

TABLA 11.2 TAREAS EDUCATIVAS POR VISITAS

	Comunicación	Información	Instrucción
Visita inicial	Investigar expectativas Pactar objetivos Dialogar sobre el cumplimiento	Conceptos básicos sobre el asma y el tratamiento	Técnica de inhalación Automonitorización
Segunda visita	Valorar los logros sobre las expectativas y los objetivos Dialogar sobre el cumplimiento	Reforzar la información de la visita inicial Informar sobre las medidas de evitación ambiental	Reforzar técnica de inhalación Cómo evitar desencadenantes Interpretación de registros Plan de autotratamiento
Revisiones	Valorar los logros sobre las expectativas y los objetivos Dialogar sobre el cumplimiento terapéutico y sobre las medidas de evitación ambiental	Reforzar toda la información	Revisar y reforzar la técnica de inhalación Revisar y reforzar la automonitorización y el plan de autotratamiento

eficacia era similar (evidencia B), aunque en uno de los trabajos²²⁸ se constató una disminución significativa de las visitas a urgencias en el grupo que monitorizó el PEF. Es muy posible que los pacientes con asma más lábil y aquellos que perciben mal la obstrucción sean los que más se beneficien de los basados en medidas de PEF²²⁹⁻²³¹. Su monitorización puede formar parte de una estrategia conductual (refuerzo positivo) para mejorar la adhesión terapéutica y, por tanto, tener impacto a largo plazo²³².

Los planes de autocontrol deben elaborarse conjuntamente entre el médico y el propio paciente, utilizando órdenes sencillas, señales claras, sin necesidad de memorizar nada. En cada revisión debe comprobarse si el paciente actuaría correctamente en caso de deterioro, y además reforzar la enseñanza. Debe incluir: tratamiento de mantenimiento, cuándo usar medicación de rescate, cuándo aumentar la dosis de glucocorticoides inhalados, cuándo iniciar una pauta de glucocorticoides orales, y cuándo y cómo solicitar ayuda médica.

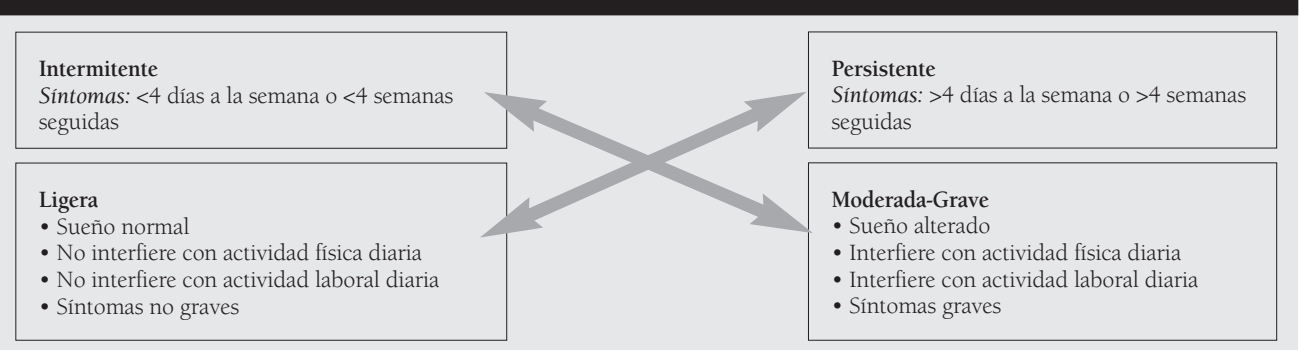
El método más utilizado es el de la *tarjeta con diferentes zonas de colores* (normalmente los de los semáforos). Cuando se utilizan cifras de PEF, los porcentajes deben individualizarse y elaborarse tras un periodo de asma bien controlada. Los límites en el 80, 60 y 40% son los más utilizados, pero pueden no ser los adecuados para un paciente en concreto.

12. CONSIDERACIONES ESPECIALES

12.1 RINITIS Y POLIPOSIS ASOCIADAS AL ASMA

La asociación entre inflamación nasal (rinitis) e inflamación bronquial (asma) no es casual²³³, habiéndose estimado que un 20-40% de los pacientes con rinitis sufrirá asma. Los estudios que han evaluado la relación temporal entre el comienzo del asma y de la rinitis, han mostrado que ésta precede habitualmente al asma. Por otro lado, la mayoría de los pacientes con asma (75% con asma alérgica y casi el 80% con asma no alérgica) presenta síntomas de rinitis estacional o perenne^{234,235}.

TABLA 12.1 CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA RINITIS ALÉRGICA



Basada en parte en el consenso ARIA 2001²³⁶.

TABLA 12.2 TRATAMIENTO RECOMENDADO DE LA RINITIS ALÉRGICA SEGÚN SU NIVEL DE GRAVEDAD, EN ADOLESCENTES Y ADULTOS

Rinitis leve e/o intermitente

- Evitación de alérgenos
- Antihistamínico oral (loratadina, cetirizina, ebastina) o tópico (azelastina, levocabastina)
- Y/o descongestionantes

Rinitis moderada y/o persistente

- Evitación de alérgenos
- Antihistamínico oral (loratadina, cetirizina, ebastina) o tópico (azelastina, levocabastina)
- Y/o descongestionantes
- Glucocorticoides tópicos (budesonida, fluticasona, mometasona)
- Si mal control pasar al siguiente nivel de tratamiento

Rinitis grave

- Evitación de alérgenos
- Glucocorticoides tópicos (budesonida, fluticasona, mometasona). Dosis elevadas
- Antihistamínico oral (loratadina, cetirizina, ebastina) y descongestionantes
- Si mal control: revalorar diagnóstico, cumplimiento terapéutico, infección concomitante
- Añadir:
 - Si rinorrea: bromuro de ipratropio tópico
 - Glucocorticoides orales en pauta corta
- Si fracaso del tratamiento, valorar:
 - Inmunoterapia específica (en jóvenes monosensibilizados)
 - Tratamiento quirúrgico

Basada en parte en el consenso ARIA 2001²³⁶.

Recientemente, un consenso internacional de expertos categorizó la gravedad de la rinitis alérgica (Consenso ARIA)²³⁶, según criterios clínicos (véase tabla 12.1). Diversos estudios han mostrado que el tratamiento de la rinitis mejora los síntomas del asma (evidencia B). Dado que ambas patologías, asma y rinitis, son consideradas como enfermedades inflamatorias, los fármacos antiinflamatorios, incluidos glucocorticoides, cromonas y antagonistas de los receptores de los leucotrienos, son efectivos; en cambio, los antihistamínicos son sólo efectivos en el tratamiento de la rinitis (evidencia A). La tabla 12.2 recoge el tratamiento preconizado de la rinitis, según su nivel de gravedad clínica.

La *poliposis nasal* puede presentarse asociada al asma y a la rinitis, sobre todo en pacientes con más de 40 años de edad, con hipersensibilidad a la aspirina y pruebas cutáneas de alergia negativas. Algunos estudios han establecido en un 7-15% su incidencia entre los pacientes con asma y en un 36-96% entre los que cursan con intolerancia a la aspirina y derivados^{237,238}. Como en el caso de la rinitis, el papel de los esteroides tópicos es relevante para el tratamiento de la poliposis²³⁹, si bien su eficacia es inferior. En algunos casos seleccionados cabe plantearse la posibilidad de tratamiento quirúrgico.

12.2 RESPUESTA ASMÁTICA AL EJERCICIO

La respuesta asmática por ejercicio (RAE) se define como aquel aumento transitorio de la resistencia al paso del aire en las vías aéreas después de la práctica de un ejercicio vigoroso; ocurre en la gran mayoría de los pacientes con asma²⁴⁰ (evidencia C), aunque también puede evidenciarse en algunas personas con un aumento de su reactividad bronquial no diagnosticadas de asma (por ejemplo, deportistas, riniticos, etc.)²⁴¹ (evidencia C). La crisis de RAE se caracteriza por (evidencia C)²⁴²: ser máxima entre los 5 y los 15 min posteriores al ejercicio realizado; poseer un periodo refractario, en el que dichos pacientes no vuelven a padecer crisis o ésta es de menor intensidad; resolverse de forma espontánea a partir de los 20 min.

12.2.1 Diagnóstico. Orientará hacia la posible existencia de una RAE la presencia de tos, disnea u opresión torácica después de un ejercicio en un paciente con historia clínica de asma, atopia, rinitis o con hipersensibilidad bronquial ya conocida. La prueba funcional diagnóstica es la de broncoprovocación por esfuerzo. Sin embargo, su sensibilidad es algo baja y su reproducibilidad es de tan sólo un 10-20%²⁴². El *diagnóstico diferencial* debe establecerse con las patologías que producen disnea, de origen cardiaco, metabólico, hematológicas y las otorrinolaringológicas.

Las características de la prueba de broncoprovocación ideal por el esfuerzo son (evidencia D)²⁴³: *intensidad del esfuerzo* superior al 75% del máximo predicho para su edad, o de su estado de condición física si se es físicamente activo; y *duración de la prueba* entre 7 y 10 min, mediante carrera libre o en cinta continua, y, en su defecto, utilizando el cicloergómetro, aunque es menos estimulante que la broncoconstricción por ejercicio²⁴⁴ (evidencia C). Para demostrar la obstrucción de las vías aéreas se debe realizar una espirometría previa al ejercicio y a los 5, 10, 15 y 20 minutos de haberse efectuado éste. En caso de desencadenarse una broncoconstricción, se aplicará un agonista adrenérgico-beta de acción corta (AA-β₂-AC) y se esperará a que el paciente alcance, al menos, el valor basal. Se considera diagnóstico: un descenso²⁴⁵ (evidencia C)²⁴¹ del FEV₁ >15% del basal; del MEF₂₅₋₇₅ >20% basal; o si existe un descenso, aunque no sea superior al indicado, se incrementa su valor posterior tras la inhalación de un AA-β₂-AC (por ejemplo, salbutamol, terbutalina) del FEV₁ >12% o >200 mL. La medición del PEF no tiene la misma sensibilidad que el FEV₁, pero puede ser utilizada cuando no se dispone de éste.

12.2.2 Prevención y tratamiento. La RAE se previene en la mayoría de los asmáticos mediante la acción de un AA-β₂-AC, nedrocromil/cromoglicato²⁴² (evidencia C). En los casos más difíciles, la administración conjunta de ambos unos minutos antes del ejercicio evita la crisis en más de un 90% de las ocasiones. También se

podría añadir bromuro de ipratropio, en aquellos casos que no responden al tratamiento inicial²⁴⁶ (evidencia C). Un buen calentamiento, el ejercicio a intervalos, procurar evitar el frío y aire seco y el ejercicio durante las agudizaciones evitarán las crisis de RAE²⁴⁰ (evidencia C). Los fármacos antiinflamatorios (glucocorticoides, antagonistas de los receptores de los leucotrienos) pueden prevenir la RAE al aminorar la inflamación bronquial y elevar el umbral de aparición de la crisis de esfuerzo (evidencias B)^{247,248}. Los deportistas con asma precisan un certificado para poder utilizar la medicación inhalada sin temor a ser sancionados por dopaje; en él debe constar su condición de enfermo asmático junto con los resultados de las pruebas de broncoprovocación y el tratamiento actual²⁴⁹.

12.3 ASMA DE DIFÍCIL CONTROL

Se entiende por asma de difícil control (ADC) al que no responde adecuadamente al tratamiento habitual; de ahí que también se la conozca como «asma refractaria». Se desconocen las causas de su existencia.

12.3.1 Anatomía patológica. En biopsias bronquiales se pueden observar diferentes lesiones: extensión de la inflamación asmática T_H2 típica, inflamación neutrofílica, cambios estructurales obstructivos irreversibles e inflamación distal bronquiolar y alveolar^{250,251} (evidencia C). Aunque infrecuente –lo padecen menos del 10% de la población asmática–, supone aproximadamente el 50% del coste económico total de la enfermedad asmática³¹ (evidencia C).

12.3.2 Tipos. Se pueden diferenciar dos tipos de ADC: el *verdadero* y el *falso*. En el falso, otras causas ajenas a la enfermedad, como pobre o ausente adhesión al tratamiento, deficiente técnica de inhalación, conducta

inadecuada de evitación de alérgenos y diagnóstico erróneo de asma («seudoasmas»), ocasionan una desfavorable evolución. Por lo tanto, el ADC verdadero es el ocasionado por un asma intrínsecamente grave y refractaria al tratamiento habitual.

12.3.3 Diagnóstico. El *ADC verdadero* se establece cuando, una vez descartado un *ADC falso*, coexisten los dos criterios mayores, o bien uno de éstos junto con dos menores, como recoge la tabla 12.3²⁵² (evidencia D). Algunos subtipos de asma u otras enfermedades relacionadas, cuando se asocian al asma pueden favorecer la aparición de un ADC. Entre éstos: el inducido por intolerancia a los AINE, el de riesgo vital, el del anciano, el corticorresistente, la aspergilosis broncopulmonar alérgica, el síndrome de Churg-Strauss, el hipertiroidismo y el reflujo gastroesofágico²⁵³⁻²⁵⁵ (evidencias B y C). El abordaje diagnóstico del ADC de forma protocolizada puede ayudar a determinar dichos subtipos^{256,257}. La figura 12.1 muestra la aproximación diagnóstica aconsejada en tres niveles de actuación secuencial, en función de la complejidad y agresividad de las exploraciones complementarias a practicar (evidencias C). La aproximación diagnóstica propuesta para el nivel I debería efectuarse en el nivel básico de la atención sanitaria y la de los niveles II y III, en el especializado del ámbito hospitalario.

12.3.4 Tratamiento. La educación tiene un papel muy importante. Ésta no se diferencia, en cuanto a contenidos, de la habitualmente recomendada para el resto de la población asmática, aunque tal vez en ellos se deberá realizar de forma más rigurosa, individualizada y perseverante. No existe un tratamiento farmacológico específico, por lo que también los corticoesteroides inhalados suponen su tratamiento básico. La figura 12.2 recoge el tratamiento recomendado en tres niveles (evidencia D), que se adecuan a los tres niveles de aproximación diagnóstica recomendados en la figura 12.1. Al igual que lo dispuesto para el tratamiento general del asma, se puede subir y bajar un nivel en función de la respuesta al tratamiento. El tratamiento sugerido para el nivel I es el establecido para el del asma persistente grave. Se emplearán esteroides tópicos nasales en caso de sospecha de rinitis obstructiva crónica. En los pacientes en tratamiento continuo con esteroides orales se incluirán medidas preventivas de la osteoporosis. Se desaconseja el empleo de inmunomoduladores, pues el escaso beneficio terapéutico que aportan los hasta hoy disponibles, es frecuentemente a costa de graves efectos secundarios^{252,258}.

TABLA 12.3 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL ASMA DE DIFÍCIL CONTROL (EVIDENCIA D)

Criterios mayores

- Empleo de glucocorticoides orales continuos o durante más de 6 meses en el último año
- Empleo de glucocorticoides inhalados en dosis elevadas:
 - Budesonida >1.200 µg/día
 - Fluticasona >880 µg/día

Criterios menores

- Necesidad de añadir otro fármaco antiasmático
- Necesidad de AA-β₂ de acción corta diario
- FEV₁ <80% del teórico, o variabilidad del PEF >20%
- Una o más visitas a urgencias en el año previo
- Tres o más pulsos de glucocorticoides orales en el año previo
- Episodio de asma de riesgo vital previo
- Rápido deterioro de la función pulmonar

Se establece ante la presencia de los dos criterios mayores o uno de estos junto con dos menores²⁵².

12.4. ASMA E INTOLERANCIA A ANTINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Se estima que alrededor del 10% de la población asmática padece intolerancia a la aspirina y a sus derivados, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Se caracte-

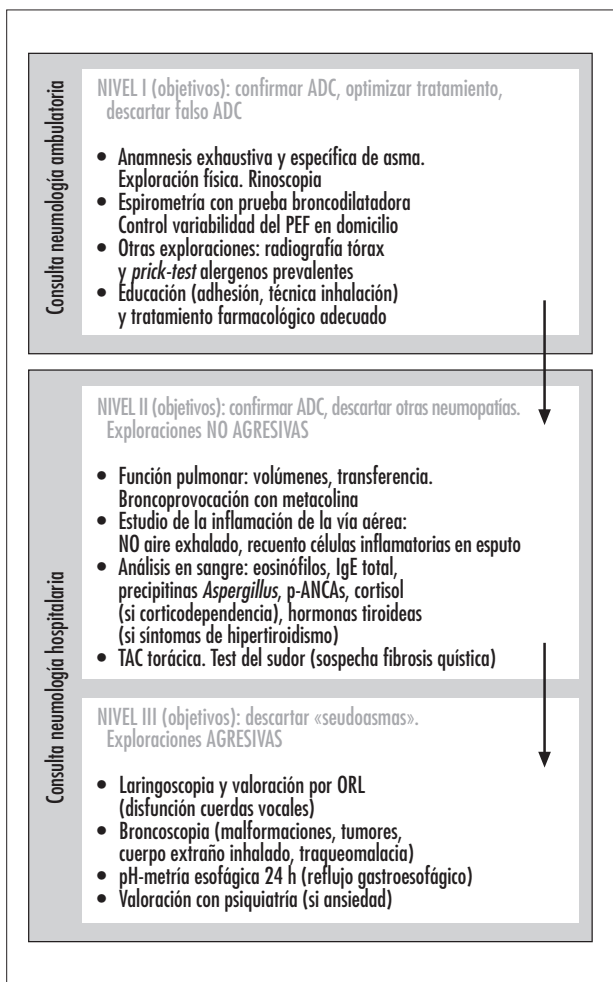


Figura 12.1 Manejo diagnóstico aconsejado de los pacientes con asma de difícil control (ADC) en tres niveles de actuación, en función de la complejidad y agresividad de las exploraciones complementarias a practicar (evidencias C)

riza por la presencia de asma, rinosinusitis hiperplásica con o sin poliposis nasosinusal y broncoespasmo (Tríada de Samter y Beers o ASA-tríada). Si bien el mecanismo íntimo que desencadena el fenómeno no es del todo bien conocido, se estima que éste guarda relación con la inhibición selectiva que dichos fármacos efectúan sobre la enzima COX-1 que metaboliza al ácido araquidónico^{75,259}.

12.4.1 Clínica. Comienza en la tercera o cuarta década con una rinitis vasomotora progresiva, hiposmia y degeneración polipoide en ambas fosas nasales. Más tarde hace su aparición el asma, sin causa aparente y habitualmente con pruebas de alergia cutánea negativas. El primer episodio suele producirse de forma imprevista o tarda en debutar varias horas tras la administración del AINE. También puede iniciarse de forma menos brusca, con sólo un deterioro de la función pulmonar tras la administración de AINE en pacientes con urticaria crónica con o sin asma previa.

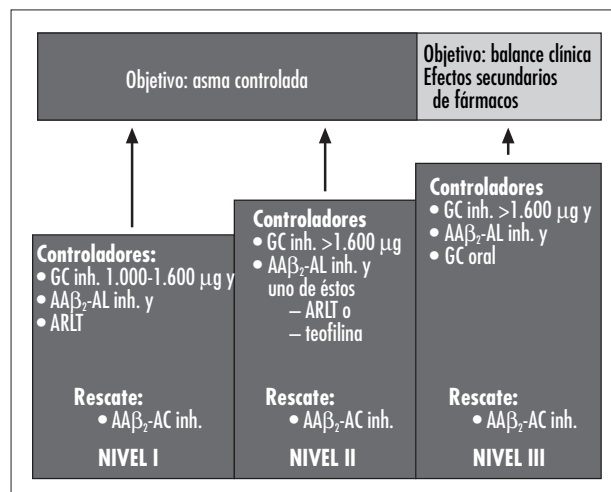


Figura 12.2 Tratamiento farmacológico del asma de difícil control en tres niveles que se adecúan para cada uno de los tres niveles de aproximación diagnóstica recomendadas en la figura 12.1 (evidencia D). Al igual que sucede con el tratamiento general del asma, se puede subir y bajar un nivel en función de la respuesta al tratamiento. AAβ₂-AC: agonista adrenérgico-beta de corta duración; AAβ₂-AL: agonista adrenérgico-beta de larga duración; GC: glucocorticoide; ARLT: antagonista de los receptores de los leucotrienos

12.4.2 Diagnóstico. La anamnesis cursa con una excelente sensibilidad (97%) y aceptable especificidad (71%). La prueba de provocación oral con AINE es el método de referencia. Aunque también la prueba de inhalación bronquial y de provocación nasal con ASA-lisina ha mostrado su utilidad en el establecimiento del diagnóstico con un menor riesgo.

12.4.3 Tratamiento. La mejor terapia es la prevención, evitando la utilización de tratamientos farmacológicos no justificados. Véanse, en el capítulo 9.3.1, los tratamientos analgésicos y antiinflamatorios alternativos recomendados en dichos enfermos.

12.5 ASMA OCUPACIONAL

Se entiende como asma ocupacional (AO) al asma caracterizada por la existencia de limitación variable al flujo aéreo o hiperreactividad bronquial, debida a causas y condiciones atribuibles a un determinado medio laboral, y no a estímulos que se encuentran fuera del trabajo²⁶⁰. Es la enfermedad respiratoria más frecuente entre las producidas por la relación con el trabajo. Oscila entre el 2 y el 33%. Su incidencia se sitúa alrededor de 17,4 casos por cada 100.000 trabajadores. La tabla 12.4 muestra las sustancias y profesiones de mayor riesgo para desarrollar un AO. Se debe diferenciar del asma preexistente que se agrava en el trabajo²⁶¹. En función de la existencia o ausencia de periodo de latencia, el AO se divide en dos grupos:

12.5.1 Asma ocupacional sin periodo de latencia o síndrome de disfunción reactiva de las vías aéreas (RADS). La inhalación masiva de sustancias irritantes

TABLA 12.4 PRINCIPALES AGENTES OCUPACIONALES Y LA PROFESIÓN Y OCUPACIÓN RELACIONADA CON DICHS AGENTES

Agentes	Ocupación
• Epitelio y orina de pequeños mamíferos	• Veterinarios, animalarios
• Frutas, hortalizas, marisco y pescado	• Manipuladores de alimentos
• Enzimas, especias	• Industria de los alimentos y farmacéutica
• Ácaros de almacenamiento, hongos, harinas de cereales, harina de soja, granos de cereales y leguminosas	• Granjeros, panaderos, fábrica de piensos
• Flores ornamentales	• Floristerías
• Araña roja	• Trabajadores invernaderos y frutales
• Serrín de madera (Samba, cedro rojo...)	• Carpinteros
• Látex	• Personal sanitario
• Fármacos (espiramicina, β -lactámicos)	• Industria farmacéutica
• Isocianatos	• Espuma poliuretanos, pinturas
• Sales de persulfato	• Peluqueras
• Anhídricos ácidos	• Industria de plástico, resinas epoxy

en concentraciones altas, generalmente de forma accidental, puede originar un cuadro de AO sin periodo de latencia o RADS. Su prevalencia es muy escasa. En nuestro medio, los agentes irritantes más frecuentemente involucrados en el RADS son el cloro y el amoniaco.

12.5.2 Asma ocupacional con periodo de latencia.

Engloba todos los casos en los que existe un mecanismo inmunológico, demostrado o no. En la actualidad se han descrito más de 220 agentes ocupacionales causantes de AO. Para una mejor comprensión se han dividido en:

– *Agentes ocupacionales de alto peso molecular.* Se trata de proteínas o glucoproteínas que se comportan como aeroalergenos convencionales con capacidad de inducir una respuesta inmunológica mediada por la IgE. Es posible demostrar sensibilización a los mismos a través de las pruebas cutáneas y de pruebas *in vitro*, aunque la mayoría de estos agentes no ha sido caracterizado ni estandarizado o no está disponible comercialmente.

– *Agentes ocupacionales de bajo peso molecular o haptenos.* Los mecanismos responsables del AO causado por agentes de bajo peso molecular son poco conocidos y, por lo general, no son mediados por la IgE, excepto para los anhídricos ácidos y las sales de platino y de persulfato. La sensibilización a estos agentes es difícil de de-

mostrar al carecer de valor las pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata, a excepción de los mencionados anhídricos ácidos y las sales de persulfato y platino²⁶⁰. Probablemente, la inmunidad celular mediada por linfocitos T citotóxicos CD8⁺ pueda tener un protagonismo importante en la respuesta inmunológica a estos agentes.

El diagnóstico de AO (véase algoritmo en la figura 12.3) se realizará, según las recomendaciones del subcomité de alergia ocupacional de la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica (EAACI), mediante: historia clínica sugestiva de AO; demostración de la existencia de asma, confirmando una relación de causalidad entre síntomas del paciente y ambiente laboral; demostración de sensibilidad del paciente a algunos alérgenos presentes en el medio laboral, y confirmación del agente etiológico mediante la prueba de provocación específica^{262,263}. La medida terapéutica más importante es el cese total de la exposición al agente causante, lo cual implica cambio de puesto de trabajo o incapacidad laboral para aquellos trabajos que se relacionen con el agente ocupacional causal.

12.6 ASMA DE RIESGO VITAL

El asma de riesgo vital (ARV) es la crisis de asma aguda y muy grave que o bien causa la muerte del paciente, o bien cursa con una hipercapnia superior a 50 mmHg y/o una acidosis inferior a pH 7,30. También conocida como as-

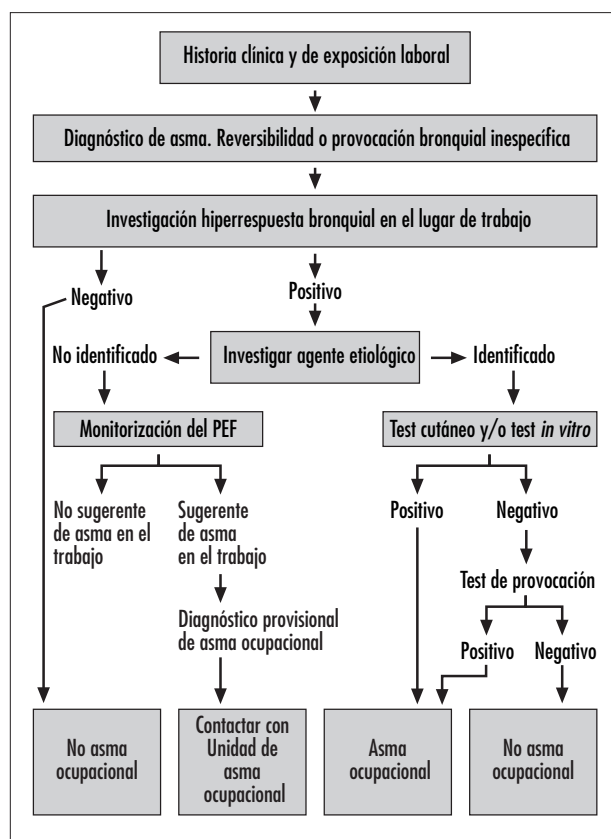


Figura 12.3. Algoritmo diagnóstico del asma ocupacional

ma potencialmente letal, engloba los términos utilizados en la bibliografía anglosajona, *fatal asthma* y *near-fatal asthma*²⁶⁴. Véanse datos epidemiológicos en el capítulo 2.2. Múltiples estudios han mostrado una mayor mortalidad entre los varones, de raza negra y con pocos recursos económicos²⁶⁵, así como una mayor frecuencia en las áreas urbanas que en las rurales, especialmente en los suburbios deprimidos de las grandes ciudades²⁶⁶ (evidencia B).

12.6.1 Causas. Se pueden distribuir en los tres grupos que recoge la tabla 12.5 (evidencias B)²⁶⁷⁻²⁷³. Se han identificado algunos *subtipos de ARV* que tienen un comportamiento clínico diferencial, entre ellos: el de instauración súbita^{274,275}, el asociado a hipersensibilidad a *Alternaria alternata*^{27,276}, el relacionado con supuestos trastornos del control de la ventilación²⁷⁷, el asociado a la menstruación y el asociado a trastornos psicopatológicos²⁷¹. Las crisis de ARV se pueden clasificar en: *aguda*, de instauración rápida, como las desencadenadas por alérgenos (soja) o por la ingestión de un AINE o sulfitos; y *subaguda*, de instauración más lenta, ocasionadas por la propia naturaleza muy grave con la que cursa el asma de algunos enfermos²⁷⁸.

12.6.2 Pronóstico. A corto plazo depende de la intensidad y rapidez de la crisis. Los niveles de mortalidad en estudios realizados en UCI oscilan entre 0 y 40%²⁷⁹. A medio plazo es favorable²⁸⁰ (evidencia C) si se instaura un tratamiento preventivo (corticoesteroides inhalados)²⁸¹ y una educación adecuados²²⁷, en su ausencia la mortalidad posterior es del 22% y un nuevo episodio de ARV aparece en el 66% de los casos²⁸² (evidencia C). La mejor forma de prevenir una crisis de ARV es identificar y tratar en consecuencia a los asmáticos con riesgo potencial de padecerla, como muestra la tabla 12.6^{272,283} (evidencia C).

12.7 ASMA Y EMBARAZO

El asma está presente en el 4-7% de las embarazadas, siendo el trastorno respiratorio más frecuente durante la gestación. Produce complicaciones en un tercio de las gestantes, otro tercio mejora y otro tercio permanece estable²⁸⁴ (evidencia B).

12.7.1 Efectos del embarazo sobre el asma. A lo largo del embarazo existen cambios en la función pulmonar por un doble efecto mecánico y hormonal.

12.7.2 Efectos del asma sobre el embarazo. Un mal control del asma durante el embarazo, por un lado, se asocia a aumento de la *morbilidad materna* (hipertensión, HTA, preeclampsia, placenta previa y mayor número de cesáreas)²⁸⁵ (evidencia B) y, por otro, se relaciona con aumento de la *morbilidad fetal* debido a hipoxemia (parto pretérmino, retraso de crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer, hipoxia neonatal y problemas perinatales)²⁸⁶ (evidencia B) y por efectos deri-

TABLA 12.5 CAUSAS FAVORECEDORAS DE EPISODIOS DE ASMA DE RIESGO VITAL (EVIDENCIAS B)

Deficiencias en la actuación del personal o del equipo sanitario^{267-269,272}

- Renuencia por parte del médico en establecer el diagnóstico de crisis de asma
- Sin reconocimiento de la gravedad de la exacerbación
- Deficiencias en el manejo terapéutico de la crisis
- Retraso en la llegada del paciente al hospital por demora de la ambulancia
- Retirada precoz de los esteroides orales tras la agudización
- Insuficiente tratamiento antiinflamatorio entre las exacerbaciones
- Administración de un a AINE
- Abuso de fenoterol inhalado o nebulizado en dosis altas
- Falta de control médico periódico o frecuentes cambios del mismo
- Ausencia de control periódico de la función pulmonar
- Sin instauración de planes de autocontrol

Deficiencias o particularidades del paciente^{270,271}

- Alteraciones psico-psiquiátricas como actitudes de negación de la enfermedad, depresión-ansiedad, alexitimia
- Incumplimiento o abandono de la prescripción terapéutica instaurada
- Incumplimiento del plan de autocontrol instaurado
- Falta de reconocimiento de la gravedad de la crisis
- Problemas psicosociales, como enojo y paro laboral
- Retraso en solicitar ayuda o acudir al hospital

Enfermedad asmática particularmente grave^{272,273}

- Pacientes que cursan con:
- Gran variabilidad de su función pulmonar
- Necesidad de múltiples medicamentos para controlar su enfermedad asmática
- Elevado absentismo laboral y escolar
- Múltiples antecedentes de frecuentes ingresos hospitalarios
- Incremento del número de visitas a su médico en los últimos 12 meses
- Episodios de crisis de asma casi mortal que precisaron ventilación mecánica

vados del tratamiento: malformaciones congénitas (paladar hendido) y menor tamaño del feto por el uso de esteroides por vía oral. Por el contrario, con un buen control del asma en el embarazo, no existen riesgos para la madre ni para el feto²⁸⁷ (evidencia B).

12.7.3 Tratamiento del asma durante el embarazo. Los fármacos a emplear en el asma de la gestante deben ser los habitualmente utilizados en el tratamiento del asma de cualquier otra mujer en el mismo estadio de gravedad, incluidas las agudizaciones. Un estudio realizado en 2.014 recién nacidos cuyas madres fueron tratadas con budesonida durante el periodo de gestación, no constató una mayor incidencia de malformaciones (3,8%) en comparación con la de la población general (3,5%)²⁸⁸ (evidencia B). No hay experiencia su-

TABLA 12.6 PACIENTES CON RIESGO DE PADECER UNA CRISIS DE ASMA DE RIESGO VITAL (ARV) Y MEDIDAS DE PREVENCIÓN^{272,283} (EVIDENCIA C)

Pacientes con riesgo de padecer una crisis de ARV:

- Asma grave que cursa con una elevada morbilidad
- Escaso tratamiento preventivo o sin control médico
- Malos cumplidores con las pautas terapéuticas
- Concomitancia de enfermedades psiquiátricas y/o alexitimia
- Intolerancia a los AINE

Medidas de prevención del ARV:

- Identificación de los pacientes con riesgo de padecerla
- Extremar las medidas educativas:
 - Promover la adhesión al tratamiento
 - Conducta apropiada de evitación de exposición a alérgenos y de fármacos (AINE)
 - Establecer planes de autotratamiento
 - Empleo del medidor de PEF domiciliario
- Instaurar un tratamiento antiinflamatorio preventivo: glucocorticoides inhalados
- Solicitar ayuda psicológica y/o psiquiátrica si se precisa

ficiente para determinar la seguridad de los antagonistas de los receptores de leucotrienos durante el embarazo.

12.8 ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (RGE) se define por la presencia de síntomas clínicos y/o lesiones en la mucosa esofágica producidos como consecuencia del paso anormal, en tiempo o frecuencia, del contenido gástrico al esófago. La presencia de enfermedad por RGE en un porcentaje variable de pacientes con asma bronquial es un hecho indiscutible cuya implicación pronóstica y terapéutica no ha sido establecida definitivamente. Las evidencias disponibles hasta el momento son diversas. Así, la prevalencia de enfermedad por RGE, bien sea determinada por síntomas clínicos (pirosis, dolor retroesternal o disfagia) o mediante pH-metría esofágica, en cohortes de pacientes con asma varía ampliamente entre un 15 y un 72%, según las series (evidencia C)^{76,289}. Los pacientes con asma y enfermedad por RGE tienen un peor control del asma, que se manifiesta por una mayor variabilidad en los flujos respiratorios y un mayor número de ingresos hospitalarios (evidencia C)²⁹⁰. En algunos pacientes con asma, existe una relación temporal entre la presencia de ácido en el esófago y la aparición de síntomas asmáticos (evidencia B).

12.8.1 Mecanismos. Se han invocado dos: *disregulación* en el control neurológico autónomo que provocaría la broncoconstricción refleja inducida por el ácido; y *aspiración de ácidos gástricos* hacia el interior del árbol traqueobronquial y la posterior inducción de inflamación bronquial. Entre las causas favorecedoras de éstos, figuran los cambios en el gradiente de presión transdiafragmática y los efectos de los fármacos antiasmáticos

(esencialmente teofilinas y agonistas adrenérgicos-beta) sobre el tono del esfínter esofágico inferior.

12.8.2 Diagnóstico. Debe realizarse en los pacientes con asma y síntomas sugestivos de enfermedad por RGE, así como en el asma refractaria al tratamiento. La presencia de un tiempo de exposición al ácido <5% del total del registro en la pH-metría de 24 horas y una anamnesis compatible son criterios diagnósticos.

12.8.3 Tratamiento. Se efectuarán cambios en el estilo de vida, reduciendo las comidas copiosas, alimentos grasos, alcohol, cafeína y tabaco. Se elevará el cabezal de la cama durante las horas de sueño. Se administrarán fármacos antisecretores, fundamentalmente inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, lansoprazol) durante por lo menos 3-6 meses (evidencia A). No existe sin embargo evidencia suficiente de mejoría en el control del asma o la función respiratoria (evidencia B)²⁹¹. La cirugía antirreflujo debe reservarse para los casos refractarios al tratamiento (evidencia B).

12.9 EOSINOFILIAS PULMONARES

Son procesos graves con marcada eosinofilia y asma. La tabla 12.7 resume de forma comparativa entre ambas algunas de sus características.

12.9.1 Aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA)²⁹². Es el resultado de una reacción por IgE e IgG frente al *Aspergillus fumigatus* (infrecuente en otros hongos). La ABPA se suele presentar como un asma simple que posteriormente evoluciona a la corticodependencia. A veces complica la fibrosis quística²⁹³. A diferencia de la forma invasiva, no hay extensión a tejidos, sólo impactos mucosos y granulomas bronquiales con hifas. La radiografía torácica puede ser normal, con infiltrados cambiantes²⁹⁴ o con bronquiectasias centra-

TABLA 12.7 CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES ENTRE LA ASPERGILOSIS BRONCOPULMONAR ALÉRGICA Y EL SÍNDROME DE CHURG-STRAUSS

	ABPA	SCS
Asma	+++	+++
Eosinofilia periférica	+++	+++
Infiltrados cambiantes	+++	+++
IgE específica	++	–
Precipitinas	++	–
ANCA	–	++
Granulomas	Broncocéntricos	Vasculares y extravasculares
Bronquiectasias	+	–
Afectación extrapulmonar	–	+++
Respuesta a glucocorticoides	+++	+++

ABPA: aspergilosis broncopulmonar alérgica; SCS: síndrome de Churg-Strauss; ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos.

les que se detectan bien en la TAC. Los criterios para el diagnóstico son asma, eosinofilia periférica (>1.000 células/mL), reactividad cutánea y precipitinas a *Aspergillus fumigatus*, elevación de IgE (>1.000 UI/mL), infiltrados pulmonares y bronquiectasias. Algunos casos sólo reúnen criterios biológicos (ABPA seropositiva). Se trata con glucocorticoides orales (evidencia C). La utilidad del itraconazol es controvertida²⁹⁵.

12.9.2 Síndrome de Churg-Strauss (SCS). Se trata de un proceso autoinmune infrecuente²⁹⁶. Cursa con vasculitis necrosante de pequeños vasos, granulomas extravasculares e infiltración eosinofílica de diversos órganos^{297,298}. En la mitad de los casos se demuestran anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos (ANCA), con especificidad para mieloperoxidasa^{299,300}. Comienza como un asma que se complica con infiltrados pulmonares, nasosinusitis, glomerulonefritis y afectación cardíaca (la causa de muerte más frecuente). La piel y el tejido nervioso periférico son buenos lugares para el diagnóstico por biopsia (evidencia C). Su posible asociación como complicación derivada del empleo de fármacos antiinflamatorios, como antagonistas de los receptores de los leucotrienos y glucocorticoides, no está bien establecida³⁰¹. Responde a glucocorticoides sistémicos (evidencia C), pero en los casos graves se requieren inmunosupresores.

12.10 DISFUNCIÓN DE CUERDAS VOCALES

La disfunción de cuerdas vocales es una entidad clínica caracterizada por el movimiento paradójico de las cuerdas vocales verdaderas o falsas durante la inspiración, la espiración o ambas, que da como resultado una disminución del flujo aéreo y como consecuencia unas manifestaciones clínicas que incluyen cambios en la calidad de la voz, sibilancias, estridor, jadeo o disnea al ejercicio, lo que hace que se confunda muy frecuentemente con asma³⁰².

12.10.1 Prevalencia. Tanto en niños como en adultos es desconocida; la mayoría de las publicaciones sobre esta entidad son comunicaciones sobre casos aislados o series de pacientes estudiados de forma retrospectiva. Se estima que supone el 40% de los pacientes evaluados por asma refractaria y que la mitad de los pacientes con disfunción de cuerdas vocales padece además asma bronquial³⁰³⁻³⁰⁵.

12.10.2 Patogenia-clínica. Su patogenia no es conocida. Clásicamente se asocia a psicopatología, sobre todo a reacciones de conversión^{303,306-308}, que producirían alteración del movimiento de las cuerdas vocales por un mecanismo subconsciente, que hace que los síntomas no puedan reproducirse de una forma voluntaria. En estos casos el principal factor desencadenante es el estrés emocional. Sin embargo, la disfunción de cuerdas vocales se produce en personas psicológicamente sanas y desencadenado por factores que provocan también

crisis de asma como el polvo, humo de cigarrillos, el ejercicio, irritantes ambientales u ocupacionales, infecciones del tracto respiratorio superior, reflujo gastroesofágico, etc.³⁰⁹⁻³¹². Ayres et al³¹³ sugieren que la disfunción de las cuerdas vocales puede estar causada por una hiperrespuesta de la laringe inducida por un daño inflamatorio. La mayoría de los pacientes con disfunción de cuerdas vocales reciben tratamiento durante años como si tuviesen asma, y tardan en diagnosticarse correctamente entre 5 y 10 años. Durante este largo periodo suelen tomar esteroides orales de forma continua y precisar numerosas visitas a urgencias e ingresos, incluyendo admisiones en UCI e intubaciones^{303,314}. Los beneficios de una detección temprana son por tanto evidentes.

12.10.3 Diagnóstico. No es fácil. Requiere en primer lugar un alto índice de sospecha. Entre los pacientes con disfunción de cuerdas vocales, predominan las mujeres jóvenes, con sobrepeso y trabajadoras sanitarias. Los datos clínicos que más sugieren DCV son una nula respuesta sintomática a broncodilatadores y la ausencia de expectoración³⁰³. El método de referencia para el diagnóstico es la demostración laringoscópica del movimiento paradójico de las cuerdas vocales³⁰⁶. Las pruebas de función pulmonar pueden ayudar, sobre todo las curvas flujo-volumen, pudiendo encontrarse interrupciones del asa inspiratoria y un incremento del cociente entre el flujo espiratorio forzado y el flujo inspiratorio forzado al 50% de la capacidad vital^{303,304,315}. Todo ello sugiere obstrucción variable de vías altas, pero estos hallazgos están normalmente ausentes cuando los pacientes están asintomáticos. En estos últimos, una prueba de provocación con metacolina³¹⁶ o ejercicio³¹⁰ puede ser muy útil.

12.10.4 Tratamiento. El manejo a largo plazo debe empezar con una explicación al paciente del problema, poniendo énfasis en que el proceso se produce a nivel subconsciente³¹⁷. La rehabilitación de la voz es el tratamiento más eficaz³¹⁸. En casos aislados puede resultar útil el consejo psicológico, la hipnosis o la infiltración local de toxina botulínica³¹⁷. Para las situaciones agudas es importante establecer una relación tranquilizadora y distraer la atención del paciente mandándole hacer un sonido de «s» durante la espiración³¹⁷. Una maniobra de interrupción de la respiración puede detener la crisis³¹⁹. También puede resolver un ataque respirar una mezcla de helio y oxígeno^{307,315}.

12.11 BRONQUITIS EOSINOFÍLICA

La presencia de un número elevado de eosinófilos ($>2,5\%$) en el esputo, sea inducido o espontáneo, de pacientes con síntomas de inflamación bronquial constituye el criterio diagnóstico de la bronquitis eosinofílica (BE). Esta entidad clínico-patológica aparece no sólo en pacientes con asma bronquial o sus equivalentes tusígenos (TEA), sino que acompaña también a diversas entidades, como la rinitis alérgica, la bronquitis crónica,

TABLA 12.8 CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DE LAS CAUSAS DE BRONQUITIS EOSINOFÍLICA

	PC20	Capsaicina (C5)	Respuesta broncodilatadora	Respuesta a glucocorticoides	FEV ₁
Asma	↓↓	↓	↑↑	↑↑	↓↓
TEA	↓↓	↓↓	↑↑	↑	↓↑
Rinitis	↓↓	↓↑	↓↑	↑↑	↓↑
Tos crónica	↓↑	↓	↑↑	↑↑	↓↑
Tos atópica	↓↑	↓	↓↑	↑	↓↑

el tabaquismo o incluso en algunos casos la EPOC. La BE puede suponer hasta el 13% de los pacientes seleccionados y referidos por tos crónica de causa no establecida³²⁰ y el 50% de los individuos con rinitis alérgica. En pacientes con tos crónica y atopía se ha descrito una nueva entidad, llamada tos atópica, que asocia la presencia de BE con la ausencia de respuesta clínica al tratamiento broncodilatador³²¹.

El *diagnóstico diferencial* de las diversas patologías que cursan con BE se establece en función de la presencia o no de HRB, la sensibilidad tusígena (prueba de la capsaicina) y la respuesta al tratamiento (tabla 12.8). El significado patológico de la BE en estas enfermedades no ha sido bien definido. El porcentaje de eosinófilos en esputo es muy variable entre ellas, observándose valores mayores en el asma y la BE asociada a la tos crónica, con respecto a las cifras recogidas en la TEA o en la rinitis. La BE asociada a la tos crónica se acompaña de un aumento en el esputo de las concentraciones de histamina y prostaglandinas. A diferencia de lo que ocurre en la tos atópica, un porcentaje elevado (30%) de pacientes con TEA termina desarrollando asma bronquial³²², mientras que los pacientes con tos crónica y BE presentan con posterioridad hiperrespuesta bronquial.

El *tratamiento* común a todos ellos son los glucocorticoides inhalados en las formas más leves (evidencia B) y una pauta de esteroides orales con prednisona o equivalentes (1 mg/kg/día y reducción progresiva entre tres y cuatro semanas) (evidencia B) para las más graves.

13. CONSIDERACIONES GENERALES

13.1 CRONOGRAMA DE VISITAS RECOMENDADAS

El paciente asmático debe ser evaluado con cierta periodicidad por los profesionales de la salud para asegurar el control adecuado de la enfermedad (tabla 13.1) (evidencia D). Este seguimiento se realiza tanto desde la atención primaria de la sanidad como desde la especializada, que deben trabajar de forma coordinada. En cada visita de seguimiento se deben revisar los síntomas, la función pulmonar y los criterios de control del asma,

y reforzar siempre los aspectos educativos de la enfermedad. Al respecto, véase el *decálogo* propuesto en la tabla 13.2 y el *utillaje* mínimo recomendado del que deberían disponer los centros sanitarios para la adecuada realización de las mencionadas visitas de control, en la tabla 13.3 (evidencias D).

13.2 COORDINACIÓN ENTRE ESPECIALIDADES MÉDICAS

La atención del paciente asmático es responsabilidad compartida de todos los profesionales sanitarios (médicos y enfermería) de Atención Primaria, Pediatría, Neumología y otras especialidades. Para la coordinación deben tenerse en cuenta las características de cada paciente y la experiencia de los diferentes equipos, y estimular la creación de vías de comunicación e interconsulta eficaces y útiles. La figura 13.1 pretende plasmar la implicación y coordinación de ambos niveles asistenciales en el cuidado del paciente asmático. Lógicamente y en función de su gravedad, con diferente proporción de responsabilidad. Los sistemas de *atención compartida* han demostrado una gran eficacia en el seguimiento a largo plazo de los pacientes con asma³²³. Sin embargo,

TABLA 13.1 CALENDARIO DE VISITAS RECOMENDADO

Situación del asma	Frecuencia de visitas
• Toda exacerbación	En el día
• Alta hospitalaria o en Urgencias	En 24-48 horas
• Periodo inicial de control o asma incontrolada	De 2 semanas a 3 meses
• Asma (controlada) intermitente o persistente leve	Cada 6 meses
• Asma (controlada) persistente moderada o grave	Cada 3-6 meses
• Asmático asintomático	Una vez al año

TABLA 13.2 DECÁLOGO DE ACTIVIDADES A REALIZAR EN LAS VISITAS DE SEGUIMIENTO DEL PACIENTE ASMÁTICO

1. Efectuar las preguntas para determinar el nivel de control de la enfermedad (véase tabla 8.1)
2. Anamnesis específica: manifestaciones extrapulmonares (rinitis) y efectos secundarios del tratamiento
3. Exploración física básica, que incluya la auscultación pulmonar
4. Medir y/o registrar la función pulmonar, espirometría
5. Revisar el tratamiento farmacológico y su nivel de cumplimentación
6. Educación general del asma. Revisión técnica inhalación. Evitación alérgenos. Consejo antitabaco
7. Conocer las preocupaciones y expectativas del paciente. Pacto de objetivos
8. Determinar el nivel de gravedad clínica del asma (véase clasificación en tablas 6.1 y 6.2)
9. Reajuste del tratamiento, si lo precisa
10. Establecer una nueva cita de control futura

TABLA 13.3 UTILLAJE RECOMENDADO PARA LA CORRECTA ASISTENCIA DEL ASMA

En la consulta:

- Sistemas de registro que incluyan diagnóstico y clasificación, pruebas, morbilidad, intervenciones realizadas, visitas
- Medidores de PEF con boquillas esterilizables
- Gráficas para realizar un registro domiciliario del PEF
- Diferentes tipos de dispositivos para la administración de tratamiento inhalado con placebo y boquillas desechables o esterilizables
- Material audiovisual educativo impreso
- Tarjetas de autocontrol
- Diario de síntomas y tarjetas de registro de morbilidad

En el centro:

- Espirómetro, con báscula, tallímetro y estación meteorológica
- Utillaje para la realización de pruebas cutáneas
- Oxígeno
- Pulsioxímetro
- Medicación para el tratamiento de las crisis
- Cámaras espaciadoras
- Sistema de nebulización de fármacos
- Equipo básico de reanimación cardiopulmonar

en nuestro país dicha coordinación no ha alcanzado un nivel óptimo de desarrollo. Para su mejora se han propuesto diversas recomendaciones, fundamentalmente de índole logístico (empleo de nuevas tecnologías informáticas, elaboración de protocolos asistenciales conjuntos, etc.)³²⁴⁻³²⁶. En esta línea de actuación conjunta, se ha propuesto un nuevo modelo o *esquema de relación mixta* (asistencial y consultoría) entre Neumología y Asistencia Primaria³²⁷ (evidencia C). Dicho modelo propugna una estrecha colaboración asistencial entre ambos colectivos, con historiales y protocolos conjun-

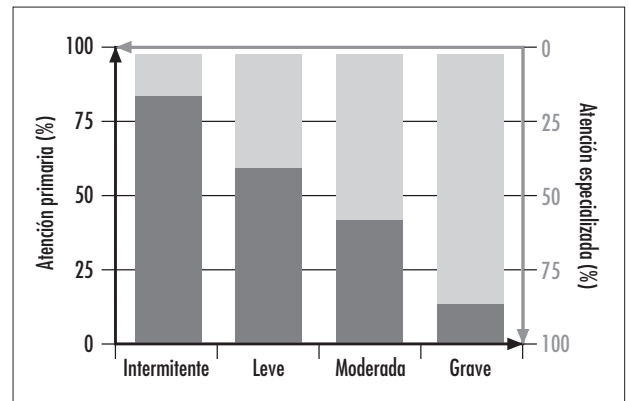


Figura 13.1. Nivel de implicación de la medicina de atención primaria y de la especializada en el asma según su nivel de gravedad

tos y empleo racional de recursos. Ha mostrado, además, un buen nivel de aceptación por parte tanto de los profesionales implicados como de los enfermos a los que atiende.

14. RECOMENDACIONES DE LOS PACIENTES DIRIGIDAS AL PERSONAL SANITARIO

Es muy escasa la información disponible acerca de las opiniones de los propios pacientes³²⁸. Tras un debate público al respecto, los socios de l'Associació Asmatològica Catalana (AAC) opinaron que:

– La sociedad en general, además de pacientes y familiares, debería tener el máximo de *información* sobre los diversos aspectos de la enfermedad. Y, fundamentalmente, los padres. Éstos podrían detectar de forma precoz la posibilidad de que sus hijos pudieran padecer la enfermedad, al no confundirla con resfriados o infecciones respiratorias recidivantes.

– El personal sanitario implicado en la asistencia de la enfermedad, tanto facultativos como personal de enfermería, e independientemente de su especialidad médica, debería *uniformizar* el abordaje diagnóstico, la información administrada a los pacientes y los tratamientos empleados.

– La guía GEMA, en otro formato de redacción sencilla y coloquial, debería difundirse entre la población en general y entre la asmática en particular. ●