

# **Asma** :definición

Inflamación crónica de la vía aérea (bronquios) en la que desempeñan papel destacado algunas células y mediadores (linfocitos Th2, eosinófilos y mastocitos)

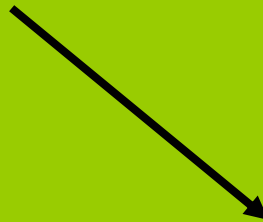
Este proceso se asocia a una hiperrespuesta de los bronquios que producen episodios de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos ,particularmente de noche y de madrugada.

Los episodios se asocian generalmente con un menor o mayor grado de obstrucción al flujo aéreo a menudo reversible en forma espontánea o con tratamiento

# INFLAMACIÓN ALÉRGICA

Estímulo antigénico  
permanente

FRENOS DE LA  
INFLAMACIÓN



**LA INFLAMACIÓN CRÓNICA ESTÁ PRESENTE  
EN LA VÍA ÁERA DEL ASMÁTICO  
AÚN EN AUSENCIA DE UNA EXPOSICIÓN  
ALERGÉNICA CONTÍNUA**

**Bousquet J., Jeffrey PK, Busse WW,  
Jonhson M, Vignola AM. Asthma.  
From Bronchoconstriction to airways  
Inflammation and remodeling .  
AmJRespirCrit CareMed 2000;  
161:1720-1745**

# RESOLUCIÓN DE LA INFLAMACIÓN.

Liberación de mediadores antiinflamatorios.

(citoquinas, factores de crecimiento,  
mediadores lipídicos)

Apoptosis de células inflamatorias.

Clearance de las células inflamatorias.

(Allergy, septiembre 2008, Chronic inflammation in asthma: a contest of persistence vs. resolution. C.L. Van Hove).

Bonnans C, Levy BD.  
Lipid mediators as agonists for de resolution  
of acute lung inflammation and injury.

Am. J Respir Cell Mol Biol 2006;36:201-206.  
Peters Golden M. “Good” lipids for asthma.  
Nat Med 2002;8:931-932.

# CONSENSO DE ASMA BRONQUIAL

Archivos Argentinos de Pediatría

Febrero 2008.pág. 67

## ***EVALUACIÓN DE LA INFLAMACIÓN***

**LA EVALUACIÓN DIRECTA DE LA INFLAMACIÓN MEDIANTE TÉCNICAS INVASIVAS HA SIDO RECIENTEMENTE REALIZADA EN ESTUDIOS DE INVESTIGACIÓN.**

**MEDIANTE ESTUDIOS ANÁTOMOPATOLÓGICOS DE LAVADO BRONCO ALVEOLAR Y BIOPSIAS TRANSBRONQUIALES SE HA DETECTADO QUE EN EL ASMA EXISTE UN INCREMENTO DE CÉLULAS Y MEDIADORES DE LA INFLAMACIÓN.**

**TAMBIÉN SE HAN DESCRIPTO ALTERACIONES ANÁTOMOHISTOLÓGICAS CRÓNICAS EN CASO DE ENFERMEDAD GRAVE.**



# CONSENSO DE ASMA BRONQUIAL

Archivos Argentinos de Pediatría

Febrero 2008.pág. 67

## ***EVALUACIÓN DE LA INFLAMACIÓN***

**OTROS ESTUDIOS BASADOS EN EL ANÁLISIS DE CÉLULAS BRONQUIALES MEDIANTE LA TÉCNICA DEL ESPUTO INDUCIDO HAN CORRELACIONADO LOS GRADOS DE GRAVEDAD DEL ASMA CON EL AUMENTO DE EOSINÓFILOS.**

**LA MEDICIÓN DE LA FRACCIÓN DEL ÓXIDO NÍTRICO(FeNO) EN PARTÍCULAS POR BILLÓN ES UNA MEDIDA INDIRECTA NO INVASIVA DE LA INFLAMACIÓN ; PERO SU APLICACIÓN CLINICA AÚN ESTÁ BAJO INVESTIGACIÓN.**

**LOS PACIENTES CON ASMA PRESENTAN VALORES DE FeNO SUPERIORES A LOS NORMALES**

1980-2009

1039 pacientes menores de dos años  
derivados por BOR, en ninguno se  
menciona la palabra asma

## **El temor a equivocarse no es injustificado.**

Cuanto menor sea la edad del niño:

- Más factores anatómicos, funcionales e inmunológicos para que el niño silbe.
- Más diagnósticos diferenciales en juego.
- Más temor a usar la palabra asma en tiempos tempranos.

# REALIDAD

- BOR,
- bronquitis espasmódicas,
- bronquitis asmáticas,
- bronquiolitis a repetición.

**transitorios**



**precozmente**



Mar de silbadores



**recurrentes**

**tardiamente**



**permanentes**

## **PREDECIR cual es el fenotipo de asma**

es una variable que hay que tener en cuenta en la decisión terapéutica.

# DIAGNOSTICO

**AH (+) IgE ESPECIFICA ↑ = ATOPIA**

**RAST**

**TESTIFICACION**

**MARCHA ATOPICA**

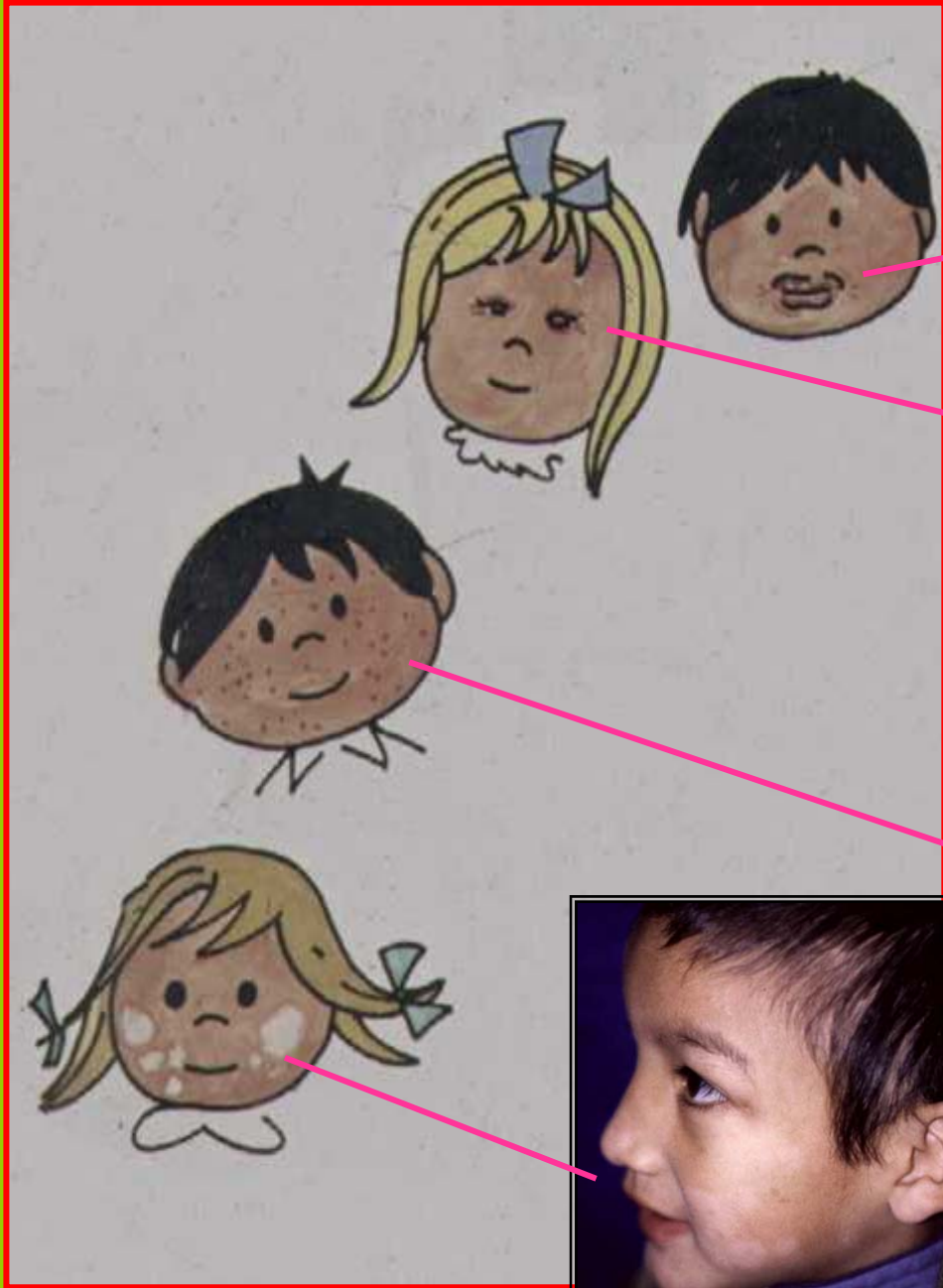
**CLASICA**

**DESORDENADA**

**LARVADA**







# Factores de riesgo para el asma.

Mayores.

diagnóstico médico de asma en los padres.

diagnóstico médico de dermatitis atópica.

Menores.

diagnóstico médico de rinitis.

sibilancias no relacionadas con resfrios.

eosinofilia igual o superior al 4 %.

# **ASMA ATÓPICA EN EL NIÑO.**

Lo que confunde y otras veces  
acompaña.

**Dr. Roque Gustavo Arnolt.**  
**Servicio de Alergia e inmunología .**  
• **Hospital de Niños V.J.Vilela**  
**Rosario**

# Diagnósticos diferenciales. (confunden o acompañan)

- Cuerpo extraño en traquea o bronquio.
- Disfunción de cuerdas vocales.
- Anillos vasculares.
- Laringotraqueomalacia,estenosis bronquial,broncoestenosis.
- Linfadenopatías,tumores.
- Virosis.
- Fibrosis quística.
- Displasias broncopulmonars.
- Cardiopatías.
- Reflujo gastroesofágico.
- Malformaciones congénitas del arbol bronquial.
- Deficit de alfa 1 antitripsina.
- Disquinesia ciliar.
- Parasitosis.etc.

**transitorios**

**ATOPIA**

**VIROSIS**

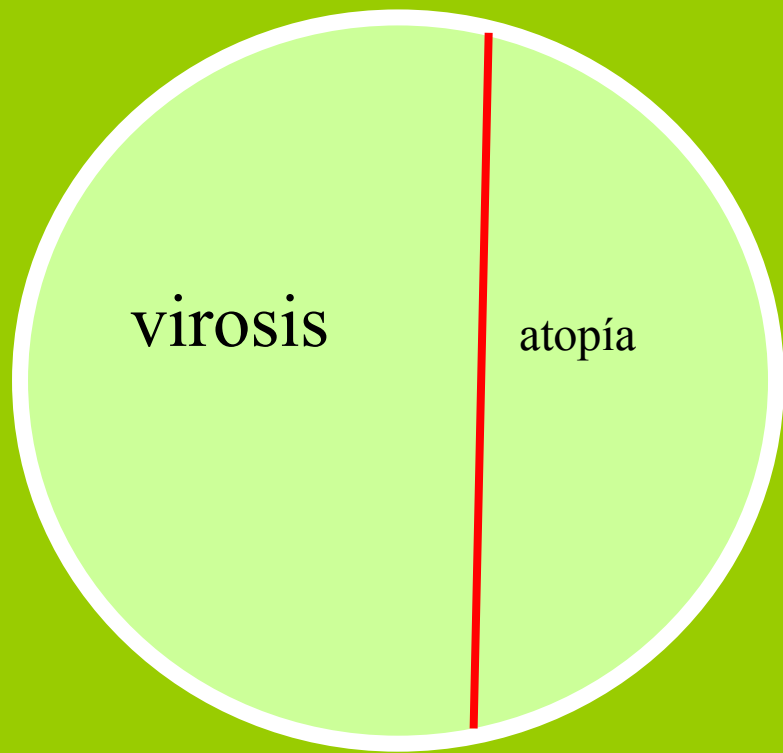


Mar de silbadores

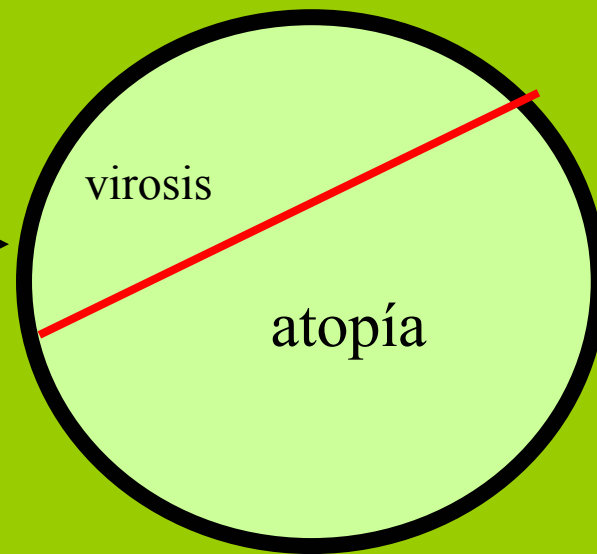
**recurrentes**

**tardíos**

**permanentes**



**+ edad**



# INMUNIDAD EN EL NEONATO

- SISTEMA FAGOCÍTICO: *neutrófilos 50-60 %*  
*<pool de almacenamiento*  
*<producción basal máxima*  
*Adherencia -quimiotaxis baja*  
*Actividad microbicida normal*
- INMUNIDAD CELULAR: *funcionalidad normal*
- INMUNIDAD HUMORAL:  
*Ig A <5mg/dl - Ig G 1031 mg/dl +/- 200 - Ig M 6-16 mg/dl*  
*Respuesta a Ac:Ag proteicos: Buena AgPLS: Ausente*
- SISTEMA COMPLEMENTO  
C5, C6, C7 *bajos*  
C8 y C9 *muy bajos*



# INMUNIDAD MEDIADA POR ANTICUERPOS.

RN

CEL B:1000/ml (200 a 1500)  
%20 (14 a 23 )

Expresión:IgM + IgD + IgA

IgM+IgD + IgG

IgG : 1031 +/- 200 mg/dl

IgA < 5mg /dl      **IgA secretoria no detectable**

IgM6-16 mg/dl

IgD 0,4 mg /dl.

2° mes IgG sérica:mitad materna y mitad propia

1  
año

4 a 6 meses:      **hipogamaglobulinemia**

Ig G

60

Ig A

25

Ig M

60-70

% del adulto

# **Mecanismo por los cuales los virus inducen asma, la complican o la prolongan.**

- Daño epitelial de la vía aérea.
- Mediadores inflamatorios en la vía aérea.
- Generación local de citoquinas proinflamatorias.
- Reclutamiento de células inflamatorias en la vía aérea.
- Aumento de la liberación de mediadores antiinflamatorios.
- Generación de anticuerpos IGE específicos para el virus.
- Expresión de moléculas de adhesión.

# **Virus mas frecuentes.**

- Sincicial respiratorio.
- Parainfluenza.
- Rinovirus.

# Virus.

- El puente de unión entre el virus y la patogénesis del asma.
- Interacción virus alergeno en la patogénesis del asma,
- Interacción gen y medio ambiente en la patogénesis del asma.

Michael J. Holtzman

Peter Sly

Fernando Martinez.

# Reflujo gastroesofágico

## **Pasaje del contenido gástrico al esófago con o sin regurgitaciones y vómitos**

- Es un proceso fisiológico
- Ocurre normalmente varias veces por día
- Dura menos de 3 minutos en el período post prandial

# Reflujo gastroesofágico y asma.

- El esófago y el árbol bronquial comparten el mismo origen embriológico y la misma inervación autonómica.
- Todo reflujo se expresa en forma muy variable con manifestaciones digestivas y respiratorias.
- Prevalencia de reflujo y asma entre el 34 y 89 %.
- En el 24 % de los pacientes el reflujo es silencioso.

# **Mecanismos por el cual el reflujo puede dar síntomas de asma.**

- Activación de un reflejo vagal desde el esófago al pulmón . Teoría refleja.
- Microaspiración del contenido gástrico en los pulmones.

# **Situaciones que sugieren que el reflujo debe ser sospechado en pacientes con patología respiratoria recidivante .**

- a) Síntomas respiratorios que NO responden a la terapia habitual.
- b) Síntomas respiratorios nocturnos.
- c) Vómitos



# Estudios para el diagnóstico de reflujo gastroesofágico con patología respiratoria.

Laringoscopia

Broncoscopia con lavado broncoalveolar

Endoscopia con biopsia laríngea y esofágica

Monitoreo de pH en hipofaringe

Impedanciometría con multicanales intraluminales.

# **Síntomas y signos que pueden estar asociados a reflujo gastroesofágico**

## **Síntomas**

Repetidas regurgitaciones con o sin vómitos, pérdida de peso o poco aumento, irritabilidad

ardor o dolor en el pecho, hematemesis, disfagia., odinofagia ,sibilancias, estridor tos, ronquidos

## **Signos**

Esofagitis, esófago de Barret, inflamación faríngea o laríngea ,neumonías recurrentes, anemia, erosión dental, no querer alimentarse ,apneas.

# **Conducta frente a un lactante con síntomas respiratorios obstructivos frecuentes**

¿posición?

Dieta fraccionada.

# Rx. de tórax.

Displasias broncopulmonares, aspiración de cuerpo extraño, malformaciones congénitas del árbol bronquial, bronquiectasias anillos vasculares, TBC, etc..

# Cardiopatías.

Cualquier enfermedad cardíaca que desarrolle insuficiencia cardíaca puede causar broncoobstrucción, especialmente las cardiopatías con shunt de izquierda derecha (comunicación interauricular, interventricular, ductus), y las miocarditis y miocardiopatías.

# Deficit selectivo de IGA.

1 de 700 personas lo tienen.

Menos de 5mg /dl luego de los 4 años.

70 denunciadas hasta el 95.

Puede ser asintomática o desarrollar síntomas importantes, como artritis reumatoidea ,lupus, celiacía purpura trombocitopénica.

# Enfermedad fibroquística de pancreas.

## **Diagnóstico:**

- **Enfermedad pulmonar crónica.**
- **Enfermedad sinusal crónica.**
- **Anormalidad gastrointestinal y/o nutricional.**
- **Azoospermia obstructiva en varones.**
- **Síndrome de pérdida de sal.**
- **FQ en familiares de primer grado.**
- **Más:**
- **2 mutaciones del gen FQ**
- **0 dos test del sudor +**
- **0 diferencia de potencial transepitelial anormal.**
- **En aproximadamente 2% de los pacientes hay un fenotipo atípico.**

# ¿cómo detectarlas precozmente ?

- Pensarlas
- noción de foco
- PPD
- Rx de tórax
- Perfil inmunológico ,PMF
- Control cardiológico
- Test del sudor