



ASMA BRONQUIAL

Dr. Horacio Giraldo Estrada
Médico Internista Neumólogo

DEFINICION

Asma bronquial (AB) se define como una respuesta exagerada del árbol bronquial a una variedad de estímulos, representada por tos, disnea y sibilancias, resultantes de un espasmo bronquial difuso, episódico, y que puede cambiar en severidad espontáneamente o por el tratamiento. Estos episodios suelen estar separados por intervalos libres de síntomas, de variable duración.

CLASIFICACION

Desde el punto de vista del mecanismo de producción, se han identificado dos grandes grupos: a) Asma alérgica, extrínseca, de tipo 1 (ó de tipo III), y b) Asma no alérgica, intrínseca. La primera se diferencia de la segunda en que aquella está asociada generalmente a historia personal **y/o** familiar de enfermedades alérgicas (rinitis, urticaria, eczema), tiene pruebas cutáneas positivas a los extractos de los antígenos, niveles de IgE séricos altos, y pruebas positivas de provocación con antígenos específicos; usualmente es estacional y frecuentemente se presenta en niños y adultos jóvenes. En cualquiera de estos dos tipos de asma, pueden presentarse episodios agudos concomitantes con infecciones respiratorias altas, ingestión de aspirina, indometacina o colorantes alimenticios, o en presencia de intensa polución ambiental.

PATOFISIOLOGIA

Tres mecanismos interactúan en diferente proporción para producir la obstrucción al paso del aire por las vías aéreas en el AB a) Espasmo muscular, b) Inflamación y edema de la mucosa, c) Hipersecreción de moco e impactación del mismo dentro de bronquios y bronquiólos.

El primer paso para la producción de AB es la sensibilización del paciente, para lo cual se requiere tener contacto con un alérgeno determinado, que induce la producción de inmunoglobulina E (IgE) específica, la cual va a fijarse en los receptores Fc de la membrana del mastocito. El siguiente paso es un segundo con tacto del paciente con el alérgeno al que está sensibilizado.

Hogg y colaboradores han propuesto que los alérgenos que penetran lentamente en la mucosa, reaccionan primero con los escasos mastocitos presentes en la superficie epitelial, y que los mediadores químicos liberados como producto de esta interacción serían los responsables de la estimulación de los receptores de irritación y de la dilatación de las uniones intercelulares, lo cual aumenta la permeabilidad y permite mayor interacción entre el alérgeno y los mastocitos de la submucosa, que son más abundantes.



Una vez el alérgeno se pone en contacto con moléculas de IgE en la pared del mastocito, una proesterasa activada se convierte en esterasa, sustancia que va a estimular la degranulación del mastocito en colaboración con el calcio, liberando la histamina almacenada, y estimulando la producción de Sustancia de Reacción Lenta de Anafilaxis (SRL-A) que es una mezcla de leucotrienos formada a partir del ácido araquidónico.

Esta reacción está regida por el balance entre el Adenosín Monofosfato cíclico (AMPc) y el Guanosín Monofosfato cíclico (GMPc), el primero favorecido por el estímulo de receptores Beta, y el segundo por el estímulo de receptores colinérgicos. La Histamina y la SRL-A, así como otras sustancias presentes en el desencadenamiento del asma bronquial (Prostaglandina F2 alfa, factor quemotáctico de eosinófilos, Factor quemotáctico de Neutrófilos, Bradiquininas, Factor activante de plaquetas). actúan en los receptores de membrana del músculo liso bronquial y en los capilares de la mucosa, produciendo broncoespasmos, aumento de la permeabilidad capilar, atracción celular, edema, aumento de secreción de moco a la luz bronquial, conformando el cuadro clínico de esta entidad.

CUADRO CLÍNICO ASMA BRONQUIAL

Las manifestaciones sintomáticas del AB pueden presentar un espectro entre la normalidad y la insuficiencia respiratoria aguda, pasando por defectos funcionales asintomáticos, grados variables de broncoespasmos sintomático, y estado asmático sin insuficiencia respiratoria.

Estadios tempranos del broncoespasmo sintomático pueden estar representados simplemente por tos con el ejercicio, sin llegar a la clásica tríada de disnea, tos y sibilancias. Los estadios más severos están acompañados del uso de músculos inspiratorios accesorios y la aparición de pulso paradójico, con deterioro progresivo de los gases sanguíneos arteriales.

El diagnóstico de AB en adultos usualmente es fácil, el paciente la mayoría de las veces tiene historia de episodios asmáticos desde la infancia. Sin embargo, algunos casos menos severos, pueden presentarse como tosedores crónicos sin sibilancias en el momento de la consulta, y requieren espirometría pre y postbroncodilatador para documentar un espasmo bronquial leve reversible, en otros casos se pueden realizar pruebas desencadenantes con metacolina o histamina, o aún con ejercicio, cuando el cuadro clínico sea sugestivo y la espirometría simple sea normal.

En todos los casos de asma bronquial es importante documentar el carácter reversible de la obstrucción, y encaminar todos los esfuerzos a un interrogatorio minucioso y dirigido para detectar posibles alérgenos presentes en el medio ambiente del paciente que puedan evitarse (plantas, animales domésticos, mascotas, lana, humos, químicos irritantes, etc.), y posiblemente sea necesario buscar hipersensibilidad a otras sustancias mediante pruebas cutáneas que puedan orientar sobre los factores precipitantes que de deben evitar.



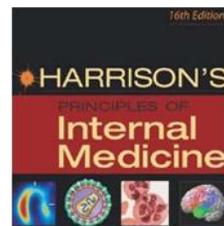
El diagnóstico diferencial debe incluir obstrucción de la vía aérea alta, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, edema pulmonar, tromboembolismo pulmonar, o broncoaspiración aguda, para lo cual es necesario practicar exámenes paraclínicos, pero la historia clínica es la que da la pauta en la mayoría de los casos.

CLASIFICACIÓN DE LA CRISIS

ASMA

Clasificación de la gravedad: aspectos clínicos antes del tratamiento o del control adecuado

| | SINTOMAS | | PEFR o FEV1 (Variabilidad de la PEFR) | Medicaciones diarias para conservar el control a largo plazo |
|--|-----------------------------------|---------------------|--|--|
| | Día | Noche | | |
| Etapa 1: <i>intermitente leve</i> | ≤ 2 días/ semana | ≤ 2 noches/ mes | 80% (<20%) | No se requiere medicación diaria. |
| Etapa 2: <i>persistente leve</i> | >2 días/ semana pero <1 al día | >2 noches/ meses | > 80% (20 a 30%) | |
| Etapa 3: <i>persistente moderada</i> | Diarrios | >1 noche/ semana | >60 a <80% (>30%) | |
| Etapa 4: <i>persistente grave</i> | Continuos | Frecuente | ≤ 60% (>30%) | |



Nota: PEFR, tasa de flujo espiratorio máximo; FEV1, volumen espiratorio forzado en un segundo

Fuente: Modificado del National Asthma Education and Prevention Program.

HARRISON'S Principio de Medicina interna 16 E

EXAMENES PARACLINICOS

El cuadro hemático usualmente muestra una eosinofilia leve a moderada. Y es importante en la valoración de posible sobreinfección bacteriana. El aspecto purulento del esputo durante un episodio de AB no debe ser interpretados siempre como infección bacteriana, pues el acumulo de eosinófilos en el mismo puede resultar en aspecto purulento; por lo tanto en la valoración del paciente con crisis aguda es importante analizar al microscopio una muestra de esputo y hacer un recuento celular. En casos de infección bacteriana, el mayor porcentaje será de neutrófilos.

Los gases arteriales en una crisis asmática usualmente muestran hipoxemia moderada



con alcalosis respiratoria, pero a medida que la crisis va empeorando y el flujo de la vía aérea disminuyendo, la hipoxemia se hace más importante y la PaCO₂ va normalizándose, hasta llegar a una acidosis respiratoria en los casos de severidad extrema.

La espirometría en asmáticos tiene valor diagnóstico en casos leves de escasos síntomas y signos, en los cuales se logra evidenciar una obstrucción del flujo aéreo que responde a la administración de broncodilatadores inhalados, o en casos crónicos para diferenciar asma de bronquitis crónica o enfisema. En estados agudos severos usualmente la disnea es tan severa que el paciente es incapaz de colaborar para practicar el estudio. Los valores que están más afectados son los indicativos de flujo:

Volumen espiratorio forzado en el primer segundo, su relación con la capacidad vital forzada, el Flujo espiratorio forzado medio (25-75%) y el flujo espiratorio forzado (75 – 85%) en la espirometría simple; en la curva Flujo/Volumen hay además disminución del Flujo espiratorio forzado "pico", y la curva toma características obstructivas.

La radiografía de tórax suele ser normal en cuadros no agudos, pero en casos severos muestra los signos clásicos de hiperinflación: aplanamiento de diafragmas, aumento del espacio retroesternal, elevación de las costillas y aumento de los espacios intercostales, cambios que desaparecen con la mejoría clínica. La gammagrafía pulmonar perfusoria puede mostrar defectos focales, usualmente difusos, no segmentarios, especialmente en casos agudos, producto de la vasoconstricción hipóxica refleja y que pueden presentar problema en el diagnóstico diferencial con el tromboembolismo pulmonar.

Otros estudios como porcentaje de eosinófilos en moco nasal y en esputo, o niveles séricos de IgE, son útiles en la demostración de la etiología atópica del proceso de broncoespasmo. La investigación de parásitos en materia fecal debe practicarse siempre, para descartar broncoespasmos alérgico secundario a la migración de larvas por el pulmón (S de Loeffler)

PATOLOGIA

Poco se conoce de la patología del AB leve y moderada, pues la mayoría de los datos se han obtenido en pacientes que fallecen en status asmático. Lo primero que se observa es la obstrucción de bronquios y bronquiólos por un moco grueso, adherente, que forma verdaderos moldes bronquiales, y que están compuestos de albúmina, IgG, células escamosas epiteliales descamadas, células inflamatorias, eosinófilos, y restos citoplásmicos de eosinófilos que se conocen como cristales de Charcot-Leyden. Tanto en la mucosa como en la submucosa se encuentra edema e infiltrado celular eosinófilo. La membrana basal está engrosada pero no se han evidenciado depósitos de inmunoglobulinas en ella. Hay también hipertrofia glandular submucosa y metaplasia de células caliciformes en la mucosa; la hipertrofia muscular bronquial distingue el asma de los cambios histológicos de bronquitis crónica. El parénquima pulmonar se aprecia sobredistendido, pero no hay septos rotos. Un hallazgo sorprendente en pacientes con AB leve fallecidos por otras causas, ha sido la obstrucción de vías aéreas distales por tapones de moco, aún en personas presumiblemente asintomáticas antes de la muerte.



Básicamente se han utilizado para el tratamiento del AB drogas a base de metilxantinas, agonistas beta adrenérgicos, corticoides, cromoglicato disódico y ketotifeno.

Asma inducida por el ejercicio

Vincent J. Lacroix, MD

Postgraduate Medicine.htm

RESUMEN

El asma inducida por el ejercicio (AIE) es un problema común que puede limitar la actividad física, especialmente en niños, adolescentes y adultos jóvenes. Una historia detallada del paciente puede ayudar al médico a identificar indicios clave de AIE como fatiga o un rendimiento más bajo del que se podría esperar del entrenamiento. Un cuidadoso examen físico puede ayudar a descartar cuadros que semejen un AIE como son las infecciones respiratorias o los problemas cardíacos. La prueba de función pulmonar con frecuencia es útil para evaluar la severidad y determinar unos valores basales que permitan medir la eficacia del tratamiento. Las opciones de tratamiento incluyen medidas no-farmacológicas relacionadas con el ambiente del ejercicio y con las rutinas de calentamiento. Varias alternativas de medicamentos y de combinaciones de ellos pueden ayudar a los pacientes a evitar los síntomas y a participar plenamente en las actividades deportivas y de acondicionamiento.

El asma inducida por el ejercicio es uno de los problemas más comunes en niños, adolescentes y adultos jóvenes.¹ Se presenta en casi 90% de las personas con asma crónica y en 40% de individuos que han desarrollado rinitis o dermatitis atópica.²

En pruebas al azar en niños asintomáticos, la prevalencia de AIE fue de 7%.³ Es importante recordar que algunos niños con AIE tienden a evitar jugar y sus padres y maestros nunca se dan cuenta de que la tienen. Evitar la actividad física puede conducir a niveles bajos de rendimiento y a falta de desarrollo de destrezas motoras por lo que se está prestando cada vez mayor atención al impacto de estas alteraciones en la epidemia de obesidad infantil. Los niños con AIE no diagnosticada pueden presentar también problemas psicológicos resultantes de una pobre autoimagen y de una mala aceptación por el grupo por no participar en las actividades corrientes de los niños o los adolescentes.

Aunque la prevalencia exacta de AIE en deportistas se desconoce, varía según el deporte, de 12% en basquetbolistas⁴ a 55% en esquiadores a campo traviesa.⁵ Según el deporte y los criterios diagnósticos utilizados, parece que la prevalencia de AIE en atletas



de élite es mucho más alta que la reconocida originalmente y que puede variar entre 10% y 50%.⁶

Definición del AIE

El AIE se presenta cuando la actividad física vigorosa desencadena un estrechamiento de las vías aéreas en personas que presentan hiperreactividad bronquial.¹² En resumen, el AIE es una obstrucción reversible de las vías aéreas que se presenta durante o después del esfuerzo; entre sus síntomas se encuentran tos, sibilancias, disnea y/o rigidez del tórax.

El AIE se puede presentar en personas, por lo demás saludables, que no tienen asma crónica. El ejercicio es el único estímulo para la aparición de sus síntomas de asma, que reflejan probablemente un evento fisiopatológico diferente al del asma crónica. Sin embargo, el AIE puede presentarse también en personas con asma crónica, que pueden no estar conscientes de que sus síntomas durante el ejercicio son una manifestación de asma. Debido a que los tratamientos del AIE y del asma crónica son diferentes, es imperativo que a cada nuevo paciente con síntomas de asma se le practiquen pruebas de flujo espiratorio máximo y de función pulmonar basal para determinar si el asma es crónica o inducida por el ejercicio.⁶

Qué causa el AIE?

La fisiopatología del AIE aún se desconoce, pero prevalecen dos teorías principales.

Teoría de la pérdida de agua. Normalmente, cuando se inspira aire seco a 32°F (0°C) a través de la nariz, la nariz, la faringe y las primeras siete generaciones de bronquios “acondicionan” el aire, calentándolo a 98.6°F (37°C) y saturándolo con vapor de agua antes de que el aire alcance las delicadas membranas alveolares.

Con el ejercicio, la frecuencia respiratoria aumenta de forma importante y puede exceder los 200 L por minuto. La mayor parte de la respiración se hace por la boca, evitando el acondicionamiento en las vías respiratorias altas. Las vías aéreas altas pulmonares deben contribuir con vapor de agua de la superficie líquida del epitelio pulmonar, para que el aire que llega a las vías aéreas pequeñas esté caliente y saturado de agua. Esta pérdida de agua del epitelio de la mucosa bronquial reseca la vía aérea, cambiando la osmolaridad, el pH y la temperatura del fluido periciliar. Se cree que la hiperosmolaridad de las vías aéreas ocasiona la liberación de mediadores y la broncoconstricción. Entre los mediadores broncoactivos se pueden encontrar la histamina, los leucotrienos y las prostaglandinas liberados por los mastocitos y/o las células epiteliales.⁶

Teoría del intercambio de calor. La segunda teoría, que puede ser responsable de que se presente el AIE después del ejercicio, es que la ventilación aumentada durante el ejercicio vigoroso enfría las vías aéreas. Una vez se suspende el ejercicio, la vasculatura bronquial se dilata y se llena para volver a calentar el epitelio. La hiperemia del lecho



vascular bronquial adelgaza la vía aérea. Los vasos pletóricos pueden también presentar extravasación, llevando a la liberación de mediadores y al broncoespasmo.⁶

Ruta de la respuesta del AIE

Normalmente, las vías aéreas se dilatan durante el ejercicio, permitiendo al flujo aéreo alcanzar la aumentada demanda muscular de oxígeno. Se cree que la broncodilatación resulta de la disminución de la actividad colinérgica en las vías aéreas, cuando se inicia el ejercicio. Las concentraciones crecientes de catecolaminas, epinefrina y norepinefrina, pueden intervenir.¹³

Respuesta inmediata. En los pacientes que han presentado AIE, la broncodilatación inicial está disminuida y la broncoconstricción tiene lugar después de 6 a 8 minutos de ejercicio vigoroso. (Aunque tradicionalmente se utilizan 6 a 8 minutos para las pruebas clínicas de ejercicio, la mayoría de atletas hacen ejercicio más largo y sus síntomas pueden empezar después de 8 minutos).⁶ La disminución máxima en la función pulmonar (nadir) se presenta cerca de 15 minutos después de iniciar el ejercicio. La función pulmonar vuelve a su nivel original 30 a 60 minutos después de que ha finalizado el ejercicio.^{12,14,15}

Para que se presente esta respuesta inmediata, se requiere un nivel crítico de intensidad del ejercicio, usualmente mayor de 80% de la frecuencia cardíaca máxima esperada. El tipo de ejercicio (por ej. atletismo vs ciclismo) puede relativamente no ser importante, en la medida en que los valores de ventilación-minuto son comparables.¹⁴ La asmogenicidad de un deporte dado está probablemente determinada por la intensidad del esfuerzo y por las condiciones ambientales. En general, el ejercicio leve, interrumpido, tiene menos probabilidad de ocasionar AIE que el ejercicio continuo, de alta intensidad (tabla 1).⁶

| Tabla 1. Actividades deportivas agrupadas según su capacidad de inducir asma | Actividades ligeramente asmogénicas |
|--|---|
| <p>Actividades altamente asmogénicas</p> <p>Actividades de alta ventilación por minuto</p> <ul style="list-style-type: none"> Basketball Ciclismo Atletismo de larga distancia Fútbol <p>Actividades asociadas con aire seco y frío</p> <ul style="list-style-type: none"> Esquí a campo traviesa Hockey en el hielo Patinaje de velocidad | <ul style="list-style-type: none"> Béisbol Fútbol Golf Artes marciales Atletismo de corta distancia Squash/racquetbol Natación Tenis Volibol Levantamiento de pesas Lucha grecorromana |

Respuesta tardía. La respuesta tardía, una segunda caída en la función pulmonar 6 a 8 horas después del inicio del ejercicio, se presenta en cerca de 30% de los pacientes con AIE, especialmente en los niños. El término normalmente se utiliza para describir una respuesta asmática a la exposición al alérgeno; se cree que la activación de los



mastocitos y la liberación de mediadores atraen las células inflamatorias hacia las vías aéreas.

Si el ejercicio induce una liberación retardada de mediadores de los mastocitos y si estos mediadores desencadenan una respuesta inflamatoria, la respuesta tardía puede ser, de hecho, inducida por el ejercicio.¹⁴ Sin embargo, muchos investigadores creen que la respuesta tardía se debe a variaciones diurnas de la función pulmonar, más que a un estímulo del ejercicio.¹⁵

Período refractario. En 50% de los atletas con AIE, el ejercicio vigoroso en las dos horas siguientes a un episodio inducido por el ejercicio, inicial, provoca una respuesta broncoconstrictora más débil (menos de la mitad de la intensidad).¹⁴ Este intervalo se define como el período refractario. El mecanismo que induce el período refractario es poco claro. Se han sugerido la degranulación de los mastocitos o la liberación de prostaglandinas broncodilatadoras. El período refractario se puede utilizar en beneficio de los atletas que presentan asma, como se describe a continuación.¹⁵

Estudio clínico

Historia. Cuando un paciente presenta síntomas que sugieren AIE, se debe realizar una buena historia clínica para descartar otras enfermedades respiratorias asociadas con hiperreactividad de las vías aéreas durante o después del ejercicio, como la fibrosis quística, la bronquitis crónica y la neumonía. Es importante hacer la diferencia entre asma aguda y crónica porque sus tratamientos difieren. La presentación clásica del AIE se caracteriza por tos, producción excesiva de esputo, sibilancias, disnea y/o rigidez del tórax en los 6 a 8 minutos inmediatamente posteriores a ejercicio intenso. Sin embargo, muchos individuos consultarán por hallazgos más sutiles consistentes en malestar en el pecho, dolor abdominal, fatiga, sensación de estar fuera de forma, incapacidad para mantenerse al ritmo de los pares o desempeño inferior al que se podría esperar del entrenamiento. Estos síntomas se pueden presentar durante o después del ejercicio. El síncope no es un síntoma del AIE y su ocurrencia durante el ejercicio es señal de que se requiere una evaluación cardiológica.

Los factores ambientales también son desencadenantes importantes del AIE. Como se describió anteriormente, el aire frío y seco, es particularmente asmogénico. Los contaminantes del aire como el humo de cigarrillo, el dióxido de azufre y óxido de nitrógeno (humo contaminante) y alérgenos como los ácaros y pólenes, pueden agravar el AIE. En tanto que durante su entrenamiento los atletas de competición pueden ajustar sus horarios para evitar la exposición a los contaminantes y alérgenos, durante las competencias deben enfrentarse a los desencadenantes presentes en el ambiente.⁶

Examen físico. El examen físico incluye la inspección de la facies para detectar rastros alérgicos y de la cavidad nasal para detectar pólipos u otros cambios inflamatorios. El examen de la piel puede revelar placas eczematosas de la superficie extensora y la inspección de los dedos puede evidenciar deformidad en palillo de tambor. Se debe



practicar un examen cardiovascular completo, especialmente para detectar soplos o arritmias. Finalmente, se deben auscultar cuidadosamente los pulmones par detectar sibilancias, estertores o roncus. Si se auscultan sibilancias en reposo, es más probable que el paciente tenga asma crónica. Sin embargo, los pulmones de la mayoría de pacientes con AIE están limpios en reposo y los médicos deben utilizar otros medios para diagnosticar objetivamente el AIE.

Pruebas empíricas. Aunque no es tan científica como las pruebas que se describen posteriormente, hacer una prueba terapéutica es una forma práctica de confirmar el AIE. Los pacientes toman agonistas beta 2 y/o antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) antes del ejercicio; si la medicación evita o disminuye los síntomas, se confirma el diagnóstico de AIE. Este método se utiliza comúnmente en consultas muy congestionadas. El problema de esta prueba es que no les permite a los médicos determinar si el paciente presenta un asma crónica asociada a AIE o presenta AIE en solitario. Como el tratamiento es diferente para estas dos situaciones, es importante determinar la función pulmonar basal del paciente mediante pruebas formales o por lo menos mediante la revisión de los síntomas clínicos y los diagnósticos y tratamientos anteriores.⁶

Pruebas de función pulmonar. La función pulmonar basal puede medirse practicando espirometría en el consultorio, la clínica o el laboratorio. La desventaja de la espirometría es que requiere equipo que no puede ser fácilmente transportado al campo de juego. Algunos autores e investigadores prefieren los flujómetros portátiles y baratos que pueden ser utilizados por los deportistas en el campo. El volumen espiratorio máximo (VEM) refleja con más exactitud las condiciones reales del ejercicio, entre ellas la intensidad, la temperatura y contaminantes del aire exterior, el tipo (por ej. ciclomontañismo) y el calentamiento.¹⁵

Sin embargo, la prueba de mayor precisión es el reto de ejercicio en el laboratorio. Se pueden medir diferentes variables de la función pulmonar: capacidad vital forzada (CVF), volumen espiratorio forzado en 1 minuto (VEF1), VEM y volumen espiratorio forzado entre 25% y 75% de la capacidad vital forzada. El índice más utilizado es el FEV1. En un deportista con AIE solitaria, el VEF1 basal antes del ejercicio debe estar entre 80% y 100% de los valores normales esperados, dependiendo de su estado actual y de la efectividad y cumplimiento del tratamiento. En un deportista con asma crónica, el VEF1 debe ser menor de 80% del valor normal esperado.

Para el reto de ejercicio, los laboratorios comúnmente utilizan la carrera en banda, pero también se pueden utilizar equipos ergométricos que simulen deportes del individuo como el ciclismo o el remo. El protocolo consta de 5 a 8 minutos de ejercicio parejo, muy intenso (75% a 80% de la frecuencia cardiaca máxima esperada). El ejercicio debe ser tan intensamente aeróbico como sea posible sin llegar al umbral anaeróbico. Si se cruza este umbral, el atleta puede no ser capaz de completar la prueba y se pueden liberar catecolaminas, presentándose broncodilatación. No se permite el calentamiento, porque puede ocasionar broncoespasmo.¹



Después de la prueba, las mediciones de espirometría se toman, por ejemplo, cada tres minutos (2,5,8,11,14,17,20) después del ejercicio. Hacer mediciones más frecuentes puede aumentar la sensibilidad de la prueba, pero en la práctica, puede aumentar la posibilidad de resultados falsamente positivos resultantes de esfuerzos inadvertidamente insuficientes o del broncoespasmo resultante de las maniobras en sí. Un descenso de 15% en el VEF1 o en el VEM con frecuencia se toma como el umbral arbitrario para una prueba positiva.⁶ Una caída en el VEF1 de 15% a 20% sugiere un AIE leve, una del 20% a 30% sugiere un AIE moderada y una mayor de 30% sugiere AIE severa.⁹ Los datos espirométricos se deben correlacionar con la historia del paciente, los factores de riesgo y el examen físico antes, durante y después del procedimiento.¹

Los datos de la espirometría, del espirómetro y de la prueba con ejercicio, se deben utilizar para evaluar qué tan bien le controla el tratamiento actual del atleta los síntomas durante el ejercicio. Las pruebas seriadas pueden ayudar a desarrollar un programa de tratamiento efectivo a largo plazo que involucre los menores medicamentos, dosis y efectos colaterales.¹

Si las pruebas de ejercicio son negativas pero se sospecha todavía el AIE debe realizarse una prueba con metacolina. Esta prueba es más sensible que la prueba con ejercicio, pero es menos específica. Puede ser útil cuando una prueba con ejercicio en ambiente cerrado falla en duplicar las condiciones de frío, sequedad o contaminación que generalmente provocan los síntomas del paciente. La prueba con metacolina implica la administración de concentraciones crecientes de metacolina nebulizada hasta que el paciente alcanza un determinado descenso en su VEF1 (generalmente 20% del valor basal). La concentración de metacolina requerida para producir un descenso de 20% en un marcador predeterminado de la función pulmonar, se denomina la dosis provocadora.¹⁵ Las personas sin AIE pueden requerir una concentración de metacolina tan elevada como 16.0 mg/ml para llegar a un descenso mínimo del VEF1 (cercano a 10%). En los pacientes con asma, una concentración baja de metacolina (por ej. 4.0 mg/ml) puede provocar una caída mayor del 20% en el VEF1.

Tratamiento no farmacológico

El acondicionamiento para el ejercicio es una parte importante del manejo del asma. Un atleta bien acondicionado puede hacer ejercicio con una menor frecuencia respiratoria para una demanda dada y tiene menos probabilidad de sufrir un ataque de asma.¹⁶ Algunos investigadores¹⁷ creen también que la adherencia al ejercicio aeróbico regular, disminuye la reactividad de las vías aéreas.

Un componente importante de la prevención es evitar al aire frío y seco. En invierno, se debe advertir a los pacientes que practiquen el ejercicio en lugares cerrados o que se cubran la boca y la nariz con una bufanda o mascarilla para calentar y humedecer el aire que respiran.



Está recomendado el calentamiento apropiado antes del ejercicio vigoroso porque puede inducir un período refractario. Los investigadores están de acuerdo en que el calentamiento debe durar por lo menos 15 minutos, pero están en desacuerdo en el tipo de ejercicios de calentamiento. Algunos respaldan ciclos cortos de ejercicio muy intenso (carreras de corta distancia) para que se alcance una frecuencia respiratoria mayor en un período más corto de tiempo, mientras que otros abogan por actividad más continua y moderada.¹⁸ La refractariedad es parcial para la mayoría de atletas y estos todavía requieren tomar su premedicación.

Enfriarse paulatinamente, en lugar de suspender abruptamente el ejercicio, también puede hacer el AIE menos severa porque retarda el nuevo calentamiento del de las vías aéreas y mitiga la vasodilatación y el edema resultantes.^{19,20}

El ejercicio se debe practicar los días en que los síntomas de asma crónica están bien controlados. También deberán estar bien controlados los síntomas concurrentes (rinitis, alergias, sinusitis).

Finalmente, las actividades aeróbicas como el atletismo y el esquí a campo traviesa, que en un paciente dado pueden provocar síntomas siempre, a pesar del control farmacológico adecuado, se deben remplazar por actividades que exijan cortos ciclos de ejercicio, como el voleibol, el tenis o el esquí de descenso.

Tratamiento farmacológico

Algunos pacientes que presentan AIE se manejan bien con solo un medicamento para evitar los síntomas, pero muchos pacientes requieren dos o más medicamentos para controlar sus síntomas.