

CASOS CLÍNICOS EN ATENCIÓN PRIMARIA

Programa de Formación Continua y Actualizada
para médicos de Atención Primaria mediante la exposición
de Casos Clínicos registrados en la consulta médica,
tras la elaboración de la historia clínica

20 TEMAS

Desarrollado por la Revista EL MEDICO en colaboración
con la Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (SEMergen)

Actividad validada por la Comisión Nacional de Validación y Acreditación de SEMergen

TEMA 6

■ **ASA Tríada**

PRÓXIMA ENTREGA

■ **Fibromialgia**

ASA TRÍADA

ASA TRÍADA: A PROPÓSITO DE UN CASO

COORDINADOR: SERGIO GIMÉNEZ BASALLOTE

MÉDICO DE FAMILIA. COORDINADOR DE GRUPOS DE TRABAJO DE SEMERGEN. CENTRO DE SALUD DE CIUDAD JARDÍN. MÁLAGA

AUTOR: LEOVIGILDO GINEL MENDOZA

MÉDICO DE FAMILIA. GRUPO DE TRABAJO DE LOCOMOTOR DE SEMERGEN. CENTRO DE SALUD DE CIUDAD JARDÍN. MÁLAGA

INTRODUCCIÓN

Dentro de las diferentes formas etiopatogénicas del asma existe una entidad aislada que se ha denominado ASA Tríada y asocia asma generalmente intrínseco (no alérgico), poliposis nasosinusal e intolerancia a la aspirina y otros AINES. Suele darse en pacientes mayores de 40 años y se acompaña de síntomas de obstrucción nasal y disnea desencadenada por la toma de estos fármacos. Este Síndrome ya fue descrito por Widal en 1922 pero después retomado por Sampter en 1968.

La poliposis nasal es una enfermedad inflamatoria caracterizada por neoformaciones benignas de la mucosa nasosinusal originándose en la mayoría de los casos en la mucosa de los senos etmoidales. Crecen y se proyectan en la pared lateral de la nariz, sobre todo en el meato medio y a todo lo largo de los cornetes medio y superior ocluyendo fácilmente los orificios de comunicación entre senos paranasales y cavidad nasal.

La prevalencia de intolerancia a AINES en asmáticos adultos establecida mediante prueba de provocación con ácido acetilsalicílico (AAS) oscila entre un 9 por ciento y un 20 por ciento. En asmáticos con poliposis nasal y pansinusitis la prevalencia es de un 34 por ciento.

El mecanismo es desconocido aunque se acepta que existe una alteración en el metabolismo del ácido araquidónico dependiente de la ciclooxigenasa. En los pacientes con asma e intolerancia a aspirina (AIA) existe una producción incrementada de cisteinil-leucotrienos. En las biopsias bronquiales se observa un mayor número de mastocitos y eosinófilos 5-lipooxigenasa positivos y un 70 por ciento tienen un incremento de la LTC₄-sintetasa. Tras la administración de AINES, se produce una reducción de la síntesis de prostaglandinas tanto en AIA como en asmáticos tolerantes a aspirina (ATA), pero que en el caso de AIA desencadenaría, por la pérdida del efecto inhibitorio de la PGE₂ sobre la síntesis de leucotrienos, un gran incremento de estos que precipitaría el ataque.

Se está investigando la utilidad de los agentes anti-leucotrienos como terapéutica capaz de bloquear esta respuesta idiosincrásica, aunque el tratamiento de elección es evitar tanto la aspirina como todo el grupo de fármacos denominados AINE. En estos pacientes se puede utilizar como fármaco seguro antiálgico el dextropropoxifeno o la codeína.

CASO CLÍNICO

Mujer de 52 años, trabaja en un hotel como limpiadora de habitaciones, no fumadora, diagnosticada de asma bronquial desde hace 15 años, intervenida de pólipos nasales hace dos años y en seguimiento por ORL, que acude a consulta de Atención Primaria, por empeoramiento de su obstrucción nasal crónica, cefalea, malestar general y febrícula. Refiere desde hace tiempo anosmia y disnea esporádica que aumenta con irritantes y esfuerzos físicos intensos y se acompaña de tos seca persistente y sibilancias aisladas nocturnas. Actualmente está en tratamiento con corticoides tópicos nasales (fluticasona nasal una vez al día), antihistamínicos (ebastina 20 mg al día) y polvo seco inhalado que asocia budesonida, 160 microgramos y formoterol, 4,5 microgramos, que utiliza cada doce horas.

Refiere además haber presentado odontalgia hace una semana, por lo que se acudió al dentista que le prescribió ibuprofeno 600 mg cada ocho horas y amo-

xicilina 1 gramo cada ocho horas, refiriendo mejoría de odontalgia pero empeoramiento importante de su disnea acompañada de hidrorrea importante, inyección conjuntival y nauseas.

Para la exploración física se le realiza rinoscopia anterior apreciándose cornetes hipertónicos y pálidos con pólipos en ambas fosas nasales de aspecto sonrosado y turgente. En la auscultación se aprecian sibilantes inspiratorios aislados.

Se solicita radiografía de senos paranasales, espirometría y analítica de sangre, citando a la paciente a la semana siguiente.

Entretanto, se le realiza ajuste de la medicación, aumentando dosis de polvo de budesonida y formoterol y se le prescribe montelukast 10 mg oral por la noche y prohibición de tomar AINES indicándosele paracetamol 1 gramo para el dolor si reapareciese.

En las pruebas complementarias solicitadas obtenemos el siguiente resultado:

Análisis de sangre: Ligera leucocitosis con neutrofilia y ligera eosinofilia con IgE normal

Radiografía de senos paranasales: ocupación de ambos senos maxilares (Figura 1).

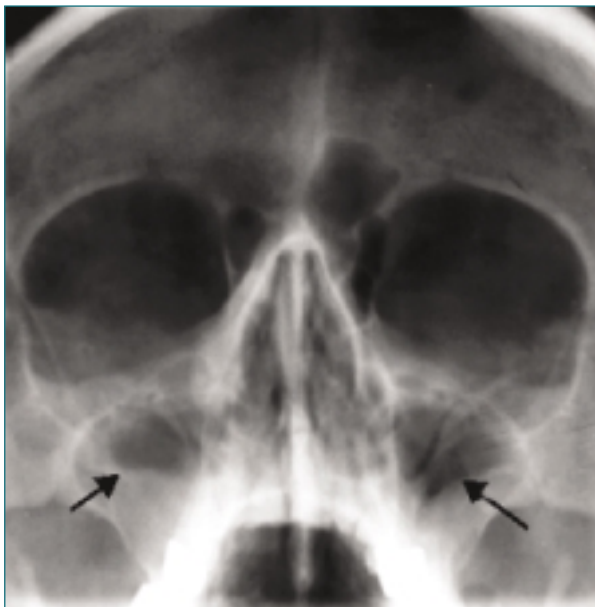


Figura 1. Radiografía de senos paranasales donde se aprecia ocupación de ambos senos maxilares.

Espirometría: FEV1 82 por ciento y FEV1/FVC del 65 por ciento. Perfil obstructivo.

Aporta informe de ORL donde se le diagnostica de poliposis nasal tratada en primera instancia con corticoides de depósito inyectable y corticoides nasales siendo intervenida quirúrgicamente hace dos años.

Se deriva a alergología para estudio con sospecha de Síndrome de ASA Tríada, y la realización de pruebas de intolerancia a AINES pertinentes.

Tiene cita con ORL dentro de cuatro meses.

Varias semanas después presenta informe de alergología donde se le diagnostica de ASA Tríada, habiéndosele realizado pruebas de provocación oral y adjuntando una lista de medicación a rechazar aconsejándosele opiáceos y dextropropoxifeno como analgésicos e instaurando tratamiento con corticoides inhalados y prednisona por vía oral, ajustando dosis según respuesta.

DISCUSIÓN

Muchos de nuestros pacientes asmáticos presentan síntomas nasales y oculares fundamentalmente debido a diferentes tipos de alergias, pero en ocasiones nos encontramos con asmáticos de muchos años de evolución que están diagnosticados de rinitis perenne que posteriormente se complica con la aparición de pólipos nasales, desarrollan hiposmia o anosmia y en cualquier momento pueden desarrollar crisis de asma en relación con el consumo de AINES, sin relación con atopia.

La incidencia de intolerancia a AINES es más elevada a partir de los 35-40 años. El 10 por ciento de los pacientes asmáticos son intolerantes a los AINES, además, más del 80 por ciento de los pacientes con asma inducido por AINES presenta alteraciones sinusales.

Del 36 al 61 por ciento de los pacientes con asma e intolerancia a AINES presentan pólipos nasales (ASA Tríada).

Se ha demostrado una baja concentración de la enzima COX-2 en pacientes con pólipos nasales y asma con intolerancia a AINES, lo que causaría una elevación de leucotrienos y una menor producción de PGE2 así como un déficit en la protección de la mucosa res-

ASA TRÍADA

piratoria (la PGE2 tiene acción inhibitoria sobre determinadas estirpes celulares: mastocitos y eosinófilos fundamentalmente).

La historia clínica puede ser suficiente para sospechar la intolerancia a AINES en pacientes asmáticos con historia de rinosinusitis y pólipos nasales.

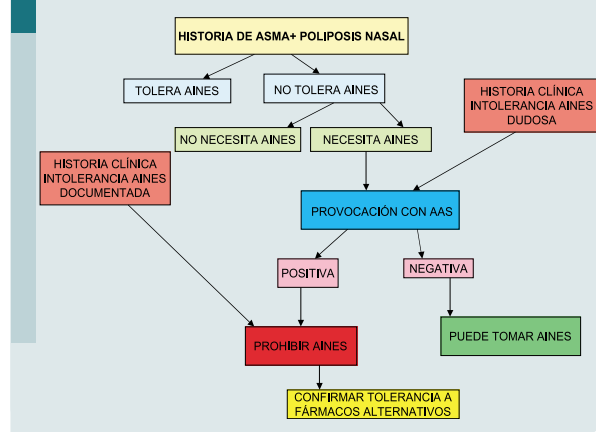
La administración de AINES desencadena entre 30 minutos a tres horas después, crisis asmáticas de mayor intensidad que las habituales, con frecuencia acompañadas de síntomas nasales, congestión ocular y eritema en cara y cuello.

El diagnóstico definitivo sólo puede establecerse mediante test de provocación controlada con dosis progresivas de AAS con control espirométrico.

En la población asmática general no prohibiremos AINES salvo que exista una historia clínica compatible o una prueba de provocación positiva. En pacientes con asma y poliposis nasal en los que no haya constancia de tolerancia reciente a AINES como medida de

precaución prohibiremos estos fármacos salvo que realicemos provocación oral confirmando su tolerancia (Tabla 1).

TABLA 1. Asma e intolerancia a AINES



BIBLIOGRAFÍA

- F. Widal, P. Abrami, J. Lermoyez: Anaphylaxie et idiosyncrasie. La presse médicale, Paris, 1922, 30: 189-192.
- M. Samter, R. F. Beers, Jr: Intolerance to aspirine; clinical studies and consideration of its pathogenesis. Annals of Internal Medicine, Philadelphia, 1968, 68: 975-983). 3.- Spector SL, Wangaard CH, Farr R.S. Aspirin and concomitant idiosyncrasies in adult asthmatic patients. J Allergy Clin Immunol 1979; 64: 500-506.
- Nasser SM, Pfister R, Christie P.E, Sousa AR, Barker J, Schmitz-Schumann M, Lee TH. Inflammatory cell populations in bronchial biopsies from aspirin-sensitive asthmatic subjects. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 90-96.
- Szczeklik A, Stenvenson D. Aspirin-induced asthma: Advances in pathogenesis and management. J Allergy Clin Immunol 1999; 104:5-13.
- Szczeklik A, Sladek K, Dworski R, Nizankowska E, Soja J, Sheller J, Oates J. Bronchial aspirin challenge causes specific eicosanoid response in aspirin-sensitive asthmatics. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 1608-1614.
- Sladek K, Dworski R, Soja J, Sheller J, Nizankowska E, Oates J, Szczeklik A. Eicosanoids in bronchoalveolar lavage fluid of aspirin-intolerant patients with asthma after aspirin challenge. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149: 940-946.
- Picado Vallés C. Rinitis. Asma bronquial. Medicina Interna Ferreras Rozman, 13ª edición. Ed: Doyma, 1996:869-883.
- Fraj Lázaro J. Provocaciones bronquiales con AAS-lisina. Alergología e Inmunología Clínica. 1999; 14: 29-34.