

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 y alergia

*Edgardo Cruz

Durante muchos años la alergia fue considerada un elemento definitorio del asma, objetándose el diagnóstico si no había evidencias de este mecanismo. Hoy día se sabe que si bien actúa como gatillante en parte importante de los asmáticos, en muchos otros no juega ningún rol.

El tipo de alergia involucrada es básicamente la atopía, cuyas características más significativas son:

- Está ligada a una predisposición constitucional, frecuentemente familiar. Se puede demostrar en un 10 a 20% de la población, pero se expresa como patología sólo en algunos.
- Se desarrolla ante sustancias de bajo poder antigénico (alergenos).
- Sus anticuerpos o reagentes pertenecen a la categoría de las IgE, inmunoglobulinas que se unen a diversas células con liberación de mediadores de acción patológica al ponerse en contacto con el alergen. Circulan en el plasma y tienen especial afinidad por la piel, donde su presencia puede ser demostrada por inoculación del alergen correspondiente. Algunas variedades de IgG jugarían también un rol similar.

En el asma atópica, el estímulo es una sustancia inocua que se torna patógeno por sensi-

bilización. En los primeros contactos, el alergen es fagocitado por los macrófagos y presentado al sistema productor de anticuerpos, constituido por linfocitos B elaboradores de inmunoglobulinas, así como linfocitos T supresores y T colaboradores, que modulan el proceso. La constitución atópica determina que, por alteración de uno o más de estos eslabones, se produzca IgE específica en exceso que entra a la circulación y se fija a la superficie de diversas células, especialmente mastocitos, sensibilizándolas. En contactos posteriores, el alergen se une a la IgE de estas células, produciéndose su activación, con liberación de gránulos preformados de histamina (degranulación) o de otros mediadores como leucotrienos, prostaglandinas, quimiotácticos, etc., que desencadenan la respuesta asmática. Esta puede ser:

- a) de tipo inmediato: aparece a los 15-30 minutos y dura entre 1 y 2 horas. Es bloqueada por β adrenérgicos, teofilina y antihistamínicos y no por corticoides.
- b) de tipo tardío: aparece a las 6-8 horas y puede durar 24 horas o más. Es bloqueada por corticoides o si se bloquea la reacción inmediata. Es frecuente la mezcla de ambas reacciones.

Es importante recordar que cada una de estas reacciones aumenta la reactividad bronquial y prepara el camino para subsecuentes crisis. Por esta razón es necesario reducir al máximo la exposición a alergen, ya que no sólo se evitan crisis sino que también se influye en la evolución global de la enfermedad.

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

La etiología alérgica es mayoritaria en niños y jóvenes, pero con el avance de la edad su incidencia decrece. Es corriente la historia familiar de atopía, que no necesariamente se manifiesta como asma. Los antecedentes personales de eczema y rinitis atópica son frecuentes.

La principal característica clínica del asma atópica es la relación de los síntomas con la exposición a alérgenos, que puede ser obvia (polvo de habitación, caspa de animales) o ser indirectamente deducida por una anamnesis cuidadosa (incidencia primaveral que sugiere pólenes; el aumento en la costa por abundancia de dermatofagoides en clima húmedo y templado, etc.).

Dado que los asmáticos atópicos son también sensibles en grados variable a los estímulos inespecíficos, la historia puede resultar confusa, lo que hace necesario corroborar las sospechas clínicas mediante exámenes de laboratorio, que permiten, además, detectar alérgenos que pueden haber escapado al interrogatorio. Para ello se recurre a las pruebas cutáneas, que consisten en la introducción a la dermis de una pequeña cantidad de alérgeno a través de una mínima picadura con una aguja (prick-test), lo que permite determinar si existe o no la IgE específica para ese alérgeno en la piel. En caso positivo, la activación de mastocitos sensibilizados libera histamina y otros mediadores que producen una roncha urticarial que alcanza su máximo tamaño a los 20-30 minutos. Ocasionalmente, puede observarse una reacción inflamatoria tardía a las 6-8 horas. Si la reacción cutánea positiva coincide con los datos anamnésicos, tiene un gran valor, pero si no existe correspondencia clínica una vez reinterrogado el enfermo, como podría ser una reacción positiva a pólenes en un asmático con síntomas invernales, la reacción cutánea sólo indica que el sujeto es atópico y que hay anticuerpos para ese alérgeno en la piel. De ninguna manera puede extrapolarse que lo mismo sucede en los bronquios y hacer diagnóstico y, menos aún, tratamiento de hiposensibilización sobre la sola base de las pruebas cutáneas.

Es corriente que para el diagnóstico del asma se recurra al recuento de eosinófilos en sangre y expectoración. Su aporte, sin embargo, no es

significativo, ya que están presentes tanto en asma atópica como criptogénica e, incluso, en fumadores con obstrucción crónica. Por otra parte, puede estar normal si no ha habido una crisis reciente o se ha usado corticoides. Como se ha mencionado anteriormente, el eosinófilo no es sinónimo de atopía, sino de liberación de mediadores. Por esta razón son útiles para diferenciar una rinitis atópica, con abundantes mediadores, de una rinitis vasomotora en que predominan los mecanismos reflejos.

Las líneas generales del tratamiento en un asma atópica son en gran parte similares a las de cualquier otra asma. El único terreno en que varían es en relación a los estímulos y sus mecanismos receptores: las medidas de evitar contactos son factibles ante algunos alérgenos (animales domésticos, disminución del dermatofagoides en habitaciones) y el cromoglicato y ketotifeno, que actuarían sobre el mastocito, parecen tener mejor efecto en asma alérgicas. Los antihistamínicos son de nulo o escaso efecto, ya que la histamina juega un rol limitado en el asma.

El punto más controversial en este aspecto es el de la antígeno o inmunoterapia. Desde principios de siglo se ha tratado empíricamente a los atópicos con inyecciones subcutáneas de dosis crecientes de alérgenos, con el propósito de modificar, en alguna forma, el terreno inmunológicamente defectuoso y suprimir o disminuir los síntomas.

En relación a esta terapia no existe consenso universal que, entre otros factores, deriva de la dificultad de tener grupos controles comparables tratados con placebo; las diferencias de criterios para calificar los resultados; las distintas calidades de alérgenos y técnicas empleadas y el importante componente psicoterápico de estos tratamientos. Con todo, puede sostenerse que la antigenoterapia correctamente aplicada logra beneficios significativos en atopías bien demostradas, especialmente por pólenes, dermatofagoides y caspa de animales. Por otra parte, en casos de alergia a hongos los resultados son, incluso, contraproducentes.

El efecto benéfico de este tratamiento se ha explicado por diversos caminos, que parecen mezclarse en grado variable. Se ha demostrado la formación de anticuerpos bloqueadores del

tipo IgG que neutralizan al alergen, pero no hay un paralelismo estricto entre su nivel y la mejoría. Existen también evidencias de estimulación de linfocitos T supresores y de inhibición de los colaboradores.

Una inmunoterapia efectiva exige varias condiciones:

- Identificación fidedigna de los alergenos implicados.
- Alergenos de óptima calidad. Recientemente se ha introducido diversas modificaciones en los alergenos para aumentar su fijación al sitio de inyección, disminuir el poder alérgico reteniendo su capacidad inmunizante.
- Uso de máxima dosis tolerada, lo que aumenta los riesgos de reacciones sistémicas.
- Aplicación en ambiente hospitalario por personas experimentadas.

Por estas razones, la antigenoterapia debe ser aplicada en centros especializados bajo control médico, por la posibilidad de reacciones sistémicas. □

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ericksson N.E. Allergy diagnosis and specific therapy in asthma- When, where and how? *Europ J Respir Dis Suppl* 136. Vol 65:139, 1984.
2. Lichtenstein L.M., Valentine M.D. and Norman P.S. A reevaluation of immunotherapy for asthma. *Am. Rev. Respir Dis* 129:657, 1984.