

El asma bronquial desde el médico de familia (I)

M. Seguí Díaz^a, L. Linares Pou^b y A. Ausín Olivera^{b,c}

^aMédico de Familia. ^bMédico residente MFyC. ^cEspecialista en Alergia. Unidad Básica de Salud de Es Castell. Menorca. I. Balears. España.

El asma bronquial aunque es una enfermedad que afecta a dos millones de personas en nuestro país, alrededor del 13%-15% de los niños y el 4%-8% de los adultos, sigue siendo una enfermedad infradiagnosticada poco tratada.

Tal vez el hecho que se trate de una enfermedad crónica que tenga una sintomatología muy inespecífica y variable con períodos asintomáticos explique esta situación.

El diagnóstico del asma se basa fundamentalmente en la clínica de la enfermedad (anamnesis y exploración) y en la demostración de una obstrucción reversible al flujo aéreo, mediante la utilización de pruebas que midan la función pulmonar.

En este aspecto, la espirometría, con o sin prueba broncodilatadora, y el *Peak-Flow-meters* son pruebas diagnósticas sencillas, no invasivas y de escaso coste, pero que aún hoy son infrecuentes en nuestro nivel. Así, el 62% de los asmáticos no tienen una espirometría realizada y solo el 33,2% de los niños asmáticos utilizan el *Peak-Flow-meters* en España.

En cuanto al tratamiento, es conocido que el 70% de los asmáticos utilizan medicamentos beta adrenérgicos de acción corta de una manera habitual, dando cuenta del pobre control de esta enfermedad, cuando está demostrado que la utilización habitual de los corticoides inhalados conduce a una reducción del uso de estos fármacos y del 80% de los días de ingreso en el hospital.

Es por esto que aunque existen múltiples documentos que revisan esta patología en España y en nuestro nivel, documentos en los que la SEMERGEN ha participado (Guía Española para el manejo del Asma –GEMA–), hemos creído conveniente elaborar una revisión actualizada de esta patología que, sin pretender ser una guía, aglutine los conceptos más importantes relacionados con el asma, tanto desde una perspectiva práctica –manejo del enfermo asmático–, como de repercusión social –costes, epidemiología–, o preventiva –educación sanitaria–, que a la vez sea una herramienta útil de consulta para el médico general.

Palabras clave: asma bronquial, Atención Primaria, médico de familia.

Bronchial asthma, although it is a disease that affects 2 million persons in our country, about 13%-15% of the children and 4%-8% of the adults, continues to be an underdiagnosed and undertreated disease.

Perhaps the fact that it is a chronic disease that has very non-specific and variable asymptomatic period may explain this condition.

Diagnosis of asthma is fundamentally based on the symptoms of the disease (anamnesis and examination) and on the demonstration of a reversible obstruction of air flow, by the use of tests that measure lung function.

In this aspect, the spirometry, with or without bronchodilator test, and the *Peak-Flow-meters*, are simple, non-invasive diagnostic tests having low cost, but they are still rare in our level nowadays. Thus, 62% of the asthmatic patients do not undergo a spirometry and only 33.2% of asthmatic child use the *Peak-Flow-meters* in Spain.

In regards to treatment, it is known that 70% of the asthmatics commonly use short action beta adrenergic drugs, explaining the poor control of this disease, when it is demonstrated that the common use of inhaled corticosteroids lead to a reduction in the use of these drugs and 80% of the admission days in the hospital.

Thus, even though there are many documents that review this disease in Spain and, on our level, documents in which SEMERGEN has participated (Spanish Guide for the treatment of Asthma - GEMA), we have felt that it is necessary to elaborate an up-dated review of this disease. This, without aiming to be a guide, brings together the most important concepts related with asthma, both from a practical point of view –treatment of the asthmatic patient– as well as the social repercussion-costs, epidemiology, or preventive –health care education–, which, in turn, is a useful consulting tool for the general physician.

Key words: bronchial asthma, Primary Health Care, medical practitioner.

Correspondencia: M. Seguí Díaz.
Noria d'en Riera, 3.
07720 Es Castell.
Menorca. I. Balears. España.
Correo electrónico: mseguid@meditex.es

El asma, tal como la definió Hipócrates hace más de 2.200 años, es una enfermedad que cursa con una disnea episódica. Es decir, es una enfermedad que basa su sintomatología en una obstrucción intermitente de las vías res-

El asma bronquial es una enfermedad crónica cuyo curso clínico se caracteriza por períodos de estabilidad intercalados con exacerbaciones. Los síntomas pueden ir desde una obstrucción reversible a una alteración crónica al flujo aéreo

piratorias como respuesta a gran variedad de estímulos. El asma, que tiene una alta prevalencia, pues afecta alrededor del 13% de los niños y al 8% de los adultos del mundo desarrollado¹⁻³, tiene una sintomatología muy inespecífica y variable con períodos asintomáticos, lo que da lugar a que sea una enfermedad infradiagnosticada.

El asma bronquial es, por tanto, una enfermedad crónica cuyo curso clínico se caracteriza por períodos de estabilidad intercalados con exacerbaciones. Los síntomas pueden ir desde una obstrucción reversible a una alteración crónica al flujo aéreo. Se calcula que el 50% de los asmáticos tienen síntomas durante el día, un 30% también de noche varias veces por semana, y un 30% tiene que acudir al hospital por descompensaciones⁴.

En los últimos años ha quedado establecido que la base patogénica de la enfermedad es la inflamación crónica del árbol bronquial. El concepto de remodelado de la vía aérea y los fenómenos de reparación-cicatrización como responsables de la inflamación crónica, ocasionan el deterioro de la función pulmonar. Esta visión de la enfermedad ha condicionado un nuevo enfoque en el manejo del enfermo asmático, siendo evidente la necesidad de establecer la educación y el tratamiento del paciente asmático desde las fases iniciales⁵.

Es por todo esto, que aunque son abundantes las guías de práctica clínica y las revisiones que tratan esta patología, donde incluso la misma SEMERGEN ha participado (tal es el caso de la Guía Española para el manejo del Asma –GEMA– <http://www.gemasma.com/>), hemos creído conveniente elaborar un documento actualizado, que sin pretender ser una guía, aglutine los conceptos más importantes relacionados con el asma, tanto desde una perspectiva práctica –manejo del enfermo asmático–, como de repercusión social –costes, epidemiología–, o preventiva –educación sanitaria–, etc.⁶⁻⁹.

COSTES DE LA ENFERMEDAD ASMÁTICA

El asma bronquial es una enfermedad que afecta a dos millones de personas en nuestro país, alrededor de un 4%-8% de la población mundial, de manera que puede ser considerada una enfermedad frecuente. El que sea una patología común entre la población da cuenta de las notables repercusiones a nivel personal, familiar, social y económico. El asma ocupacional se considera como la enfermedad respiratoria más frecuente en el ambiente laboral de los países industrializados.

Si relacionamos la repercusión de la enfermedad según los fármacos consumidos, el 70% de los asmáticos utilizan

medicamentos beta adrenérgicos de acción corta de una manera habitual⁴.

El asma consume en los países desarrollados entre el 1%-2% del gasto sanitario total. Sin embargo, en general el 50% del gasto sólo lo generan un 10% de los pacientes, o aquellos que padecen “asma persistente grave”. Esto nos sugiere que el control de la enfermedad, con la utilización de fármacos de manera crónica, a pesar de su coste, es capaz de reducir los costes totales. Así, según algún estudio se ha demostrado que la utilización habitual de los corticoides inhalados conducen a una reducción del 80% de los días de ingreso en el hospital^{10,11}.

Dentro de los costes, más del 50% (algún estudio español lo eleva al 69%) son debidos a costes indirectos, o aquellos que tienen que ver con las incapacidades laborales y con el absentismo laboral en los padres que tienen que cuidar a sus hijos al incidir esta enfermedad en la infancia (60%-80% de los asmáticos empiezan antes de los 5 años). Los fármacos se encuentran entre el 37%-45% de los costes directos del tratamiento del asma, mientras la atención hospitalaria llega a un 20%-32%¹².

Queda demostrado que la mejora en la educación sanitaria del asmático con la utilización correcta de la medicación es capaz de reducir los gastos directos, indirectos como intangibles (expectativas económicas perdidas, calidad de vida...) que esta enfermedad produce.

EPIDEMIOLOGÍA

Desde hace algún tiempo se ha observado un incremento de la prevalencia del asma bronquial. Sin embargo, la definición del asma plantea problemas metodológicos para conocer con exactitud el alcance de esta enfermedad. Según los criterios diagnósticos, sólo la clínica (presencia de sibilancias...), o la utilización de prueba de hiperreactividad bronquial (prueba de broncoprovocación) dan distintos resultados. También, es sabido que el número de casos de una enfermedad en un momento determinado –prevalencia– depende del número de casos nuevos –incidencia– y de la duración de la enfermedad. Si consideramos al asma como una enfermedad crónica no curable, la incidencia condicionará la prevalencia de los asmáticos en un momento determinado.

En los estudios epidemiológicos que estudian la incidencia y prevalencia del asma, el diagnóstico se suele realizar a partir de los síntomas clínicos exclusivamente, de manera que muchas veces es un diagnóstico de sospecha más que certeza.

De manera que, hechas estas matizaciones, se admite que el asma afecta al 6%-15% de los niños y al 4%-8% de los adultos¹⁻³. En un reciente estudio se ha comprobado

El asma bronquial es una enfermedad que afecta a 2 millones de personas en nuestro país, alrededor de un 4%-8% de la población mundial, de manera que puede ser considerada una enfermedad frecuente

que uno de cada 4 niños asmáticos mantienen su asma –si-bilancias– en la edad adulta¹³.

Sin embargo, con pruebas de broncoprovocación la prevalencia en niños alcanzó en algún trabajo el 19,8%, y la prevalencia de la atopia e hiperreactividad bronquial en estos, por su parte, puede llegar al 47,2%¹⁴.

En cuanto a la incidencia, según algún estudio, sin utilizar prueba de hiperreactividad bronquial, se encontró una tasa anual del 13,8 por 10.000 varones y año, que aumentó al 20,4%, y del 16,6 al 19,6% en mujeres en los dos periodos estudiados (1976-81 y 1982-90), que sugieren un incremento en la aparición de esta enfermedad¹⁵. Estos datos van en la línea de otros trabajos europeos más recientes (Estudio Europeo del Asma)¹⁶, en el que retrospectivamente apuntan un incremento entre la incidencia anual de los niños nacidos entre 1946-50 y los de 1966-71 de 1,87 al 3,85. Con la misma metodología los casos seguidos en España y entrevistadas en 1998-9 estimó una incidencia de 5,5 casos por 1.000 personas y año.

Todo ello nos sugiere que la incidencia de la enfermedad ha aumentado, y ello influye en la prevalencia del asma en los países industrializados. Lo que no queda claro es la influencia de la duración y de los periodos de remisión de la misma en ésta.

No quedan suficientemente demostradas tampoco las causas del incremento del asma. Factores como la contaminación atmosférica, el tabaquismo, la distinta concentración de alérgenos domiciliarios y la subsiguiente sensibilización de la población podrían ser los causantes de esta tendencia epidemiológica. Otros factores serían las infecciones en la infancia, pues se sabe que ayudan a reducir los niveles de inmunoglobulina E (IgE). Se ha estudiado el efecto protector de ciertas infecciones en la infancia (sarampión, hepatitis A, tuberculosis...), y se ha comprobado que las poblaciones con mayor número de infecciones en edades tempranas tienen menor prevalencia de asma y de atopia. Se ha apuntado, por ello, que la vacunación sistemática en el niño, al disminuir parte de las infecciones de la infancia, podría ser un predisponente para el desarrollo del asma¹⁷. Una excepción a esta norma es la bronquiolitis por virus sincitial respiratorio que se la ha relacionado con el asma a los 7 años de edad¹⁸.

También se ha observado mayor susceptibilidad en lactantes expuestos a tabaquismo gestacional¹⁹.

Los estudios observacionales nos indican que hay más asma en países occidentales que en aquellos en vías de desarrollo, más en los países anglosajones, y que aumenta

Se admite que el asma afecta al 6%-15% de los niños y al 4%-8% de los adultos

cuando las comunidades rurales pasan a ser urbanas, o en los países al occidentalizarse^{1,17}.

En cuanto a la mortalidad en España por esta causa las tasas estandarizadas son de 10,1 fallecimientos en varones y 13,2 en mujeres por millón de habitantes. En la ciudad de Barcelona, sin embargo, con 716 fallecimientos entre 1983-93 la tasa global fue de 3,82 por millón de habitantes, inferior a los países anglosajones, pero parecidas a las de los países mediterráneos²⁰.

PREVENCIÓN DEL ASMA

Si admitimos que en el asma se imbrican dos mecanismos que interaccionan entre sí: la predisposición genética y los estímulos ambientales, podemos pensar que la prevención deberá ir encaminada a identificar a los sujetos susceptibles, a evitar la sensibilización alérgica (prevención primaria) y a eludir las agudizaciones y crisis de asma con el autocuidado, el control del entorno y el tratamiento (prevención secundaria).

Evitar que las embarazadas fumen, pues la exposición del niño al humo del tabaco en el periodo gestacional¹⁹ es un factor que ha correlacionado con el asma, y fomentar la lactancia materna son factores que protegen al niño del asma. La lactancia protege frente a la atopia y el asma al disminuir los niveles de IgE en la infancia e inicio de la adolescencia, por lo que se aconseja mantener la lactancia hasta al menos los tres meses de edad²¹.

Se sabe que los valores de la IgE elevados en el niño suponen un riesgo entre 10-20 veces de padecer asma bronquial y que la sensibilización alérgica se produce en los primeros años de vida, aunque sólo un 25%-30% de los sensibilizados padecerá asma.

Es conocido que la higiene excesiva genera un retraso en la exposición a los antígenos y que existe una relación entre el asma y la sensibilización a los ácaros del polvo tanto en niños como en adultos. Ambos fenómenos estarían relacionado con el cambio del comportamiento de la población en los países occidentales (excesiva limpieza, viviendas pequeñas, con temperatura constante y mayor humedad)¹⁷.

Todo lo que se haga para posponer la sensibilización a alérgenos domésticos, retrasará la aparición del asma, sobre todo en niños con antecedentes familiares o personales de atopia. Medidas como retirar alfombras, peluches... aspirar en vez de barrer, proteger el colchón y almohada –fundas antiácaros–, tapizar muebles mediante plásticos, deshumificadores..., la utilización de acaricidas o ácido tánico al 3% (desnaturalizantes de proteínas de los alérgenos), o someter al calor (> 55 °C) la ropa de la cama..., ayudan en este sentido (ver apartado de tratamiento).

También se desaconseja la posesión de mascotas por parte de los niños con riesgo atópico porque pueden sen-

Queda demostrado que la mejora en la educación sanitaria del asmático con la utilización correcta de la medicación es capaz de reducir los gastos tanto directos, indirectos como intangibles –expectativas económicas perdidas, calidad de vida...– que esta enfermedad produce

Los estudios observacionales nos indican que hay más asma en países occidentales que en los que están en vías de desarrollo, más en los países anglosajones, y que aumenta cuando las comunidades rurales pasan a ser urbanas, o en los países al occidentalizarse

sibilizarse precozmente a epitelios de gatos, perros y roedores.

PATOGENIA

El asma es un proceso inflamatorio del árbol bronquial producido tras la exposición a ciertos estímulos. Sin embargo, en el asma existe una predisposición genética. Es por esto que para la expresión de la enfermedad es necesaria la interacción de esos predisponentes genéticos con otros factores ambientales externos específicos.

El fenómeno de la hiperreactividad bronquial –respuesta broncoconstrictora tras un estímulo– se ha relacionado con los niveles de IgE en los pacientes aun en ausencia de atopia. Sin embargo, la respuesta a estos estímulos no es una característica exclusiva del asma, pues existen otras entidades como la bronquitis, la fibrosis quística, la sarcoidosis... o incluso la rinitis que son capaces de producir una obstrucción crónica al flujo aéreo. Existen muchos agentes que son capaces de originar una hiperreactividad bronquial, desde las infecciones víricas, la contaminación atmosférica (dióxido/sulfuro...), hasta antígenos diversos. De manera que la respuesta broncoconstrictora delante de un estímulo, aunque sugestivo, no es sinónimo de asma bronquial (fig. 1).

A grandes rasgos, los estímulos –inmunológicos o no– conducen a que ciertas células –mastocitos, macrófagos...–

liberen ciertas sustancias –histamina, leucotrienos, prostaglandinas...– capaces de producir acciones sobre las vías aéreas como, broncoconstricción, hipersecreción, vasodilatación y la acumulación y activación de otras células (eosinófilos, neutrófilos, monocitos...) que a su vez son capaces de secretar otras sustancias (leucotrieno B, factores quimotácticos y activadores, óxido nítrico...), en una cascada de mediadores inflamatorios (tromboxanos...), que son capaces de producir a la sazón alteraciones estructurales de la vías aéreas (aumento de secreción mucosa, edema...) y lesiones de las células epiteliales. La alteración epitelial, a su vez aumentará el número de sustancias quimiotáctica que captarán más células inflamatorias consolidando así el cuadro clínico del asma⁵ (tabla 1).

Se acepta, por tanto, que es una enfermedad que produce la inflamación de las vías aéreas, a la que se le añade un proceso de remodelación y reparación de las mismas.

La variedad de estímulos produjo que desde 1940 se propusiera la denominación de asma extrínseca e intrínseca, dependiendo si mediaba en ellas una reacción alérgica²². Aun así, se ha demostrado que en ambas entidades existen eosinófilos en la sangre y en el esputo, de manera que el genuinamente “intrínseco” no sería más que el que responde inmunológicamente a antígenos no identificados o a agentes infecciosos. Se ha demostrado, en este sentido, que en el asma no atópica existe también una acumulación de IgE excesiva a nivel local. Y que existe una relación entre la IgE y el asma entre los niños mayores y los adultos, no sin embargo entre la IgE de la sangre del cordón y las sibilancias a los 6 años, que nos sugiere que la sensibilización en el asma es posterior al primer año de vida²³.

DIAGNÓSTICO DEL ASMA

El diagnóstico del asma se basa fundamentalmente en dos puntos:

1) La clínica de la enfermedad (anamnesis y exploración).

2) Demostración de una obstrucción reversible al flujo aéreo, mediante la utilización de pruebas que midan la función pulmonar (fig. 2).

Por tanto, la definición del asma no tiene unos parámetros estables bien determinados, y se basa fundamentalmente en aspectos clínicos y de funcionalidad respiratoria. Estos aspectos de funcionalidad respiratoria permiten determinar unas características propias del asma, tales como reversibilidad, variabilidad, reactividad, que a su vez nos posibilitan diferenciarla de otros procesos.

Para ello, con la clínica y unas técnicas funcionales sencillas, que deberían ser muy accesibles en nuestro nivel

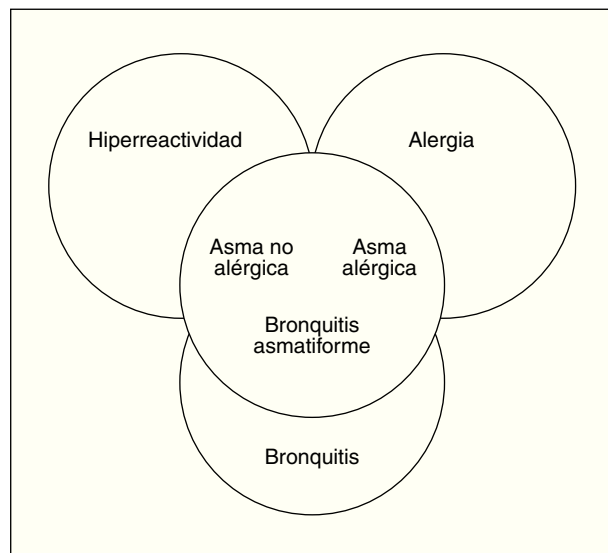


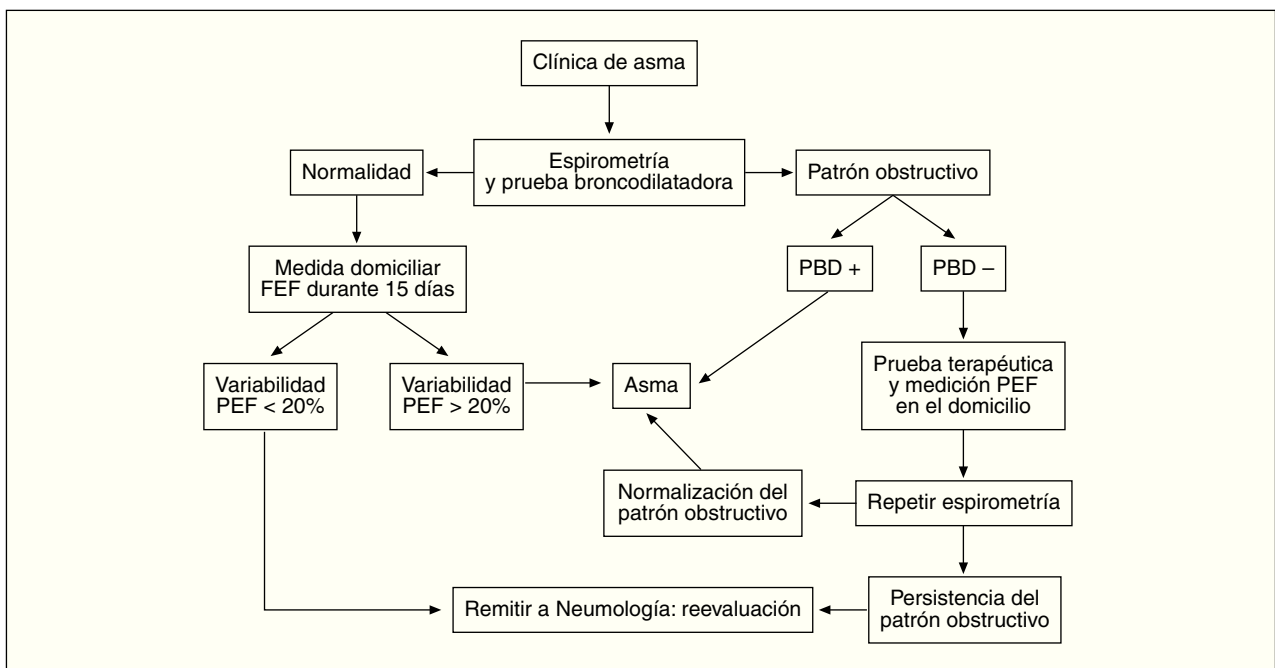
Figura 1. Interrelaciones entre la hiperreactividad bronquial y asma.

Evitar que las embarazadas fumen, pues la exposición del niño al humo del tabaco en el período gestacional es un factor que ha correlacionado con el asma, y fomentar la lactancia materna son factores que protegen al niño del asma

Tabla 1. Relación entre la fisiopatología del asma, las pruebas funcionales y la clínica del paciente

Historia natural	Vías aéreas normales (predisposición)	Inflamación reversible	Inflamación permanente	Cierre de las vías aéreas	Inflamación grave
Fisiopatología	Normal	Células inflamatorias Edema	Hipertrofia músculo Daño epitelial Células inflamatorias-eosinófilos	Contracción músculo bronquial Edema	Inflamación grave Desorganización
Pruebas funcionales	Ninguno	↑ FEV ₁ tras PBD o ↓ PEF mediante PFM ↓ FEV ₁ tras PPB	↓ FEV ₁ ↑ FEV ₁ tras PBD	↓ FEV ₁	↓ PaO ₂ , ↑ PaCO ₂ y ↓ PH
Síntomas	Ninguno	Tos	Sibilancias Tos	Tos Sibilancias Disnea	Silencio Status asmático

FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo; PBD: prueba de broncodilatación; PFM: *Peak-flow meter*; PPB: prueba de broncoprovocación; PaO₂: presión parcial de oxígeno; PaCO₂ presión parcial de CO₂.

**Figura 2.** Algoritmo diagnóstico del asma. Modificado de GEMA⁷. PBD: prueba de broncodilatación; PEF: flujo espiratorio máximo.

(espirometría con prueba broncodilatadora y la medición seriada del flujo espiratorio máximo [FEM], sería suficiente para llegar al diagnóstico.

En casos más complicados se pueden aplicar otras técnicas que caen dentro de la atención especializada (técnicas de provocación bronquial)^{6-9,24-30}.

La historia clínica

Clásicamente el diagnóstico de asma nos sugiere crisis de pitos (sibilancias) y ahogo (disnea), sin embargo, no todas las disneas ni crisis de sibilancias son sinónimo de enfermedad asmática. De manera que deberemos realizar siempre:

1) Una historia pormenorizada de los antecedentes familiares y personales de alergia (rinitis alérgica, conjuntivitis, sinusitis, poliposis nasal y/o dermatitis atópica).

2) De todos los síntomas del paciente: tos, sibilancias, disnea, opresión torácica..., pero enmarcados en un contexto estacional, laboral y familiar (vivienda) (tabla 2).

Todo ello nos permitirá diagnosticar, clasificar y determinar el posible agente causal del asma bronquial.

La estacionalidad, la duración de las crisis, su frecuencia, la utilización de medicación o los ingresos hospitalarios por esta causa nos serán también de gran ayuda.

Los síntomas estacionales nos sugerirán alergia a pólenes (primavera); la exacerbación según los ambientes se

Se acepta que es una enfermedad que produce la inflamación de las vías aéreas a la que se le añade un proceso de remodelación y reparación de las mismas.

Tabla 2. Interrogatorio en el enfermo con sospecha de asma bronquial

- ¿Ha notado alguna vez "pitos"?
- ¿Ha presentado tos irritativa que incluso le impide conciliar el sueño?
- ¿Nota tos, "pitos" o sensación de ahogo, en ciertas situaciones, como en el trabajo, en la casa, en contacto con animales o plantas, o practicando un ejercicio físico?
- ¿Sus resfriados no se le curan en ciertas épocas y se le complican con "bronquios"?
- ¿Sus resfriados le duran mucho y no son fáciles de curar?
- ¿Tiene estornudos frecuentes y picor en los ojos en ciertas épocas y situaciones?
- ¿Hay alguien que padezca "alergia" entre sus familiares?

PEF: flujo espiratorio máximo; PDB: prueba broncodilatadora. Modificada de GINA⁶.

relacionarán con irritantes específicos (tabaco, humos...), o con la temperatura (frío), o de causa ocupacional; la actividad con el ejercicio físico; las medicinas con ciertos fármacos (antiinflamatorios, antibióticos...); y la comida con alérgenos encontrados en los alimentos (colorantes, leguminosas...).

Si se sospecha relación laboral (asma ocupacional) es importante indagar sobre el tipo de actividad laboral del paciente, los alérgenos con los que está en contacto, el tiempo de exposición y el cumplimiento de medidas preventivas de la empresa y del sujeto. Hay que preguntarle si hay mejoría de los síntomas en vacaciones y/o en fines de semana y ver si estos síntomas aparecen inmediatamente tras la exposición o bien tras un tiempo.

Como criterios clínicos del asma nos encontramos con unos síntomas episódicos que se modifican tanto de noche como de día. Síntomas que pueden ir desde la disnea, las sibilancias, la tos, a la sensación de opresión torácica, que se pueden relacionar con determinadas circunstancias tal como hemos dicho.

La aparición de alguno de estos síntomas juntos o aislados nos tiene que hacer sospechar esta enfermedad, sin embargo, es infrecuente que se presenten todos a la vez.

La combinación de sibilancias y síntomas como tos, opresión torácica, o disnea por noche son los que dan mayor valor predictivo de padecer asma bronquial^{30,31}. Aun así, el diagnóstico de certeza sólo lo da la espirometría y una prueba broncodilatadora, junto (si es necesario) con el seguimiento de los flujos espiratorios máximos mediante el *Peak-Flow-meters* (PFM).

Según la edad existen problemas para diagnosticar el asma bronquial, así en el adulto a partir de los 50 años y en pacientes fumadores se nos plantea la confusión con la enfermedad obstructiva crónica (tabla 3).

En el niño, por su parte, la confusión se produce porque el fenómeno de la hiperreactividad bronquial puede

Clásicamente el diagnóstico de asma nos sugiere crisis de pitos –sibilancias y ahogo, disnea–, sin embargo no todas las disneas ni crisis sibilancias son sinónimo de enfermedad asmática

El diagnóstico del asma se basa fundamentalmente en dos puntos:

- La clínica de la enfermedad (anamnesis y exploración)
- Demostración de una obstrucción reversible al flujo aéreo, mediante la utilización de pruebas que midan la función pulmonar.

ser frecuente en el lactante sano, puede preceder y ser un factor de riesgo para padecer esta enfermedad. Es, por tanto, problemático el diagnóstico del asma por debajo de los 5 años de edad, pues no todos los niños con periodos con sibilancias padecen asma (sólo el 30% de los menores de tres años).

Si a esto le añadimos que el 60% de los que tienen sibilancias les desaparecen antes de los 6 años de edad y que la medición de los flujos espiratorios a estas edades es muy difícil al no existir colaboración del paciente, el diagnóstico no es fácil. Aun así, el diagnóstico en la infancia debe sospecharse ante episodios recidivantes de clínica obstructiva bronquial, habiendo descartado enfermedades como broncoaspiración cuerpo extraño, fibrosis quística, tuberculosis... También son de ayuda para el diagnóstico, más de tres episodios de sibilancias compatibles, el tabaquismo materno durante la gestación, la historia de atopia en los padres, el antecedente de bronquiolitis del lactante por virus sincitial¹⁷ y pruebas como los antecedentes de la determinación de IgE en el suero. Por tanto, en estas edades muchas veces se trata de un diagnóstico de exclusión^{6-9,24-30}.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial entre asma bronquial y enfermedad pulmonar obstructiva crónica

	EPOC	Asma bronquial
Edad	Más frecuente en > 50 años	Más frecuente en < 50 años
Sexo	Predominio masculino	Igual varones y mujeres
Antecedentes familiares	Infrecuentes	Frecuentes (atopia, rinitis, asma b)
Antecedentes personales	Tabaquismo	Atopia, historia previa de asma
Enfermedades asociadas	Ninguna	Rinitis, conjuntivitis, dermatitis
Sintomatología	Bronquitis: tos, expectoración, disnea Enfisema: disnea	Sibilancias, tos, disnea y opresión
Variabilidad síntomas	Poco variables	Muy variables
Exploración física	Bronquitis: roncus y sibilancias Enfisema: disminución murmullo vesicular	Sibilancias
Variab. del PEF diario	Nula o muy poca	Importante
PBD	Negativa	Positiva
Respuesta a corticoides	Variable	Muy buena

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; PEF: flujo espiratorio máximo; PBD: prueba de broncodilatación. Modificada de GEMA⁷ y Nabevan et al²⁷.

Como criterios clínicos de asma nos encontramos con unos síntomas episódicos que se modifican tanto de noche como de día. Síntomas que pueden ir desde la disnea, las sibilancias, la tos, a la sensación de opresión torácica, que se pueden relacionar con determinadas circunstancias

La exploración

La exploración en el paciente asintomático no suele mostrarnos ninguna anomalía.

Durante las crisis agudas puede existir disnea, con dificultad para mantener una conversación con frases largas y sensación de angustia. Según la dificultad respiratoria podrá existir un espiración alargada, el empleo de musculatura accesoria y pulso paradójico. Consideramos que el paciente tiene riesgo vital si aparecen además síntomas como confusión, coma, bradicardia, hipotensión, silencio auscultatorio y cianosis. A los que se les pueden añadir pruebas como una presión espiratoria final (PEF) (flujo espiratorio máximo) 30%-50% y una saturación de oxígeno inferior al 92% ($P_{aO_2} < 60$ mmHg)^{6-9,24-30}.

Sin embargo, los síntomas más frecuentes en las crisis leves/moderadas, y que definen el asma, son:

a) *Las sibilancias*. Las sibilancias son un síntoma clásico que se da en el 75% de los pacientes con asma. Por tanto, es el síntoma con mayor valor predictivo para sospechar el diagnóstico. Es un síntoma que lo define el médico cuando ausculta al enfermo. El sonido se produce por el aumento del flujo aéreo a través de unas vías aéreas disminuidas, pero su intensidad no guarda relación con el grado de obstrucción bronquial. Es de un tono agudo y continuo que es incluso percibido por el propio enfermo.

El otro 25% de los pacientes asmáticos que no presentan sibilancias suelen presentar algún otro síntoma como, disnea intermitente, al esfuerzo, tos, opresión torácica, etc.

b) *La disnea*. La disnea es un síntoma muy frecuente, que se da en el 46% de los pacientes en reposo, en el 47% como disnea nocturna y en el 69% de los pacientes cuando practican algún ejercicio.

La disnea no sería más que la sensación que tiene el paciente de tener que realizar un esfuerzo para respirar de una forma adecuada, lo que lleva asociado un mayor trabajo de la musculatura respiratoria. Es directamente proporcional al grado de obstrucción al flujo aéreo.

c) *La tos*. La tos suele estar asociada a la disnea, o puede ser el único síntoma que tenga el enfermo. Se trata de una tos seca e irritativa. La tos, al contrario que

Las sibilancias constituyen un síntoma clásico que se da en el 75% de los pacientes con asma. Por tanto, es el síntoma con mayor valor predictivo para sospechar el diagnóstico.

La espirometría es una técnica sencilla, no invasiva, de escaso coste, que deben encontrarse en el primer nivel asistencial

la disnea, no tiene relación con la gravedad de la crisis obstructiva.

El 24% de los pacientes con tos crónica de un estudio padecían asma^{32,33}.

d) *El dolor u opresión torácica*. El dolor torácico es fácilmente confundido con patología no pulmonar cuando aparece solo. Se trata de un síntoma muy subjetivo, de manera que exige muchas veces practicar pruebas para descartar otras causas: cardíaca, parietal, etc.

e) *Signos clínicos no propios del asma*. La enfermedad alérgica puede cursar concomitantemente con signos no propios del asma, como prurito ocular, nasal, estornudos o rinorrea, que junto con los antecedentes familiares o personales de atopia nos tienen que poner sobre aviso de enfermedad asmática a la hora de hacer el diagnóstico.

Pruebas complementarias

La espirometría

Siendo una técnica esencial para el diagnóstico de esta enfermedad, sorprende que el 62% de los asmáticos en España no tengan hecha una espirometría³⁴, y que sólo el 17,3% de los pediatras realizan espirometrías para diagnosticar esta enfermedad³⁵. En un trabajo hecho en Barcelona sólo el 36% de los médicos de familia de esta ciudad solicitaban esta prueba ante la sospecha de una alteración ventilatoria obstructiva³⁶. Algo sorprendente, cuanto la espirometría es una técnica sencilla, no invasiva, de escaso coste, que deben encontrarse en el primer nivel asistencial.

Se considera que en el asma sintomática existe un patrón obstructivo en la espirometría cuando el volumen espiratorio máximo en 1 segundo (FEV_1) es inferior o igual al 80% del valor teórico, con una capacidad vital forzada (CVF) normal o disminuida y el índice de Tifeneau, o el cociente de relación entre volumen espiratorio máximo en 1 segundo y capacidad vital forzada (FEV_1/CVF) es inferior al 70%. Es característico del asma, no obstante, que el índice de Tifeneau varíe a lo largo del tiempo (ya sea de una forma espontánea o bien por la acción del tratamiento).

La correlación entre los síntomas y las pruebas funcionales respiratorias no es demasiado elevada^{6-9,24-29}.

La prueba broncodilatadora

La reversibilidad de la obstrucción del flujo aéreo sería la característica que definiría la hiperreactividad bronquial, de ahí que toda sospecha de asma debe confirmarse con una espirometría y una prueba broncodilatadora.

Es decir, deberemos constatar una mejoría de los parámetros espirométricos tras administrar un fármaco broncodilatador (salbutamol o terbutalina).

La FEV_1 , como hemos visto, es el indicador que nos mediría la gravedad de la obstrucción y la reversibilidad.

Los medidores de flujo máximo (*Peak-Flow meters*) son aparatos sencillos y económicos que se le proporcionan al paciente (mayor de 5 años) para que en su domicilio pueda determinar sus flujos espiratorios máximos (PEF)

De modo que la respuesta broncodilatadora se muestra como el cambio que se producen en el FEV₁. Así una prueba sería positiva, o indicativa de reversibilidad, cuando el FEV₁ tras la broncodilatación aumentara en adultos y niños mayores de 5 años un mínimo de un 12% o 200 ml sobre el valor inicial, o un 9% sobre el valor de referencia (o valor inicial en el niño, se admitiría como sugestivo también). Se aplica para ello la siguiente fórmula⁷:

$$\frac{\text{FEV}_1 \text{ post inhalación BD} - \text{FEV}_1 \text{ pre inhalación BD}}{\text{FEV}_1 \text{ pre inhalación BD}} \times 100$$

Con todo, si la prueba es negativa no se puede estar completamente seguro de falta de respuesta (falso negativo) sin haber descartado que el enfermo se esté medicando en ese momento (broncodilatadores), que se encuentre en una fase aguda de la enfermedad (gran inflamación), que la maniobra para inhalar el broncodilatador haya sido correcta, o que exista un efecto paradójico (broncoconstricción inducida por el fármaco broncodilatador).

La negatividad de la prueba no descarta el asma y deberá volverse a repetir al cabo de varios días si tenemos una fundada sospecha clínica o recurrir a otras técnicas diagnósticas. Y por último, se recomienda haber utilizado los corticoides inhalados u orales antes de dar una prueba como negativa. Así, variaciones mayores de un 15% del FEV₁ y 200 ml serían diagnósticas tras 14 días de tratamiento con prednisolona (30 mg/d)²⁵, o variaciones de un 12% tras 1 mg/kg/día de la misma sustancia durante 10 días en niños⁷.

Se trata, por tanto, de una prueba de una sensibilidad limitada, pues no a todos los asmáticos les saldrá la prueba positiva, y relativamente específica, porque su negatividad no excluye el diagnóstico de asma.

Hay que tener en cuenta también, que la espirometría basal, que puede ser normal en el asma leve, puede tras la aplicación de la prueba broncodilatadora, mejorar sus valores de FEV₁^{6-9,24-29}.

Las técnicas *in vivo*, o pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata –Prick test–, son las más sensibles, asequibles y baratas, de manera que son las indicadas para una primera valoración diagnóstica



Figura 3. Peak flow meter (PFM).

Monitorización del Peak-Flow-meter

Si sospechamos asma bronquial en un paciente con una espirometría obstructiva con prueba de broncodilatación (PBD) negativa (falso negativo), la medición de los flujos espiratorios máximos con el PFM nos permite detectar variaciones diurnas y llegar al diagnóstico.

Los PFM son aparatos sencillos y económicos que se le proporcionan al paciente (mayor de 5 años) para que en su domicilio pueda determinar sus flujos espiratorios máximos (PEF) (fig. 3).

Sus mediciones se correlacionan con los valores de la espirometría, además de valorar la variabilidad diurna del flujo aéreo. Pero, aunque es de gran ayuda en el diagnóstico de asma, no debe sustituir a la espirometría, habida cuenta que el PEF depende del esfuerzo que haga el paciente, y que por esto la variabilidad de sus mediciones será mayor que la del FEV₁.

Se le proporciona al paciente el PFM, indicándole que dos veces al día anote los valores que van surgiendo (el mayor FEM de tres intentos) durante 2-3 semanas. Existen tablas de valores teóricos del PEF en función de la talla y la edad del asmático que nos permiten sospechar el grado de obstrucción bronquial, de modo que en todo paciente que no pueda alcanzar el 80% del PEF previsto debería sospecharse obstrucción bronquial. También, las variaciones del PEF en un mismo día, que en un individuo normal adulto son de alrededor del 8%, son sospechosamente diagnósticas de asma cuando se comprueba que son superiores al 20% más de tres días en una semana. Para ello se utiliza la siguiente fórmula⁷:

$$\frac{\text{PEF mayor} - \text{PEF menor}}{\text{PEF mayor}} \times 100$$

Una variabilidad menor del 20% tampoco excluye el diagnóstico, pues podría encontrarse en período asintomático^{6-9,24-29}.

En el asma ocupacional la mejoría de los PEF los días que no se acude al trabajo u ocupación (vacaciones, fin de semana) es diagnóstica, pues una clínica sugestiva en estos casos no tiene un valor predictivo positivo suficiente para hacer el diagnóstico³⁷. En esta entidad laboral, el registro

del PEF tiene una sensibilidad y una especificidad superior al 85% para lograr el diagnóstico^{37,38}.

No existe ventaja, según ciertas revisiones sistemáticas³⁹ entre utilizar la monitorización del PEF en vez de los síntomas para realizar un autocontrol de la enfermedad, sin embargo, la determinación del PEF tendría distintos efectos beneficiosos sobre el paciente en determinados casos:

- 1) Permite anticiparse a una descompensación clínica grave.

- 2) Permite medir la variabilidad del flujo espiratorio máximo para el diagnóstico y para ajustar el tratamiento. Sobre todo en entidades de difícil diagnóstico, como es el asma lábil (*brittle asthma*), caracterizada por oscilaciones erráticas y potencialmente graves sin causa evidente.

- 3) Ayuda para el diagnóstico del asma ocupacional.

- 4) Ayuda (refuerzo positivo) a mejorar la adhesión al tratamiento médico.

Y según algún estudio⁴⁰ en pacientes con asma de riesgo vital la utilización del PEF y de los glucocorticoides evitan el ingreso en cuidados intensivos

Tal vez por su facilidad de manejo y por el uso que no precisa utilizar otro personal, de estos aparatos es superior a la espirometría en Atención Primaria. Así en un trabajo realizado se encontró que el 45,5% de los pediatras disponían de estos aparatos, aunque sólo el 33,2% los utilizaban en los niños asmáticos³⁴.

Sin embargo, el PFM precisa la colaboración del paciente, y esto puede ser un inconveniente a la hora de valorar unas medidas que pueden no ser ciertas debido a múltiples condicionantes. Esto es especialmente importante cuando se utilizan las mediciones del PEF para ajustar en el tratamiento crónico la medicación de rescate (ver apartado de tratamiento).

Pruebas de provocación bronquial

Ante una sospecha clínica de asma en un individuo en una fase asintomática en las que tanto la espirometría con PBD como la PFM son normales, se recomienda realizar en medio especializado una prueba de provocación bronquial inespecífica mediante fármacos como la metacolina o la histamina (más barata), o específica (sustancias sospechosas de provocar el asma) por vía inhalatoria. Son, con todo, pruebas complejas que quedan fuera de la Atención Primaria, y que sirven para valorar la hiperreactividad bronquial.

La prueba de provocación bronquial constituye por esto el patrón de referencia para el diagnóstico de asma bronquial. Una prueba es positiva si existe una caída de la FEV₁ de más del 20% tras la inhalación. Su negatividad en pacientes con clínica reciente de asma bronquial descartaría este diagnóstico. Sin embargo, a pesar de su valor, su positividad no confirma totalmente el diagnóstico si no se han descartado antes otras enfermedades.

Con todo, el *prick test* (ver mas adelante) tiene una correlación del 60%-90% según los alérgenos, con la prueba de broncoprovocación específica, de manera que en nuestro medio este supliría eficazmente a aquel.

Existen, como en todas las pruebas, falsos positivos en pacientes con un asma lábil o en aquellos pacientes que se utilicen dosis excesivas del estímulo causal (respuesta reactiva) y falsos negativos si concomitantemente se están utilizando fármacos antiinflamatorios o broncodilatadores^{6-9,24-29}.

Miscelánea. Gases. Eosinofilia. Pruebas para valorar los volúmenes pulmonares, para valorar la ventilación/perfusión y el intercambio gaseoso

El estudio gasométrico en el hospital PaO₂, PaCO₂ y PH permiten evaluar la gravedad de una agudización en medio hospitalario, especialmente importante para valorar el asma lábil y potencialmente grave. Hay que tener en cuenta que las alteraciones gasométricas tardan más en resolverse que los parámetros respiratorios.

La eosinofilia en sangre periférica y eosinófilos en el esputo, por su parte son datos sugerentes de enfermedad alérgica

La obstrucción bronquial y el atrapamiento aéreo subsiguiente, con aumento del volumen residual e incluso de la CVE, provocan desigualdades regionales en la ventilación/perfusión de zonas pulmonares que se encuentran hipoventiladas. Para estudiar estas circunstancias se utilizan técnicas especializadas, que no se encuentran en nuestro nivel^{6-9,24-29}.

Pruebas como la pletismografía corporal, oscilometría por impulsos, resistencias por oclusión... son técnicas que se utilizan en los niños poco colaboradores para diagnosticar el asma en niveles especializados⁷.

Técnica de tolerancia al ejercicio

Ante la sospecha de asma de esfuerzo en donde la espirometría, la prueba broncodilatadora, incluso la broncoprovocación y la gasometría sean normales, debe realizarse una espirometría antes y después de una ergometría. Disminuciones superiores al 15% en el FEV₁ a los 6 minutos de la carrera harían el diagnóstico^{6-9,24-29}.

Técnicas para el diagnóstico etiológico

Aunque podemos sospechar una relación entre la exacerbación de la clínica asmática y el contacto con ciertos estímulos, solo pruebas *in vivo* (*prick test*) o *in vitro*, serán capaces de darnos un diagnóstico de certeza de sensibilización a un determinado antígeno. Sin embargo, su positividad no significa a ciencia cierta que la crisis de asma esté provocada por éste.

Los niveles de IgE. La determinación de los niveles de IgE en el suero, previos, nos serán de gran ayuda. Así, la relación entre la hiperreactividad bronquial y la IgE está comprobada aún en ausencia de asma, de atopia en los niños, y de asma intrínseca o aquélla en la que no se ha encontrado un antígeno causal.

Aun así, la IgE sérica total es poco sensible y aún menos específica para el diagnóstico de asma extrínseco y por ello no se aconseja su determinación de forma sistemática^{6-9,24-29}.

Las técnicas in vivo, o pruebas cutáneas de hipersensibilidad inmediata (prick test). Son las más sensibles, asequibles y baratas, de manera que son las indicadas para una primera valoración diagnóstica. Para ello debemos conocer los antígenos más habituales de nuestra zona geográfica (pólenes) y de su entorno inmediato (epitelios animales, ácaros...).

El método utilizado consiste en introducir una gota de alérgeno en la cara anterior del antebrazo con una lanceta y la medición del edema y eritema a los 15-20 minutos. El resultado se compara con controles negativos (suero) y positivos (histamina). Lógicamente para su determinación se deberá suspender toda medicación antihistamínica entre 5-7 días antes.

El 75%-80% de los asmáticos tienen las pruebas cutáneas positivas. La positividad del *prick test* permite informar al paciente sobre los alérgenos a los que está sensibilizado y aconsejarle medidas higiénicas para con las que prevenir reagudizaciones (ver tratamiento)^{6-9,24-29}.

Las técnicas in vitro, el radioalergo-sorbent-test (RAST), por radioinmunoensayo, ELISA, electroforesis –SDS-PAGE/

Western blot– contrainmunolectroforesis. Nos detectan la IgE, o la IgG específica de cada alérgeno, pero son más caras, tardan más y son menos sensibles que las anteriores.

El RAST tiene una buena concordancia en pólenes y ácaros con el *prick test*, y tiene muy pocos falsos positivos.

Se deberán utilizar sobre todo si existe sospecha de una sensibilización exagerada, cuando las pruebas cutáneas puedan ser peligrosas, cuando exista una imposibilidad para interpretar el *prick test* por enfermedades dermatológicas (dermografismo, dermatitis atópica importante...) y en niños menores de tres años en los que a veces es difícil de interpretar la prueba cutánea.

También hay que tener en cuenta, sobre todo en el asma ocupacional, que una prueba positiva no significa obligatoriamente padecer o ser causa de la enfermedad asmática. Pero una negativa sí que nos lo descarta^{6-9,24-29}.

BIBLIOGRAFÍA

La bibliografía correspondiente a este trabajo se publicará en la segunda parte del mismo.