de las zonas A y B y el de la sangre mezclada (X). Se puede observar que la hiperventilación de A es capaz de corregir la PCO₂ de la sangre mezclada y que, en cambio, no compensa totalmente la P_aO₂, pues la sangre mezclada presenta hipoxemia. Este comportamiento distinto se debe a las diferencias en la forma de las curvas de disociación de la hemoglobina y del CO₂. Por su forma curvilínea, un aumento compensatorio de la P_aO₂ no incrementa el contenido de O₂ significativamente. En cambio, la disminución de la PaCO₂, disminuye casi linealmente el contenido de CO₂, por lo que el contenido de CO₂ de la sangre mixta desciende a valores normales. (Tomado de referencia 1 con la autorización del Editor y autores).

la historia natural de la enfermedad. En cambio, los pacientes con obstrucción espirométrica persistente deben tratarse buscando mantener un VEF₁ normal y así evitar el daño crónico irreversible de la vía aérea con el correr de los años. □

ca, 2ª Edición. Santiago: Ediciones Universidad Católica de Chile; 1986, 89-95.

- Capítulo destinado al análisis esquemático de los trastornos del intercambio gaseoso en general.
- 2. Hudgel, D.W. Control of breathing in asthma. In Weiss EB, Segal MS and Stein M, eds. Bronchial asthma. Mechanisms and therapeutics. Boston, Toronto: Little, Brown and Co; 1985, 193-198.
- Revisión de la regulación de la ventilación basado en experiencia propia sobre el control de la respiración en asmáticos.
- 3. Woolcock, A.J. The pathophysiology of asthma. In: Weiss EB, Segal MS and Stein M, eds. Bronchial asthma.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cruz, E. eds.: Respiratorio Función y Clínica. Guía bási-

Mechanisms and therapeutics. Boston, Toronto. Little, Brown and Co; 1985, 180-192.

- Revisión extensa basada en la literatura y experiencia de la autora sobre los trastornos funcionales en el asma bronquial, tanto en períodos de crisis como intercrisis.*

4. Brown, P.J.; Greville, H.W.; Finucane, K.E. Asthma and irreversible airflow obstruction. *Thorax* 39:131, 1984.

- Estudio realizado en asmáticos adultos que demuestra que el asma puede producir obstrucción irreversible dependiendo de su duración y gravedad.*