



Trabajo práctico

Fisiología Humana

ASMA BRONQUIAL

Marino Cabrera Rodríguez
Graduado en Naturopatia
2º curso BIMODAL
info@marcris.net

Indice



<u>Introducción</u>	Pág 3
<u>Epidemiología</u>	Pág 4
<u>Fisiopatología</u>	Pág 8
<u>Resumen y conclusiones</u>	Pág 20
<u>Bibliografía</u>	Pág 22

Introducción



En este trabajo intentaremos explicar desde el punto de vista anatómico y fisiológico, las causas y factores que influyen en la aparición, desarrollo, características fisiopatológicas, así como algunos elementos epidemiológicos del asma bronquial, una de las enfermedades más comunes en el mundo.

¿Cómo puede un proceso inflamatorio transitorio de las vías aéreas conllevar a una remodelación e hiperreactividad de las mismas y por tanto provocar una enfermedad crónica como el Asma Bronquial?.



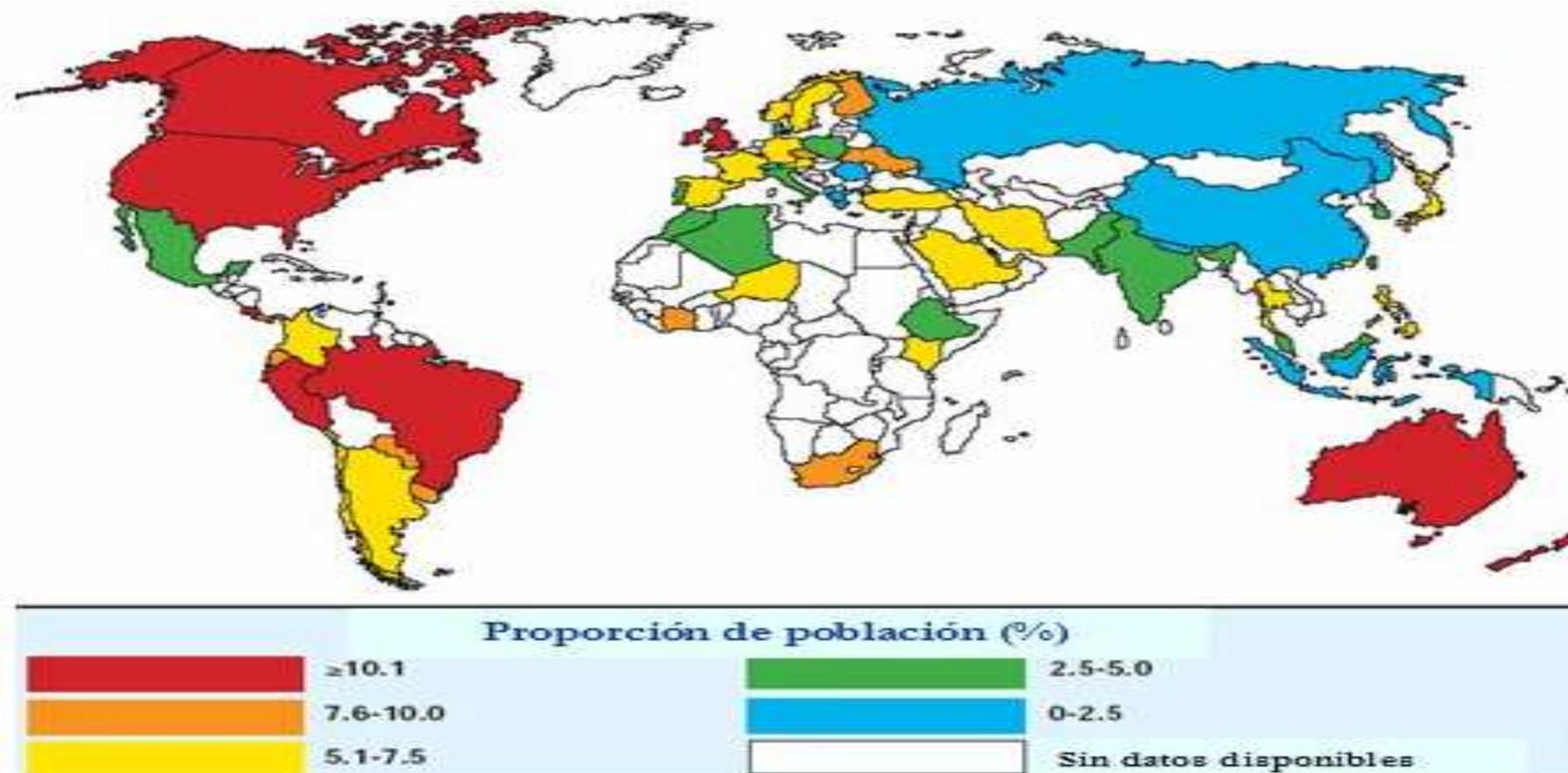
El asma bronquial se caracteriza por la contracción espásmica del músculo liso de los bronquiolos, lo que hace extremadamente difícil la respiración. Aparece en algún momento de la vida del 3% a 5% de las personas. En los pacientes jóvenes menores de 30 años, aproximadamente el 70% de los casos se deben a una hipersensibilidad alérgica, en especial a polenes de las plantas. En personas de mas edad su causa es casi siempre una hipersensibilidad a los irritantes no alérgicos del aire, es decir, a la contaminación ambiental.

El asma bronquial es una enfermedad de alta prevalencia, que causa morbilidad y mortalidad. En las dos últimas décadas se ha visto un incremento importante de esta patología, que ha llegado a ser una de las enfermedades crónicas más comunes en el mundo, en especial en los países desarrollados y en la población infantil.

Es causa de gran ausentismo escolar y laboral; afecta a los niños y a la población mayor; y también ha ido aumentando en gravedad y letalidad, es decir, en la actualidad hay más asmáticos, más asmáticos graves y estos últimos se mueren más que antes. Además, la enfermedad conlleva elevados gastos en salud, ya que en muchos casos el tratamiento adecuado del paciente asmático se debe mantener de por vida; así, en países desarrollados **como España, se gasta del 1% a 2% del presupuesto de salud en programas de asma.**



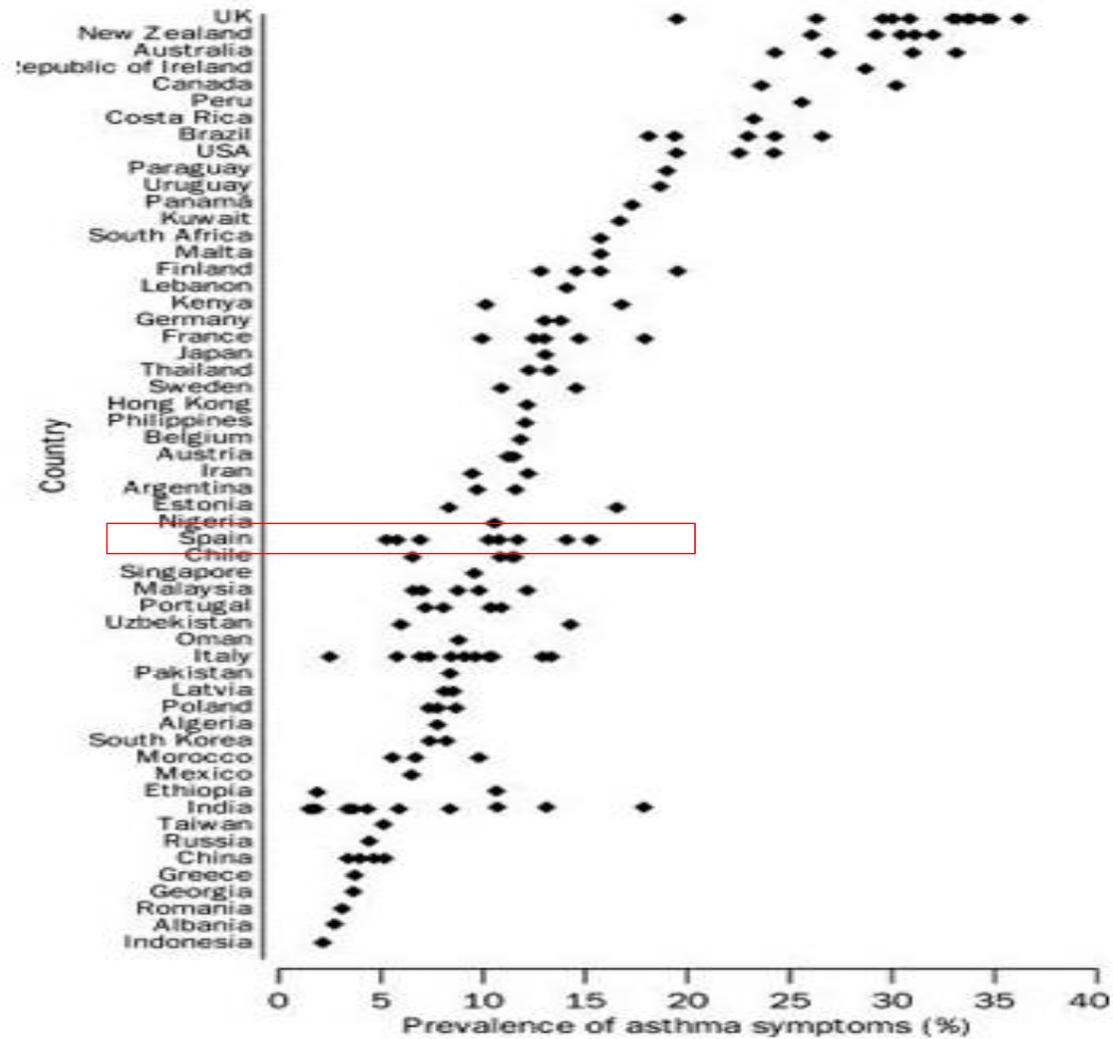
En términos médico-estadísticos la **prevalencia de asma clínico**, es definido como el paciente que asiste a consulta con el diagnóstico de asma bronquial en un periodo de tiempo o en un momento puntual.



Mapa mundial de prevalencia de asma clínico en el año 2007.

Jover E. Bronchial asthma I: epidemiology, pathogenesis, definition. Medwave 2007 Ene;7(1):e1901 doi: 10.5867/medwave.2007.01.1901

Epidemiología



Prevalencia en 12 meses de los síntomas de Asma en niños de 13-14 años.
 Estudio realizado por The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC).
 Publicado por The Lancet, Volume 351, Issue 9111, Pages 1225 - 1232, 25 April 1998



En el estudio anterior las tasas de prevalencia en **España** fueron también bajas, si bien se evidenció una considerable variabilidad:

Adultos:

10% en Albacete

6,5% en Barcelona

5% en Galdacano, Vizcaya

14,5% en Huelva

9,4% en Oviedo

Niños:

Las cifras oscilaron entre el 5,5% en Pamplona y el 15,4% en Cádiz.

En **Europa** la cifra más baja se produjo en Tirana (Albania), con un 2,6%; en la Europa comunitaria, en Atenas se registró una prevalencia del 3,7%.

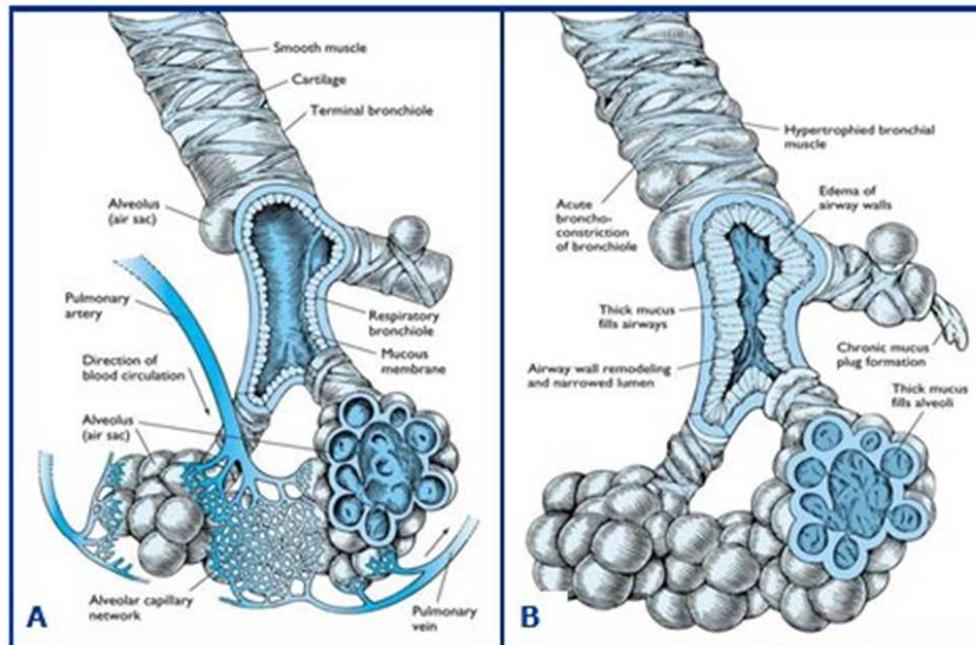
Fisiopatología



El Asma Bronquial es una enfermedad en la que se inflaman los bronquios, en forma recurrente o continua, lo que produce una obstrucción de los conductos bronquiales (encargados de conducir el aire respirado hacia dentro o hacia afuera).

Ésta obstrucción es de una intensidad variable, y sucede habitualmente en forma de "crisis", que a veces ceden solas o necesitan tratamientos especiales.

La frecuencia de éstas "crisis" es muy variable, en algunos casos sólo 1 o 2 veces al año, pero generalmente suceden varias crisis agudas en un período corto de tiempo, sobre todo en las épocas de cambio de clima (otoño y primavera) o en el tiempo de frío.



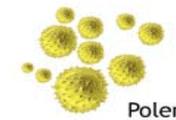


Causas

En las personas con vías respiratorias sensibles, los síntomas de asma pueden desencadenarse por la inhalación de sustancias llamadas **alergenos** o **desencadenantes**.

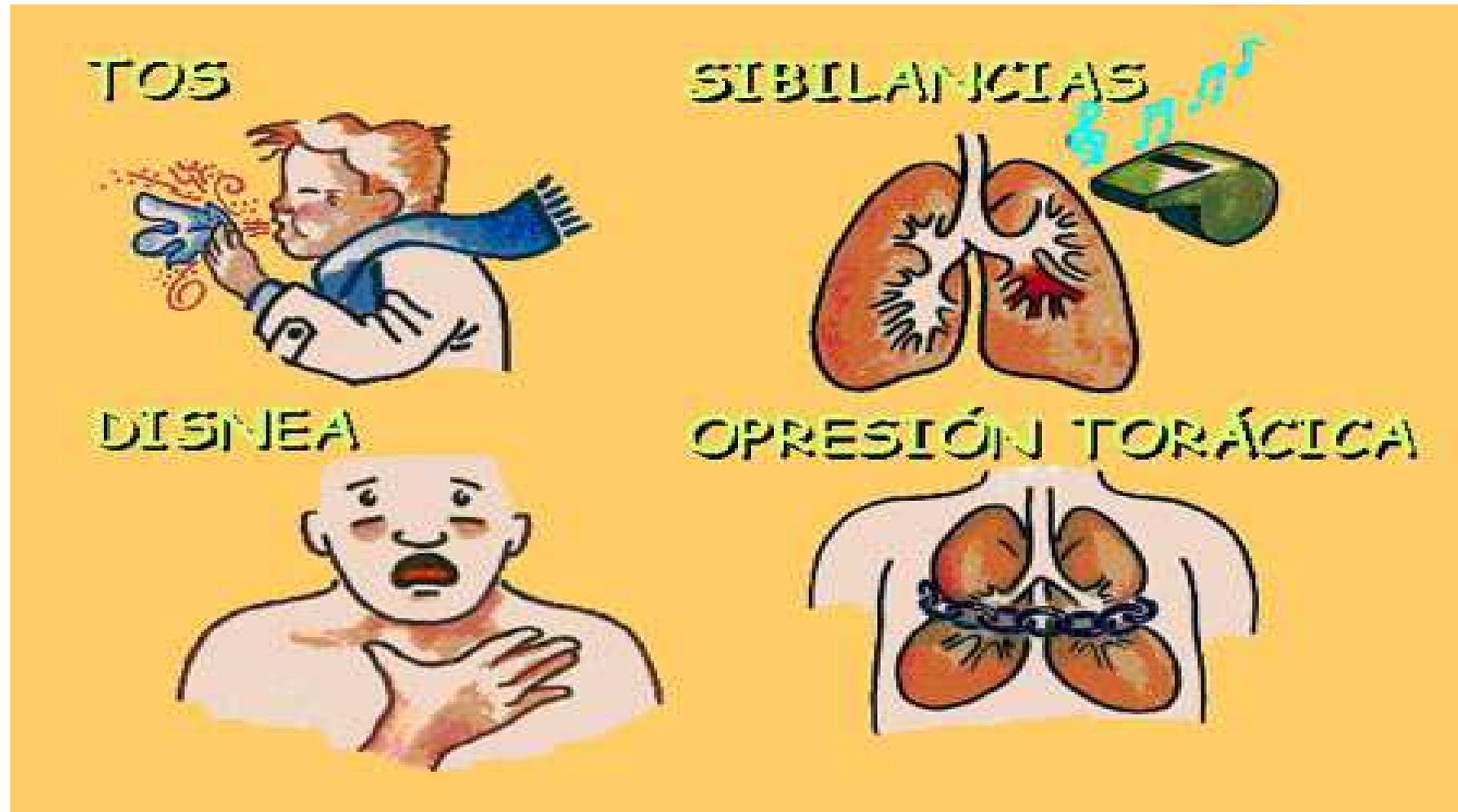
Los principales desencadenantes del asma pueden ser:

1. Animales (caspa o pelaje de mascotas).
2. Ácaros del polvo.
3. Ciertos medicamentos (ácido acetilsalicílico y otros).
4. Cambios en el clima (con mayor frecuencia clima frío).
5. Químicos en el aire o en los alimentos.
6. Ejercicio intensivo.
7. Moho.
8. Polen.
9. Infecciones respiratorias, como el resfriado común.
10. Emociones fuertes (estrés).
11. Humo del tabaco.





Síntomas



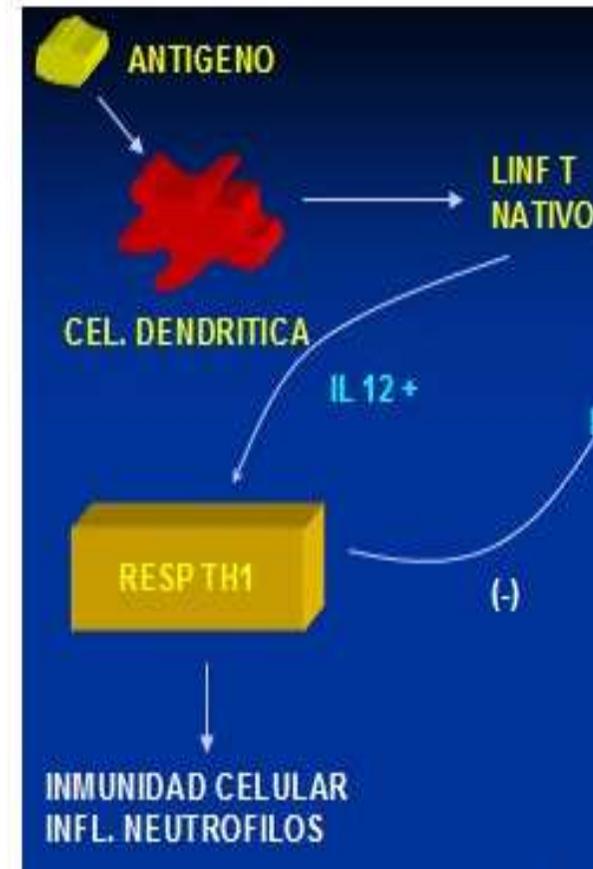


Ante la presencia de antígenos o alérgenos en las vías respiratorias (bronquiolos fundamentalmente), las células dendríticas, que son células especializadas del sistema inmunitario presentadoras de antígenos (CPAs), ubicadas en la capa epitelial del bronquiolo, captan el antígeno y lo presentan a un linfocito T virgen, el cual después de esta sensibilización se puede diferenciar de dos maneras:

1. En un linfocito Th1 (T helper 1) garantes de la inmunidad.

Ejemplos: Anticuerpos del Sarampión, Rubeola, Hepatitis A, papera, etc.

En este caso no se producen los síntomas del asma, se desarrolla el proceso de la **inmunidad** del organismo a ese antígeno.

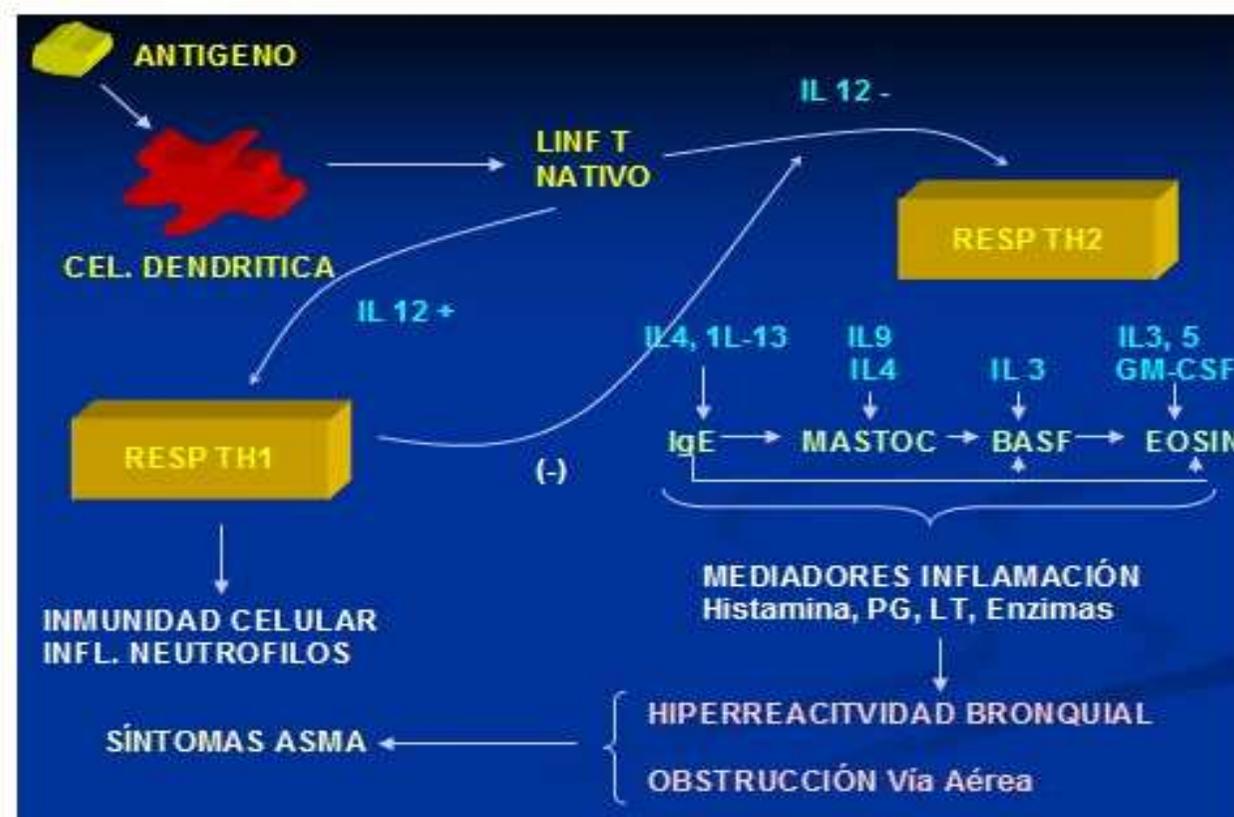


<https://www.youtube.com/watch?v=jbmiuhU2Hb4>

Fisiopatología



2. En un linfocito Th2 (T helper 2). Este caso es el desencadenante de la actividad bioquímica que acaba en una hiperreactividad bronquial, obstrucción de las vías respiratorias y por tanto aparecen los síntomas del **asma bronquial**.



Fisiopatología



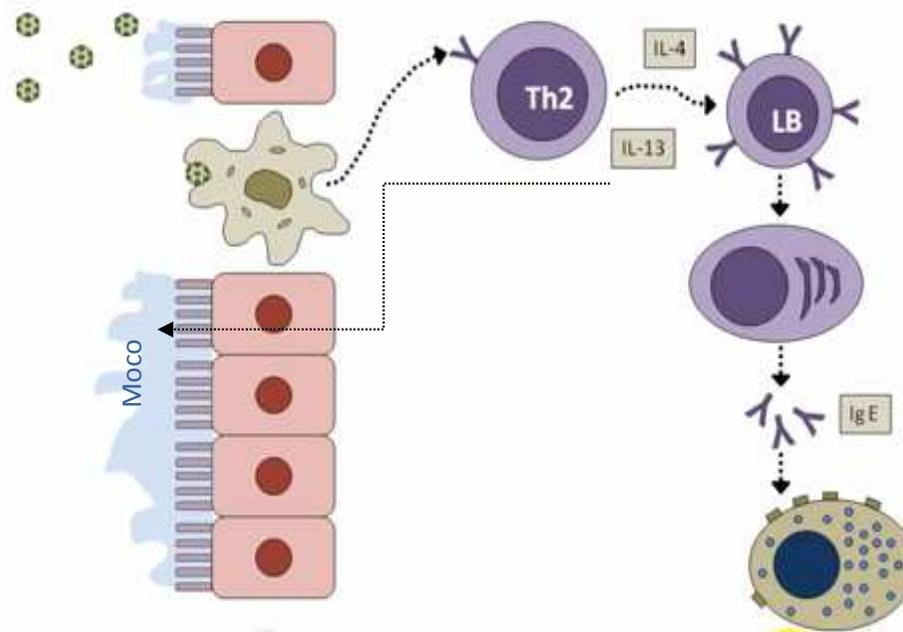
El Th2 va a producir citocinas; interleucinas tipo Il4, Il13 e Il5.

Las Il4 e Il13 provocan que el linfocito B se diferencie en célula plasmática.

La interleucina Il13 provoca, además, la secreción de moco en la capa epitelial del bronquio.

Las células plasmáticas a su vez, producen inmunoglobulinas E (IgE), que se van a unir al mastocito o célula cebada, el cual presenta unos receptores específicos para la IgE.

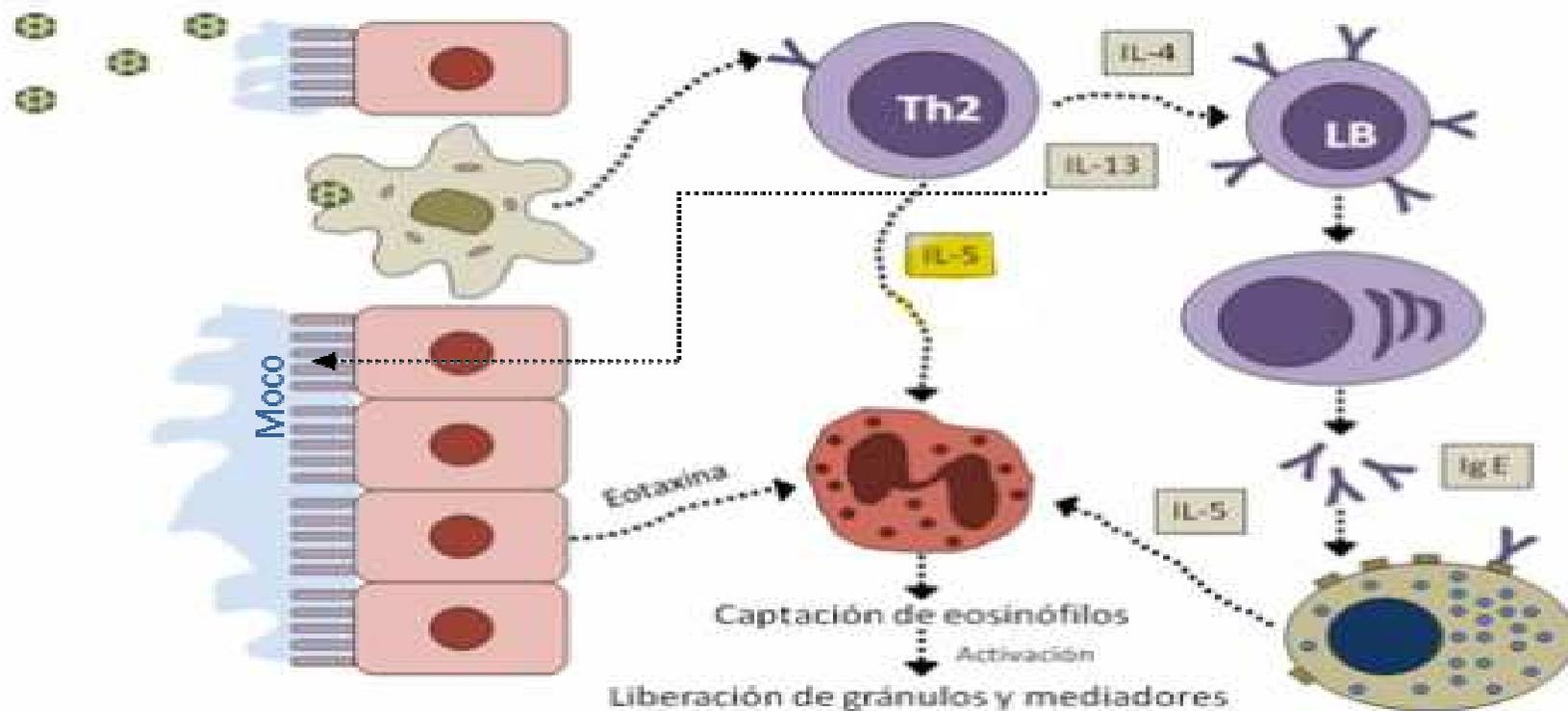
El mastocito es el encargado de la segregación de los gránulos que contienen principalmente **histamina**.





Por otro lado, tanto los Th2 como los mastocitos van a producir interleucinas (Il5), las cuales sirven para la captación de **eosinófilos**. A su vez unas células de la membrana secretan eotaxina que también sirven para la captación de eosinófilos.

Los eosinófilos activan la liberación de gránulos y mediadores.





Los mediadores pueden ser de dos tipos:

1. Primarios

Provocan reacción inmediata; **Vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular y espasmo del músculo liso.**

- **Histamina:**

Intensa contracción del músculo liso, aumento de la permeabilidad vascular y aumento de la secreción de moco.

- **Enzimas:**

Quimasa, triptasa, etc. Producen lesión tisular y generan cininas y componentes activos del complemento C3a, sustancia que favorece la degranulación mastocitaria, por tanto liberación de histaminas y aumento de la inflamación.

- **Proteoglucanos:**

Heparina, sulfato de condroitina, etc.



2. Secundarios.

- Lipídicos:
 - Leucotrienos - LC4 y LD4- Vasoactivos y espasmógenos.
LB4 – Potente quimiotáctico para neutrófilos, eosinófilos y monocitos.
 - Prostaglandina D₂ (Pg₂)- Produce intenso broncoespasmo y aumento de la secreción de moco.
 - Factor activador plaquetario – Produce agregación plaquetaria, liberación de histamina, espasmo, aumento de la permeabilidad vascular y vasodilatación.
- Citocinas: IL-1, IL-4, TNF. Más tóxicas son IL-1 y TNF (Factor de necrosis tumoral) las cuales son las principales mediadoras de la respuesta aguda inflamatoria generalizada característicos del choque séptico y la falla multi-sistémica orgánica.



La broncoconstricción se va a clasificar en dos etapas:

1. Reacción inmediata:

Minutos después de la exposición al alergeno.

Dada por los mediadores primarios y provocada fundamentalmente por las **histaminas**.

2. Reacción tardía:

2-24 horas después de la exposición al alergeno.

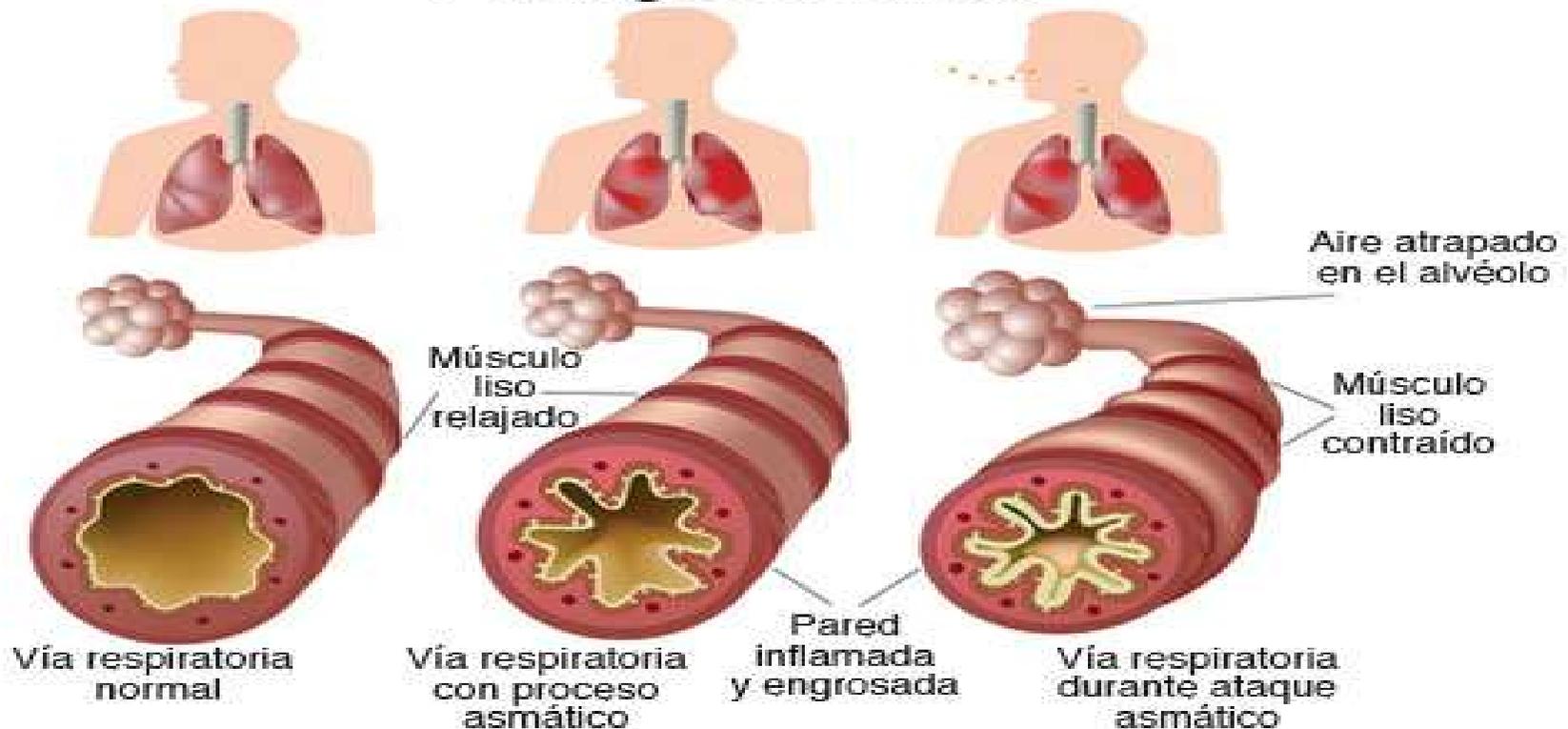
Dada por los mediadores secundarios y provocada fundamentalmente por los **leucotrienos**.

Fisiopatología



Todos estos desencadenantes provocan un aumento de la permeabilidad vascular, aumento de la secreción de moco, inflamación de las vías aéreas y broncoespasmos. Esto induce a un estrechamiento considerable del lumen de las vías respiratorias y la aparición de los síntomas; dificultad para respirar, sibilancias, tos y opresión torácica.

Patología del asma





La repetición de estos procesos provoca, en la mayoría de los casos, una hiperreactividad de las vías respiratorias y **remodelación** de las mismas, la cual viene dada por varios componentes:

- 1. Hiperplasia de células mucoides.** Hipersecreción de moco.
- 2. Neoformación vascular.** Formación de nuevos capilares sanguíneos.
- 3. Fibrosis sub-epitelial.** Depósito de colágeno.
- 4. Hipertrofia del músculo liso.** Lo que provoca broncoespasmo severo.
- 5. Alteración de la matriz extracelular.**

Todos estos cambios morfológicos conducen a una reducción **permanente** del diámetro de las vías respiratorias y con ello a la cronicidad de la enfermedad.

Resumen y conclusiones



La causa fundamental del Asma Bronquial es la reacción del sistema inmunitario a la entrada de un antígeno o alérgeno a las vías respiratorias, entre los que encontramos los pólenes de algunas plantas, epitelios de animales, ácaros, humo del tabaco, contaminación de la atmósfera provocada por coches y fábricas, moho, etc.

La entrada del alérgeno desencadena una reacción inmunitaria que acaba con la secreción de varios mediadores químicos como la histamina, enzimas, proteoglicanos, leucotrienos, prostaglandina (PG₂), factor de agregación plaquetaria y la atracción a la zona de eosinófilos.

Todos estos mediadores provocan **vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, broncoconstricción e hipersecreción de mucosidad**, lo que hace que disminuya considerablemente la luz de los bronquiolos pulmonares y desemboque en un cuadro de **falta de aire, sibilancias, opresión torácica, mucha tos y sensación de ahogo**.

Resumen y conclusiones



Si la resolución de la inflamación se hace de manera completa y puntual, podríamos decir que estamos en presencia de **síntomas transitorios de asma bronquial**.

En la mayoría de los casos estos síntomas son muy recurrentes, provocando una **remodelación del tejido bronquial** y por tanto la disminución permanente del lumen de las vías aéreas, lo que nos llevaría a un cuadro de **Asma persistente e hiperreactividad** de las vías respiratorias, con la consiguiente cronicidad de la enfermedad.

Bibliografía



- Plaza Moral V, et al. Guía Española para el Manejo del Asma. Arch Bronconeumol 2003;39(Supl 5):3-42
- Arthur C. Guyton y John E. Hall. Tratado de fisiología médica. Décima edición. EDIGRAFOS,S.A. Volta 2. Pol.Ind. San Marcos, Getafe, Madrid. Año 2001. Pág 593-594
- Horacio A. Argente y Marcelo E. Alvarez. Semiología Médica. Fisiopatología, semiotécnica y propedéutica. Enseñanza basada en el paciente. Editorial Médica Panamericana S.A.; Edición: 1 (2 de septiembre de 2005). Pág. 581-585.
- <http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/APS/1901>
- Richard Beasley. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. Revista The Lancet. Volume 351, No. 9111, p1225–1232, 25 April 1998. <http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2897%2907302-9/fulltext>
- <https://www.youtube.com/watch?v=oheMthxXpEA>
- <https://www.youtube.com/watch?v=jbmiuhU2Hb4>
- <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000141.htm>
- <http://www.elmedicointeractivo.com/ap1/emiold/aula/tema4/asma3.php>