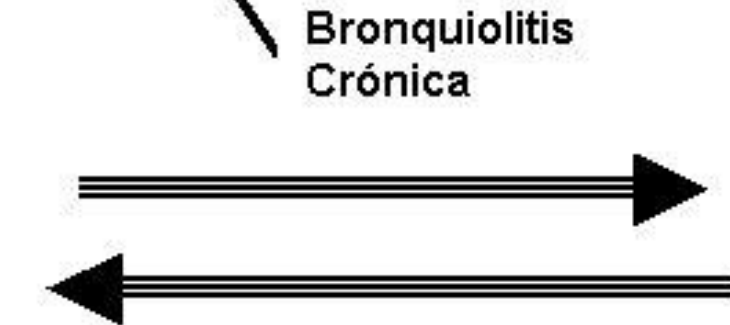
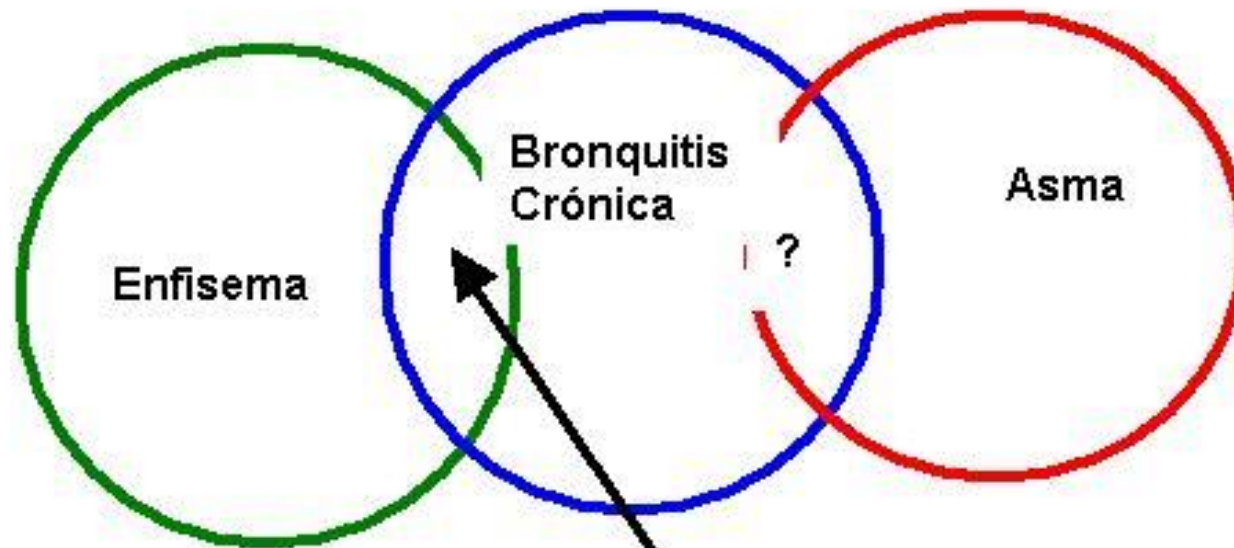


ASMA Y EJERCICIO

*Carlos Eduardo Nieto G. MD
Esp. Medicina Deportiva
Esp. Salud Ocupacional*

*José Carlos Giraldo T. MD
Esp. Medicina Deportiva
Mg en Fisiología.*



Irreversibilidad

Reversibilidad

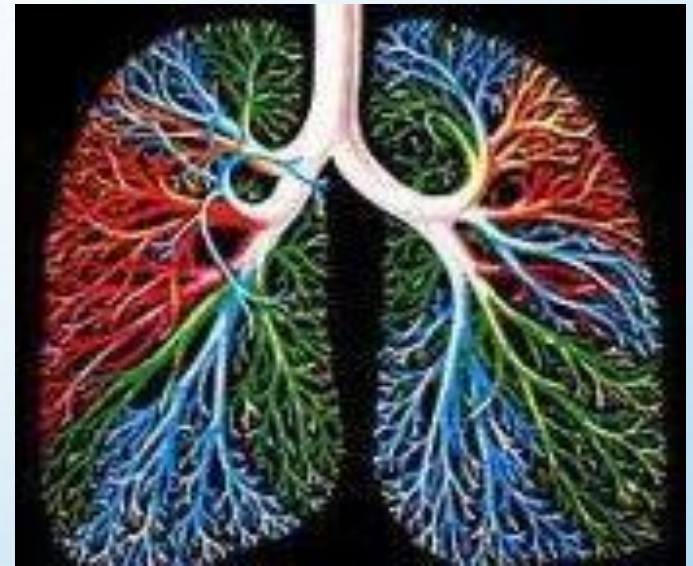
Bronquiolitis Crónica

The background is a light blue gradient with several realistic water droplets of various sizes scattered across the top and bottom edges. The text is centered in the middle of the frame.

ASMA BRONQUIAL

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.



CLASIFICACION

DEL ASMA

- 1. Asma alérgica, extrínseca, de tipo 1.**
- 2. Asma no alérgica, intrínseca.**



**Asma alérgica
extrínseca**
asociada
generalmente a
historia personal
y/o familiar de
enfermedades
alérgicas (rinitis,
urticaria, eczema).







Asma alérgica extrínseca

1. Tiene pruebas cutáneas positivas a los extractos de los antígenos.
2. Niveles de IgE séricos altos.
3. Usualmente es estacional.
4. Frecuentemente en niños y adultos jóvenes.

Asma alérgica extrínseca y Asma no alérgica intrínseca.

- 1. pueden presentarse episodios agudos concomitantes con infecciones respiratorias altas.**
- 2. Ingestión de:**
 - ✓ **Aspirina , indometacina.**
 - ✓ **Colorantes alimenticios**
- 3. Intensa polución ambiental.**

INCIDENCIA EN NUESTRO MEDIO



Durante los últimos 10 años, el Asma bronquial (AB) fue la tercera causa de hospitalización, y por controles por consulta externa. (Clínica Shaio)

Pais	N°	P.grave	P.moderado	P.leve	Intermitente
Argentina	402	27%	12%	15%	46%
Brasil	412	22%	11%	24%	43%
Chile	100	32%	11%	24%	33%
Colombia	106	25%	10%	32%	33%
Costa Rica	111	17%	5%	25%	52%
Ecuador	90	14%	9%	29%	48%
Mexico	439	19%	9%	16%	56%
Paraguay	110	25%	3%	28%	45%
Peru	100	15%	19%	35%	31%
Venezuela	99	12%	2%	26%	60%
Total	2.184	21%	10%	24%	45%

PATOFISIOLOGIA DEL ASMA EXTRÍNSECA

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.

PATOFISIOLOGIA DEL ASMA EXTRÍNSECA

El primer paso

La sensibilización del paciente,

Contacto con un alérgeno

Induce la producción de (IgE)

Fijación (Fc) membrana del mastocito.

PATOFISIOLOGIA DEL ASMA EXTRÍNSECA

**El Segundo paso es un
nuevo contacto del paciente
con el alérgeno al que está
sensibilizado.**

Una vez el alérgeno se pone en contacto con moléculas de IgE en la pared del mastocito,

Proesterasa \Rightarrow Esterasa, + Ca^+

\Rightarrow Estimula degranulación del mastocito

Liberando la histamina almacenada.

Los mediadores químicos liberados

estimulación de los receptores de irritación y de la dilatación de las uniones intercelulares

=> Aumenta la permeabilidad

> interacción alérgeno-Mastocitos.

Alergeno(1) → Linfocitos B



IgE



Mastocito



Alergeno(2) → Mastocito-IgE

Mastocito-IgE

Histamina

Bradicinina

Leucotrienos

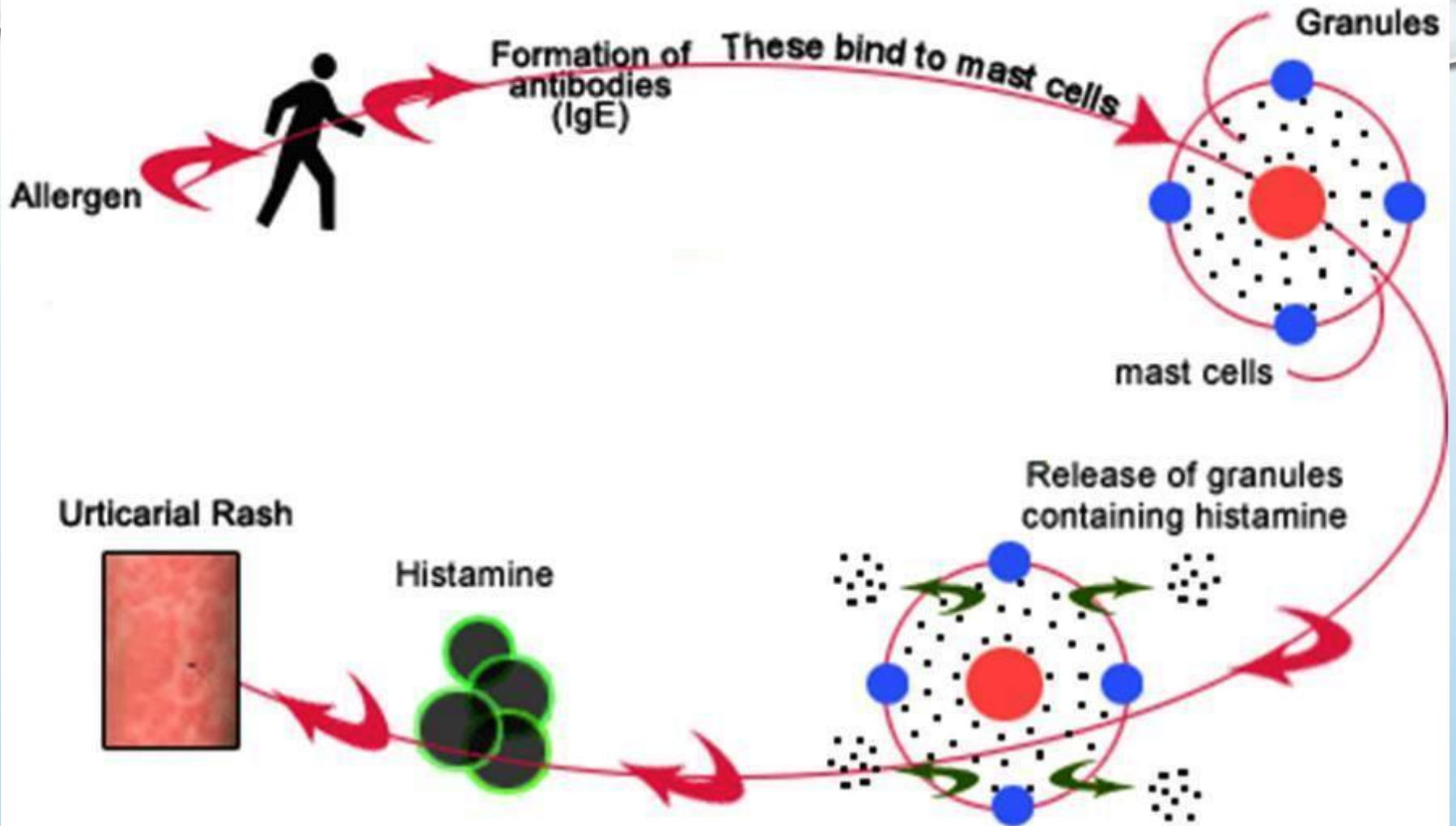
FAP

IL

Migración celular de linfocitos, polimorfonucleares, etc.

I N F L A M A C I O N





MECHANISM BEHIND URTICARIAL RASH

La Histamina y la SRL-A,

Actúan en los receptores de membrana del músculo liso bronquial y capilares

de la mucosa, 

- 1. Broncoespasmos.**
- 2. Aumento de la permeabilidad capilar.**
- 3. Atracción celular.**
- 4. Edema.**
- 5. Aumento de secreción de moco**

CUADRO CLÍNICO

Entre la normalidad y la
insuficiencia
respiratoria aguda

CUADRO CLÍNICO

Estadios tempranos

Tos con el ejercicio.



CUADRO CLÍNICO

Estadios más severos están acompañados:

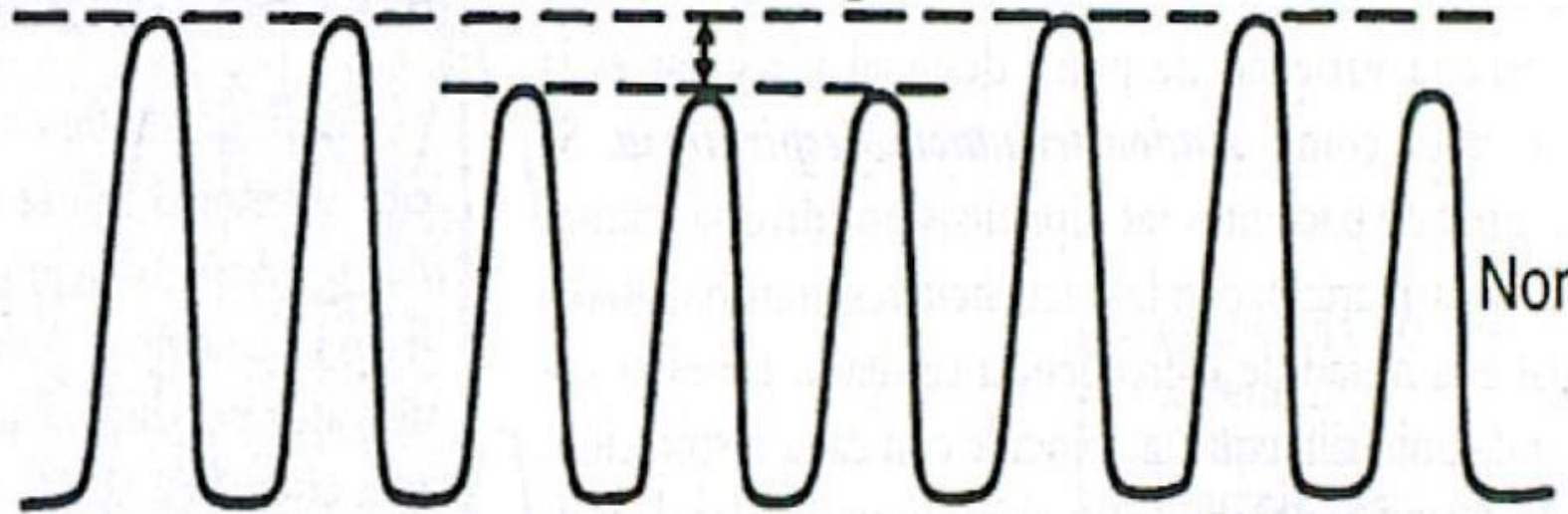
1. Uso de músculos inspiratorios accesorios.
2. Pulso paradójico.
3. Deterioro progresivo gases arteriales.

Tríada de disnea, tos y sibilancias.

PULSO PARADOJICO



< 10 mm Hg



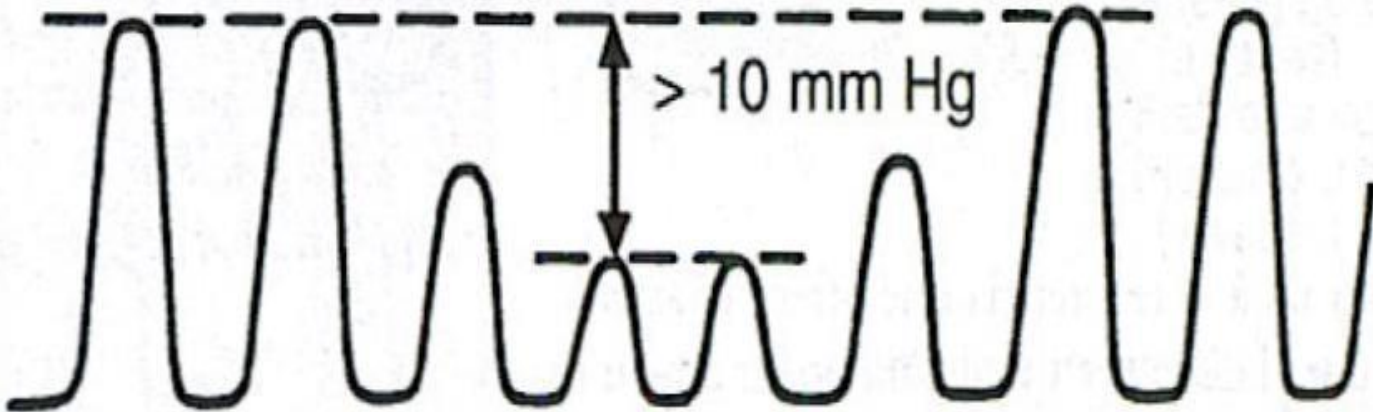
Espiración

Inspiración

Espiración



> 10 mm Hg



Pulso paradójico

El diagnóstico de AB en adultos

Historia de episodios asmáticos desde la infancia.

Casos menos severos

➤ **Tosedores crónicos.**

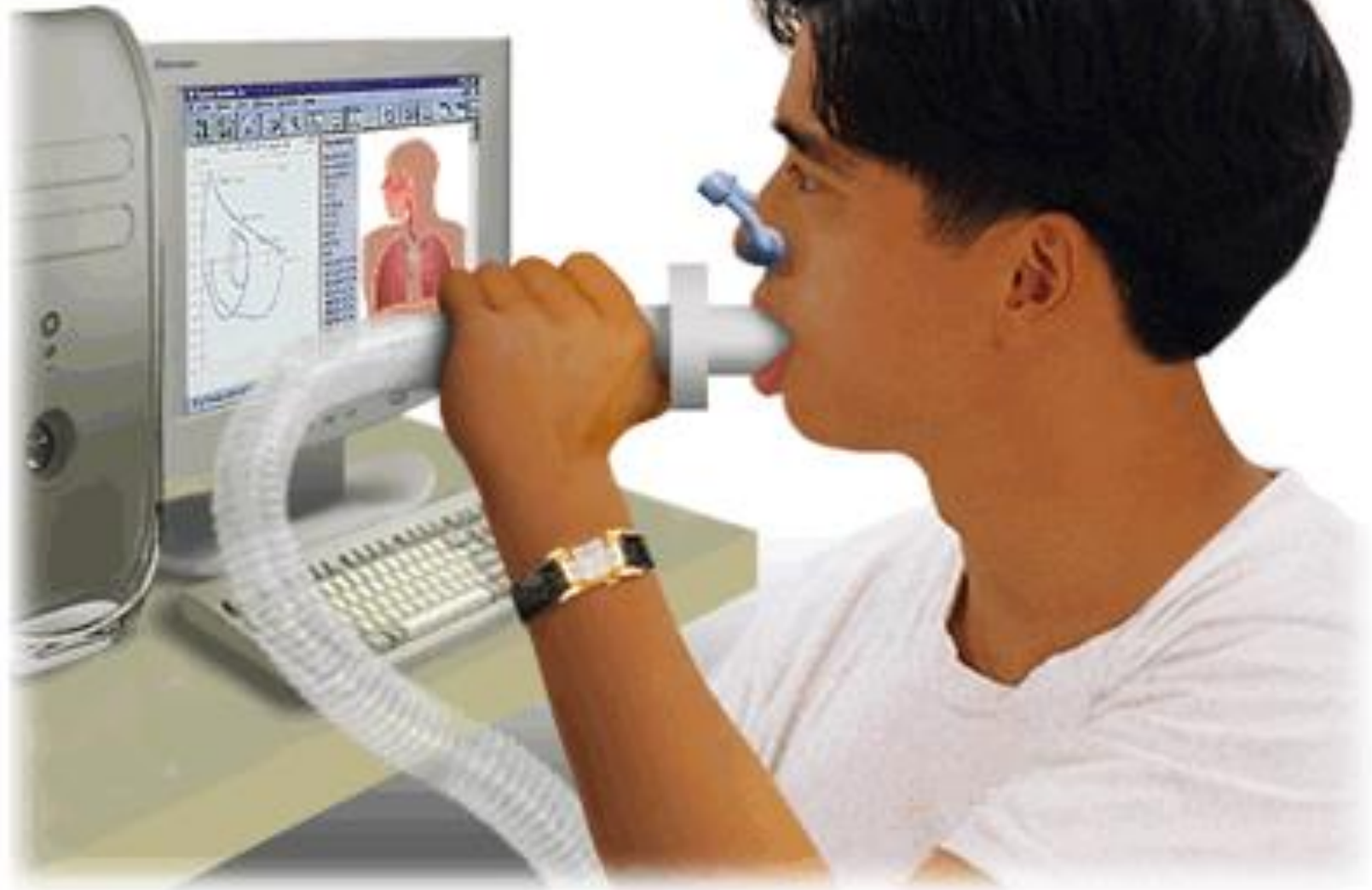


El diagnóstico de AB

1. Espirometría pre y postbroncodilatador.

2. Pruebas desencadenantes con metacolina, histamina, ejercicio.

Espirómetria



Es importante

1. documentar el carácter reversible de la obstrucción,

2. Detectar posibles alergenos

(plantas, animales domésticos, mascotas, lana, humos, químicos irritantes, etc.)



Humo de cigarrillo



Ejercicio



Pólen



Acaros

Polvo casero



Sustancias industriales



Pelos de animales





LANOLINA

NEOMICINA

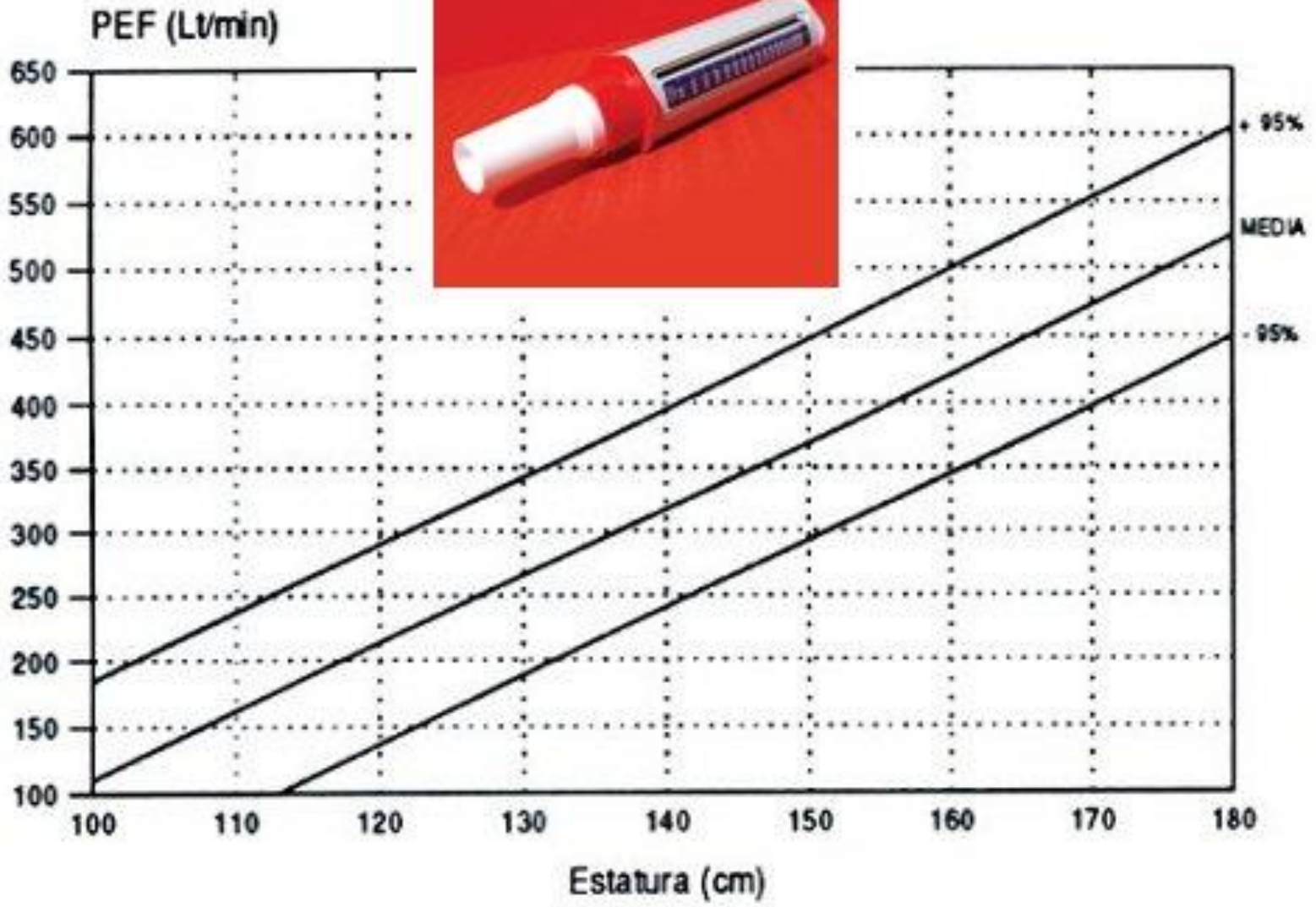
PERMETICINA

CALINA

MEE. PERFUMEE

KETOROLACO





Jane Doe

Height: 49"

Predicted norm: 240

Patient's personal best: 280

Instructions



El diagnóstico diferencial:

- ✓ **Obstrucción de la vía aérea alta.**
- ✓ **Enf. pulmonar obstructiva crónica.**
- ✓ **Edema pulmonar.**
- ✓ **Tromboembolismo pulmonar.**
- ✓ **Broncoaspiración aguda**

1. Exámenes paraclínicos,

2. Historia clínica.

EXAMENES PARACLINICOS

CH = Eosinofilia.

**= ? sobreinfección
bacteriana.**

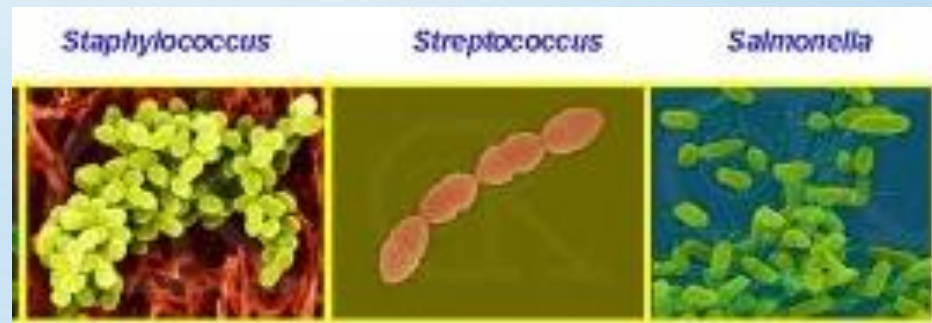


EXAMENES PARACLINICOS

El aspecto purulento del esputo

❖ Acumulo de eosinófilos.?

❖ infección bacteriana (neutrófilos).?



Los gases arteriales

En una crisis asmática usualmente muestran:

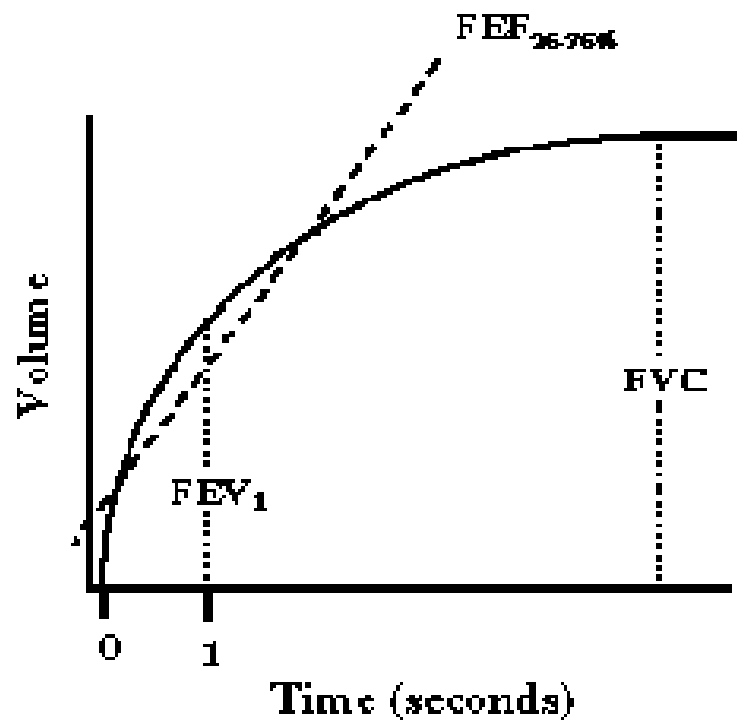
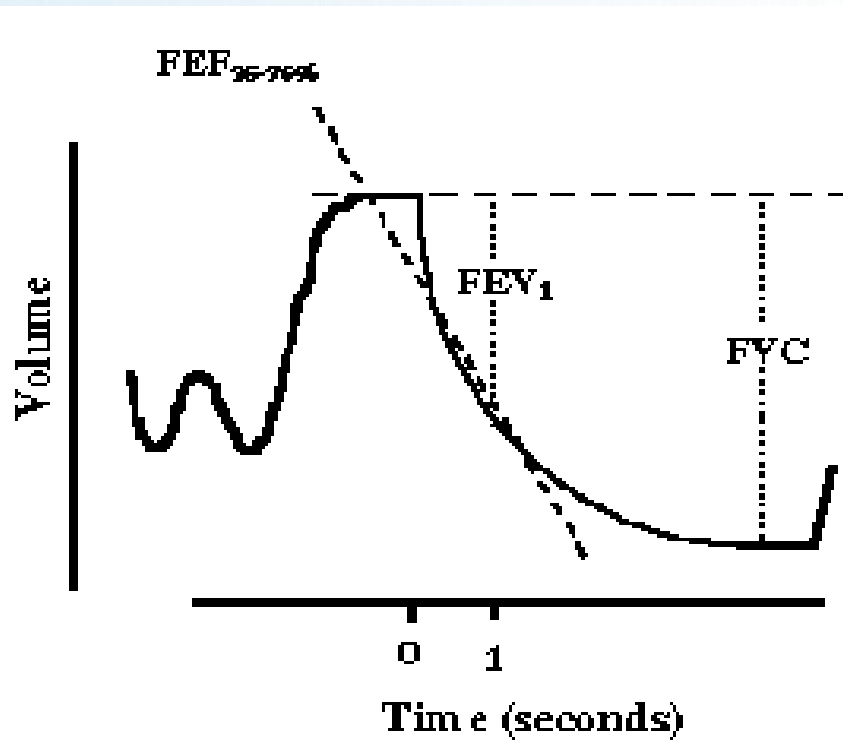
Hipoxemia moderada. => Severa

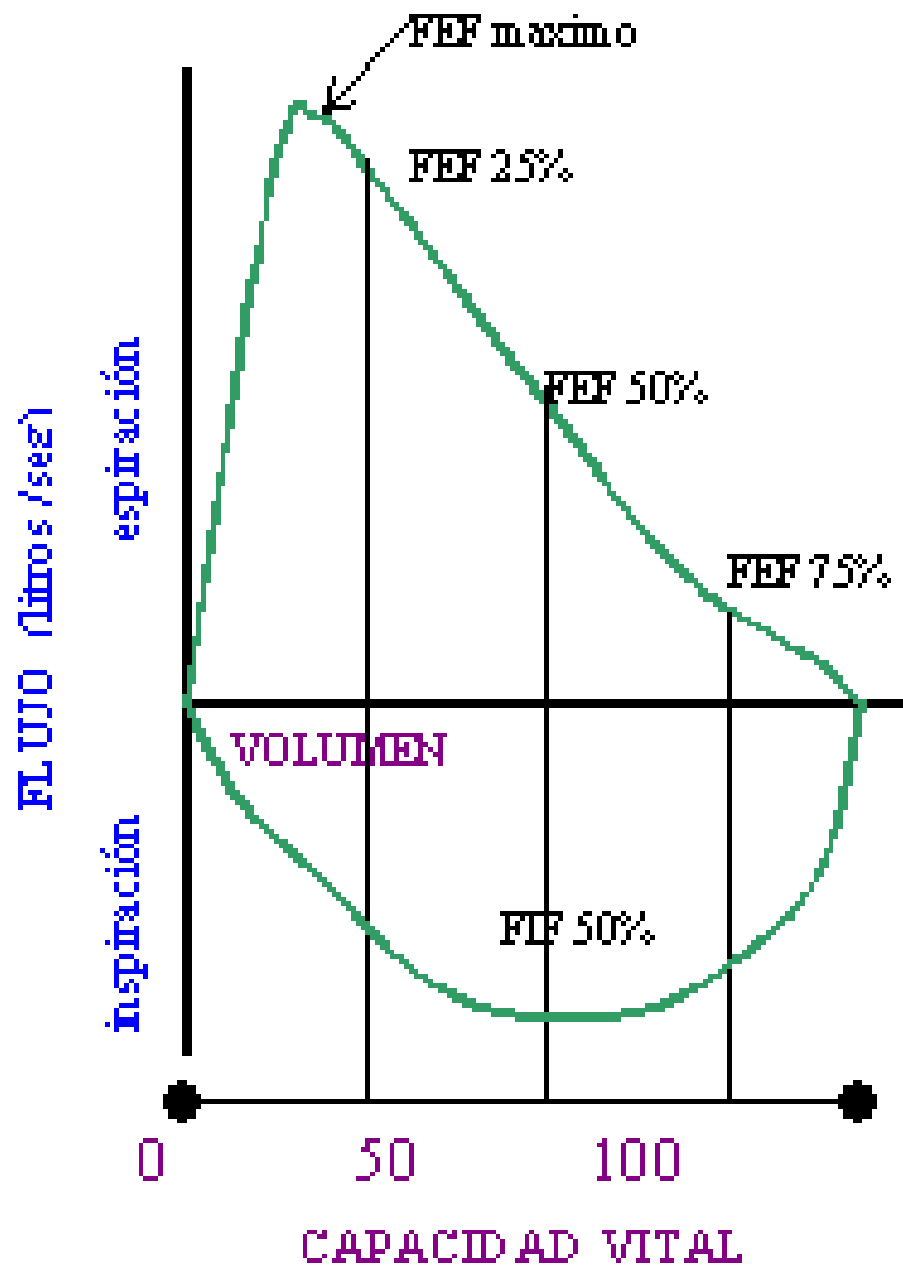
Acidosis respiratoria en los casos de severidad extrema.

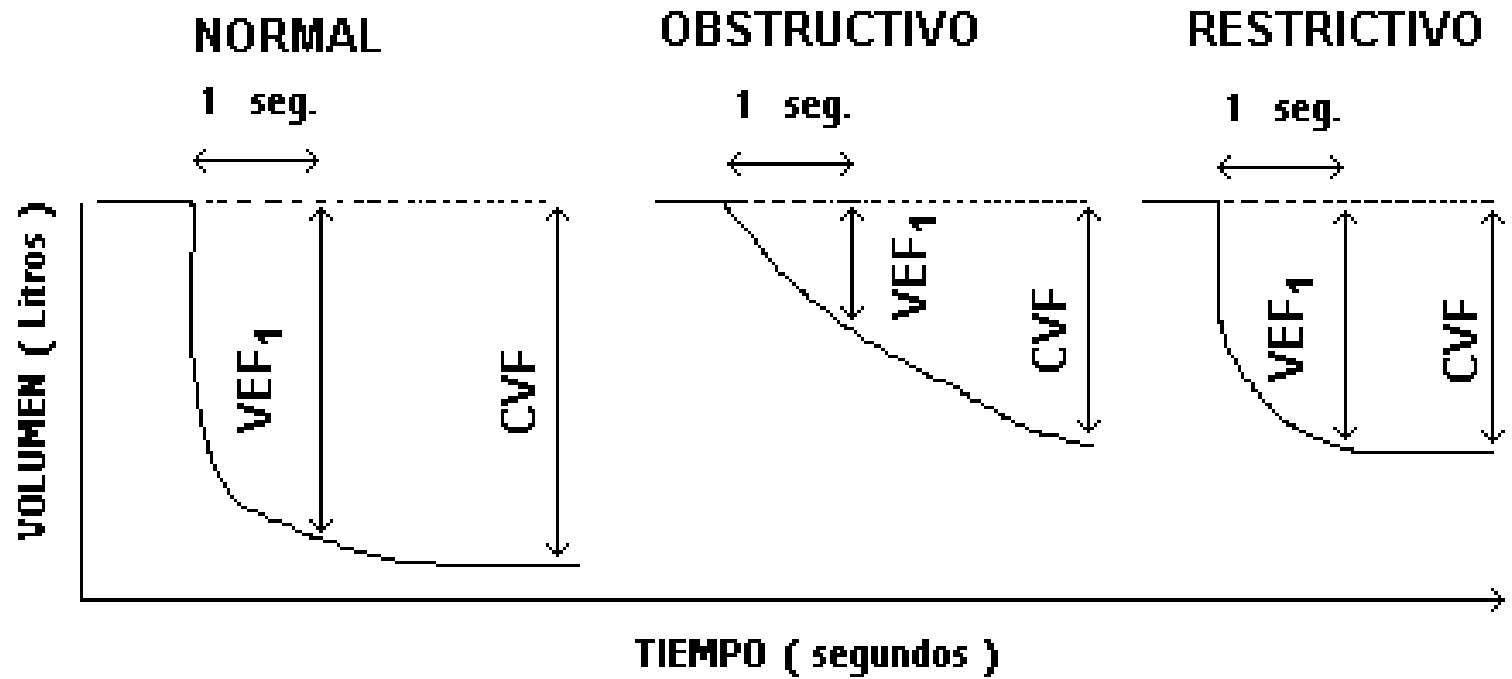








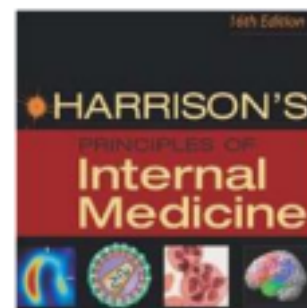




ASMA

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

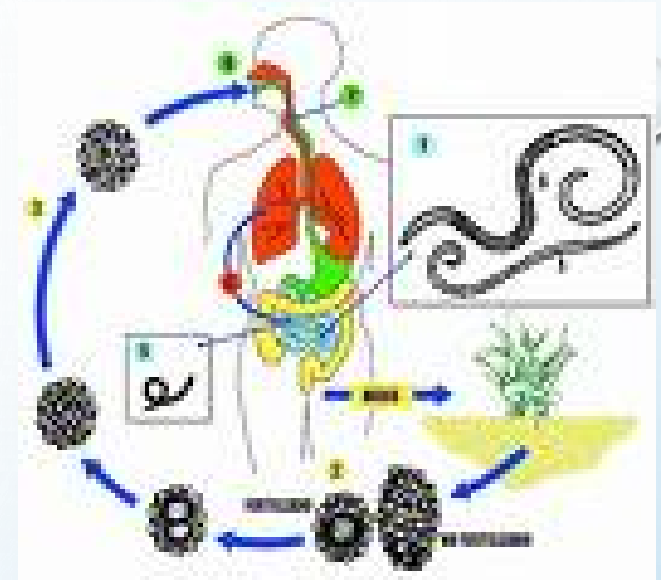
	SINTOMAS		PEFR o FEV1 (Variabilidad de la PEFR)	Medicaciones diarias para conservar el control a largo plazo
	Día	Noche		
Etapa 1: <i>intermitente leve</i>	≤ 2 días/ semana	≤ 2 noches/ mes	80% (<20%)	No se requiere medicación diaria.
Etapa 2: <i>persistente leve</i>	>2 días/ semana pero <1 al día	>2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



Otros estudios como:

- 1. Porcentaje de eosinófilos en moco nasal y en esputo,**
- 2. Niveles séricos de IgE,**

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)



BASES FARMACOLOGICAS DEL TRATAMIENTO

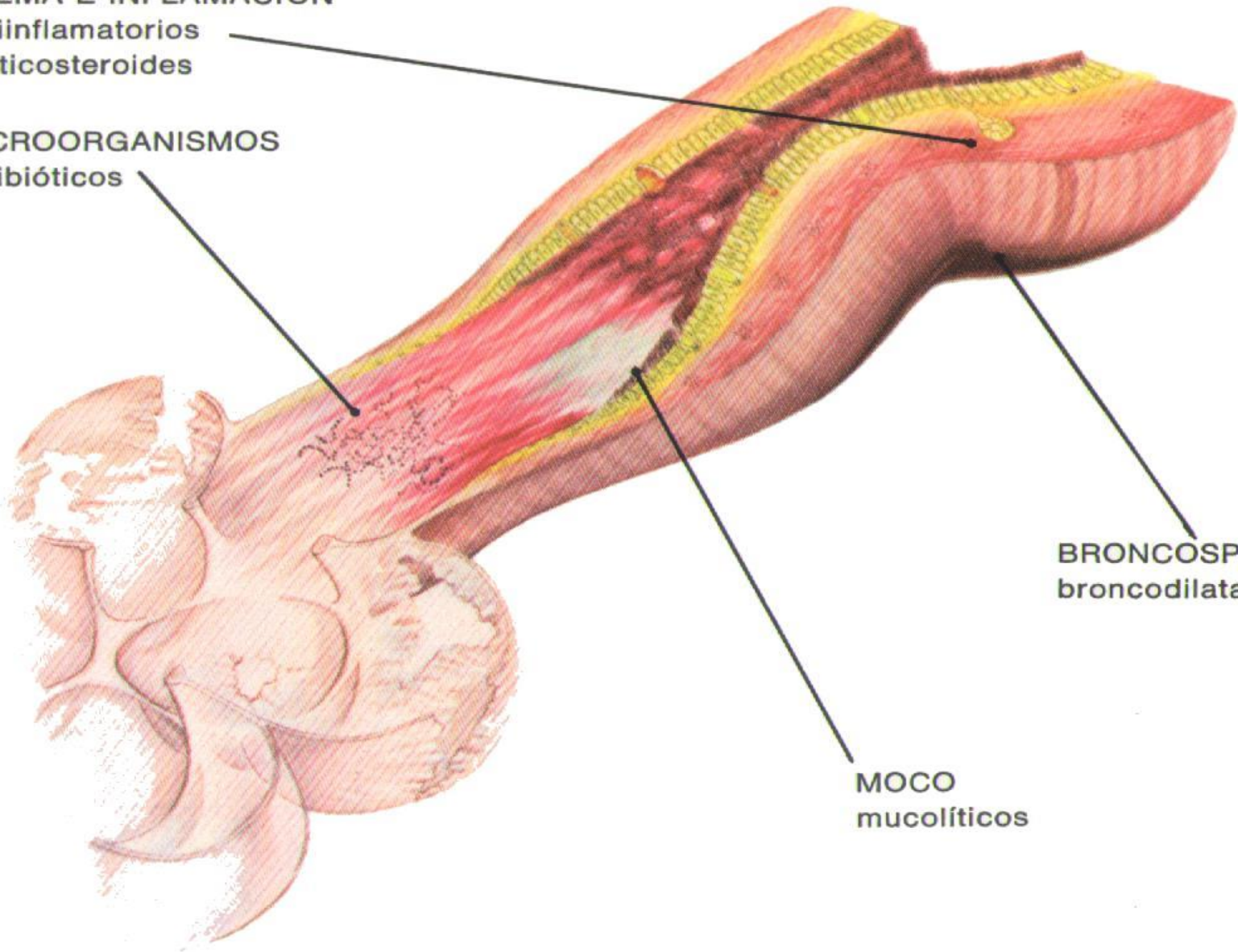
Básicamente se han utilizado para el tratamiento del AB drogas a base de metilxantinas, agonistas beta adrenérgicos, corticoides, cromoglicato disódico y ketotifeno.

EDEMA E INFLAMACION

antiinflamatorios
corticosteroides

MICROORGANISMOS

antibióticos



BRONCOSPASMO
broncodilatadores

MOCO
mucolíticos



Beclate®



Aerosol de
Bclometasona®



Beclazone®



Flixotide®



Pulmicort®



Miflonide®



Ventolin®



Salbulin®



Airomir®



Buto-asma®



Asthalin®



Bromuro de ipratropium (Atrovent®)



Bromuro de ipratropium + salbutamol (Combivent®)



Asma inducida por el ejercicio



EL ASMA INDUCIDA POR EL EJERCICIO
es uno de los problemas más comunes
en niños, adolescentes y adultos
jóvenes.

Se presenta en casi 90% de las personas
con asma crónica y en 40% de individuos
que han desarrollado rinitis o dermatitis
atópica.







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.

Aunque la prevalencia exacta de AIE en deportistas se desconoce, **varía según el deporte, de 12% en basquetbolistas a 55% en esquiadores a campo traviesa.**

EI 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.

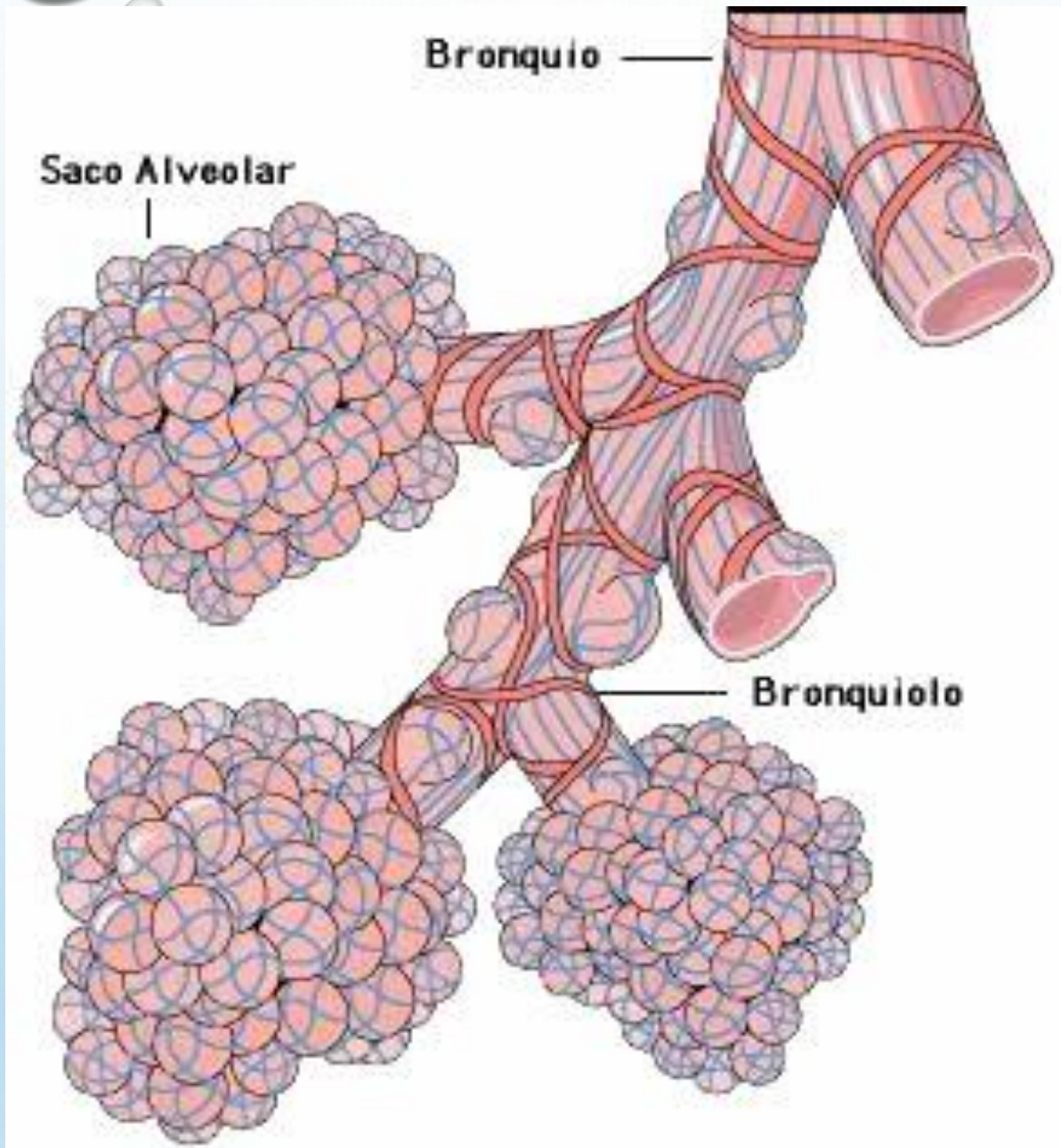
Qué causa el AIE?

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

- 1. Teoría de la pérdida de agua.**
- 2. Teoría del intercambio de calor**

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.



Bronquio

Saco Alveolar

Bronquiolo

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, para que el aire que llega a las vías aéreas pequeñas esté caliente y saturado de agua.



Tabla 1
Presiones parciales, a nivel del mar, de los gases contenidos en el aire respirado

	Presión parcial en el aire atmosférico		Presión parcial en el aire traqueal húmedo		Presión parcial en el aire alveolar húmedo		Presión parcial en el aire espirado húmedo	
	mmHg	%	mmHg	%	mmHg	%	mmHg	%
Nitrógeno	597,4	78,61	563,4	74,13	569,0	74,86	566,0	74,47
Oxígeno	158,8	20,89	149,1	19,61	103,8	13,66	119,8	15,76
Anhídrido carbónico	0,3	0,04	0,3	0,04	40,0	5,26	27,0	3,55
Agua	3,0	0,40	47,0	6,20	47,0	6,20	47,0	6,20
Otros gases	0,5	0,06	0,2	0,02	0,2	0,02	0,2	0,02
Total	760	100	760	100	760	100	760	100

La 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.

Teoría del intercambio de calor.

puede ser responsable de que se presente el AIE después del ejercicio.

La ventilación aumentada durante el ejercicio vigoroso enfría las vías aéreas.

Teoría del intercambio de calor.

Una vez se suspende el ejercicio, la vasculatura bronquial se dilata (“Fenómeno Rebote”) 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.**

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.

La broncodilatación resulta de la disminución de la actividad colinérgica en las vías aéreas, cuando se inicia el ejercicio.

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.**

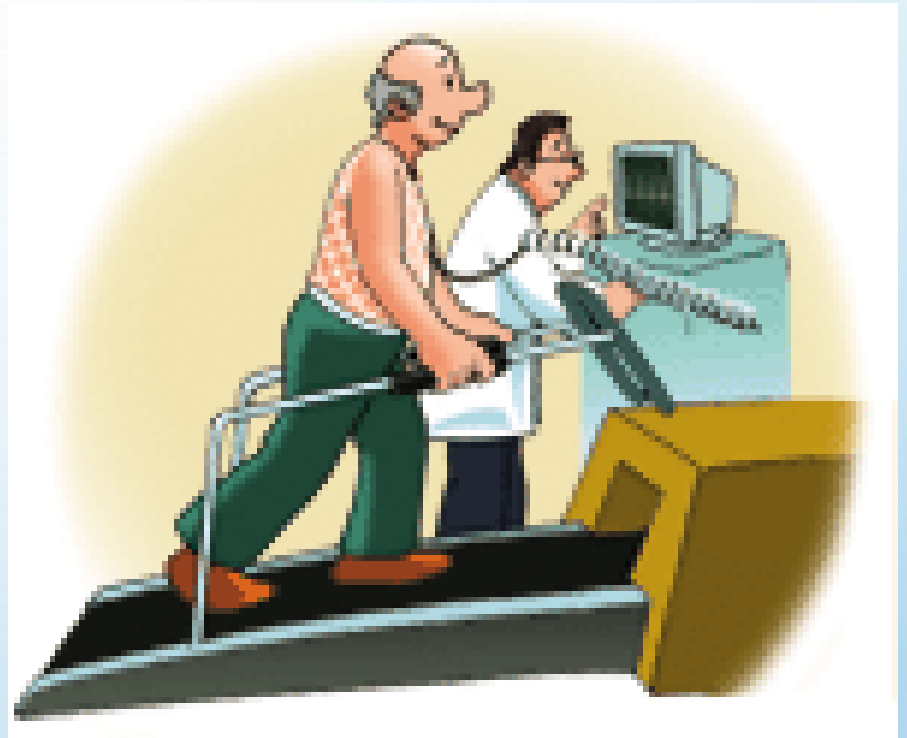


Respuesta inmediata.

La disminución máxima en la función pulmonar se presenta cerca de 15 minutos después de iniciar el ejercicio (Nadir) .

La función pulmonar vuelve a su nivel original 30 a 60 minutos después de que ha finalizado el ejercicio.

Para que se presente respuesta inmediata, se requiere un nivel crítico de intensidad del ejercicio, usualmente **mayor de 80%** de la frecuencia cardíaca máxima esperada.



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

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.

Algunos mediadores tardíos –
variaciones diurnas de la función
pulmonar?

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).

=período refractario.



Tabla 1. Actividades deportivas agrupadas según su capacidad de inducir asma

Actividades altamente asmogénicas

Actividades de alta ventilación por minuto

- Basketball

- Ciclismo

- Atletismo de larga distancia

- Fútbol

Actividades asociadas con aire seco y frío

- Esquí a campo traviesa

- Hockey en el hielo

- Patinaje de velocidad

Actividades ligeramente asmogénicas

Béisbol

Fútbol

Golf

Artes marciales

Atletismo de corta distancia

Squash/racquetbol

Natación

Tenis

Volibol

Levantamiento de pesas

Lucha grecorromana





Calibre normal



Calibre disminuido por inflamación de las vías aéreas



Flujo inalterado entrada y salida libre de aire



Turbulencia en flujo del aire obstrucción a la salida del mismo





ASMA INDUCIDO POR EL EJERCICIO (AIE)

Obtener una historia de AIE

Confirmar el diagnóstico de AIE mediante 6 min. de ejercicio vigoroso.

Premedicar 15 minutos antes del ejercicio con β agonista o CGDS inhalados.

Insistir en la conveniencia precalentamiento antes del ejercicio.

Revertir el AIE con β agonista inhalado.

Si el AIE persiste, combinar β agonista y CGDS inhalados.

Si el AIE persiste, alentar la práctica de ejercicios más adecuados, como la natación.

Incrementar dosis de β agonista.

Considerar para el control general el uso de corticoides inhalados.

ERV	Volumen de reserva respiratoria (l)
FEF 25%	Flujo máximo al 25% de FVC (l/s)
FEF 50 %	Flujo máximo al 50% de FVC (l/s)
FEF 75%	Flujo máximo al 75% de FVC (l/s)
FEF25-75	Flujo medio 25% - 75% de FVC (l/s)
FET	Tiempo de espiración forzada (s)
FEV₁	Volumen espiratorio forzado en el primer segundo (l)
Fr	Frecuencia respiratoria (resp./min)
FVC	Capacidad vital forzada (l)
IVC	Capacidad vital inspiratoria (l)
MW	Máxima ventilación voluntaria (l/min)
PEF	Pico de flujo espiratorio (l/s)
PIF	Pico de flujo inspiratorio (l/s)
TV	Volumen corriente (l)
VE	Ventilación minuto en reposo (l/min)
VC	Capacidad vital lenta espirada (l)



