

Generalidades del Asma Bronquial

Walther Ivan Girón Matute*

Resumen

El asma bronquial es una de las enfermedades más comunes que existen a nivel mundial, y ésta, va en aumento debido a la industrialización continua que sucede en los países. Esta no es una enfermedad ni de “pobres” ni de “ricos” ya que cualquier estatus social puede padecerla. Es por esto, que es un tema importante que debe conocer el personal del área de la salud.

Definición

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica espontánea o terapéuticamente reversible de las vías respiratorias que provoca una obstrucción episódica al flujo aéreo.

Epidemiología

En cuanto a su epidemiología, es una enfermedad prevalente que está aumentando en cantidad en los últimos años. Se debe más a factores ambientales que a factores genéticos y más en países industrializados. Se dice que el 12.1% de los niños son asmáticos (1). Además, aproximadamente, unos 300 millones de individuos alrededor del mundo padecen esta enfermedad (2).

Patogenia

En cuanto a la patogenia del asma, en esta hay dos etapas. Una en que el paciente entra de un estado sin alteración a una fase asmática y la segunda que pasa de un asma a una crisis asmática.

Las crisis asmáticas se desencadenan con mayor frecuencia por un antígeno. Este antígeno, después de entrar al cuerpo por la vía respiratoria superior, es mostrado por las células presentadoras de antígeno.

Luego es endocitado por las células dendríticas para después sufrir una lisis. A continuación, entra al complejo mayor de histocompatibilidad tipo II para desencadenar una respuesta inmunitaria(3).

Esta respuesta impulsa la proliferación de gran cantidad de mastocitos, eosinófilos y linfocitos T cooperadores (T_H). Con esto, se desencadena la formación de linfocitos T_H0 para producir linfocitos T_H1 y T_H2 . Estos linfocitos T_H1 inducen la formación de interleucina-2 (IL-2) y de interferón gamma. Por otro lado, los linfocitos T_H2 estimulan la producción de RANTES, $CD4^+$, IL-3, IL-5, IL-9, factor de necrosis tumoral (TNF) e IL-4. Esta última interleucina favorece la activación de células B que aumentan la cantidad de Inmunoglobulina E (IgE). La IL-9 estimula el descargo de IgE. La IL-5 atrae las células eosinófilas que son importantes para la hiperreactividad de la vía respiratoria (4,5).

Esta IgE va a producir, principalmente, tres efectos: **el bloqueo de receptores**, **el aumento de la entrada de Ca^{++} a las células** y **la liberación de mastocitos**. Continuando la cadena, el aumento de la cantidad de estos mastocitos generado por la respuesta inmune y el efecto de la IgE, se generarán, esencialmente, cinco efectos. Estos son: **la liberación de histamina**, una amina vasoactiva, junto con la salida de **serotonina**, **la estimulación del nervio vago**, **la liberación de proteínas granulosas** y, por último, **el reclutamiento de eosinófilos**.

*Estudiante de VI año de la carrera de medicina; Facultad de Ciencias Médicas, UNAH

El efecto de la mayor cantidad de histamina se manifiesta de dos maneras. Primero, **aumenta la cantidad de guanosín monofosfato cíclico (GMP)** en el músculo liso bronquial, generando así, broncoconstricción. Esta constricción bronquial genera suficiente fuerza para contribuir a la dificultad para la entrada y salida de aire en el asmático. Además, la estimulación del músculo puede contribuir a mayor secreción de citocinas, modificación del tejido y estimulación de la migración de células inflamatorias (6).

El otro efecto de la mayor cantidad de histamina es el **aumento de la permeabilidad vascular**, generando edema por salida del líquido y mayor inflamación. La serotonina, que también, es una amina vasoactiva, genera los mismos efectos pero en menor escala (7).

El nervio vago también va a generar algunos efectos. Entre ellos, se encuentra la mayor producción de moco, un aumento de la permeabilidad vascular, más reclutamiento eosinofílico y mayor broncoconstricción, influenciado por el péptido intestinal vasoactivo y el péptido histamina metionina.

Otra acción de los mastocitos es la liberación de proteínas granuladas, principalmente, la **proteína básica mayor**, la **proteína catiónica eosinofílica** y la **peroxidasa eosinofílica**. Estas tres proteínas desencadenarán mayores efectos vagales, mayor aumento de la permeabilidad vascular, un favorecimiento para la entrada de agresores para que estos puedan ser reconocidos y, por último, pueden causar lesión al epitelio bronquial. Esta lesión produce pérdida de las funciones de la barrera y secretora y desencadena la producción de citocinas quimiotácticas que, a su vez, generan más inflamación (8).

El reclutamiento de eosinófilos genera mayor producción de leucotrienos, cuyo efecto es la broncoconstricción, y mayor descarga de proteínas granulares.

Las tres proteínas granulares mencionadas anteriormente, junto con los radicales libres de oxígeno, ocasionan la destrucción del epitelio bronquial, como dicho antes, haciendo que se esfuce hacia la luz del bronquio en forma de **cuerpos de Creola** (9).

Todos estos efectos producidos por la inflamación, van a causar una remodelación de las vías aéreas. Esta se caracteriza por un **engrosamiento de la membrana basal** por depósito de colágeno tipo I y II subepitelial, una **hipertrofia de glándulas mucosas**, una **hiperplasia de células caliciformes** productoras de moco, un **aumento del número de vasos sanguíneos** y un **aumento de la permeabilidad** de estos (10,11).

Fisiopatología

En cuanto a la fisiopatología del asma bronquial, se van a dar tres cambios. Estos cambios se dan en el *calibre de las vías respiratorias*, en la *retracción elástica del tejido pulmonar* y en la *relación volumen tiempo*.

Debido a que el calibre de las vías respiratorias esta disminuido en un asmático, esto traerá mayor resistencia al paso de aire y un flujo turbulento. La alteración de la retracción elástica del tejido pulmonar se genera debido a una disminución de la presión intrapulmonar en relación a la atmosférica. Esto produce una mayor dificultad en la salida de aire, a parte del hecho que este proceso de espiración es pasivo (12).

La relación volumen tiempo asienta con más frecuencia en las pequeñas vías. Aquí la resistencia se da hasta el final de la capacidad máxima de flujo. Se agrega que las obstrucciones más proximales alteran la resistencia en la parte inicial y, con estos, baja más la capacidad vital (13). Estos cambios fisiopatológicos al final generan una hipoxia importante, acompañada de una hipocapnia y una alcalosis respiratoria. En cuadros más graves, se puede alcanzar a una acidosis metabólica y niveles séricos normales o aumentados de CO_2 .

Cambios Morfológicos

En cuanto a los hallazgos anatomopatológicos del asma es posible encontrar cambios microscópicos y macroscópicos.

Macroscópicamente, los pulmones se encuentran distendidos debido a la hiperinflación, y puede estar acompañado de pequeñas áreas de atelectasia. Junto con esto, se encuentra oclusión de los bronquiolos y bronquios por tapones mucosos, de consistencia espesa y capacidad adherente.

Microscópicamente, estos tapones contienen remolinos de epitelio desprendido que se conoce como **espirales de Curschmann**. Otros hallazgos microscópicos son la presencia de eosinófilos y los **cristales de Charcott-Leyden**. Estos últimos son grupos de cristales que se constituyen de proteínas de las membranas de los eosinófilos. Otros datos histológicos encontrados son aquellos de la remodelación de las vías respiratorias, anteriormente mencionados (14).

Factores de Riesgo

En cuanto a los factores de riesgo que inducen asma, estos se pueden dividir en *factores genéticos* y *factores ambientales*. En los últimos años, ha sido difícil determinar que regiones cromosómicas y que genes están alterados en el asma, pero se conoce que esta enfermedad está asociada mucho a un componente familiar. Se ha encontrado que múltiples genes tienen influencia en esta patología. Entre ellos se encuentra el ADAM33, el cual se encuentra en células musculares y una de sus funciones es la miogénesis. De esta manera, puede estar relacionado con la hiperreactividad bronquial. Los complejos genéticos PHF11 y SETDB2 codifican para la transcripción nuclear de células B y T. El gen DPP10 codifica para una peptidasa que puede retirar una de las dos terminaciones peptídicas de las quimiocinas.

El gen GPRA codifica para un receptor de proteína G presente en células epiteliales de las vías respiratorias. Y el gen SPINK5 codifica para un inhibidor serin proteasa que tiene actividad contra múltiples sustratos (15). A partir de estos genes, se ha codificado algunos cromosomas que influyen en el asma atópica. Entre ellos está el cromosoma **5q, 6p, 11q y 12q**. Estos cromosomas influyen en la expresión de genes de IL-4, IL-13, PAF- acetilhidrolasa y CCR5, junto con aumento de los niveles séricos de IgE (16).

Entre los factores ambientales que inducen el asma bronquial, se encuentra la *exposición al humo de tabaco, la exposición al aire contaminado, el contacto con alérgenos, las infecciones, la obesidad*, principalmente en mujeres, *factores laborales* y las *emociones* (17). Principalmente, la contaminación a aire externo exagera los síntomas del asma y rinitis, y contribuye al aumento de estas enfermedades en todo el mundo (18). Junto con esto la exposición al tabaco aumenta la resistencia de las vías aéreas junto con el riesgo de presentar sibilancias a temprana edad (19).

Los factores laborales pueden influir de dos maneras: un asma ocupacional y un asma exacerbada por el trabajo. La primera significa que es una enfermedad caracterizada por la existencia de limitación variable al flujo aéreo y/o hiperreactividad bronquial, debido a causas o condiciones atribuibles a un determinado medio laboral y no a estímulos que se encuentran fuera del trabajo. Por otro lado, un asma exacerbada en el trabajo se define como un asma preexistente o concomitante que empeora en el lugar de trabajo debido a una exposición a agentes irritantes en concentraciones no tóxicas o por estímulos físicos (20).

Entre las sustancias más relacionadas con el asma ocupacional, se encuentran los isocianatos-compuestos químicos utilizados para la fabricación de jabones, pintura, plásticos y detergentes-, alérgenos de animales, harinas y cereales y el humo producido por soldaduras (21).

El ejercicio puede ser un factor predisponente del asma. El ejercicio es un gatillante frecuente de crisis asmáticas y constituye un buen indicador clínico del estado de control de la enfermedad. La presencia de síntomas como tos, sensación de ahogo y disnea durante el ejercicio es frecuente en niños con asma, alcanzando una alta prevalencia. Esto se debe a la entrada de aire frío a la vía respiratoria debido a la taquipnea desencadenada por el esfuerzo físico. Este aire irrita la vía respiratoria y, además, genera broncoconstricción (22).

Manifestaciones Clínicas

En cuanto a la clínica del asma, esta se caracteriza por la triada de **tos**, **disnea** y **sibilancias**. La tos es no productiva al inicio y es de forma quintosa. La disnea se presenta de manera paroxística y con espiración alargada. En un ataque asmático, al inicio puede existir sensación de constricción del tórax. Esto se puede acompañar de una respiración superficial. A medida se agrava la crisis, se observa el uso de músculos accesorios de la respiración como los músculos intercostales o el músculo esternocleidomastoideo. Acompañando esto puede darse aleteo nasal y cianosis. Este último se debe a disminución de la tensión del O₂ alveolar.

Entre los hallazgos físicos, a parte de los ya mencionados, podemos encontrar taquipnea, una respiración ruda y audible, hiperresonancia torácica a la percusión, ruidos respiratorios ocultos a la auscultación debido a la presencia de sibilancias. A la palpación, el frémito puede estar disminuido, la expansibilidad pulmonar disminuida en ambos pulmones (23).

Los pacientes se pueden caracterizar por un tórax en carena o pectus carinatum, más que todo en adultos jóvenes.

Algunos hallazgos extratorácicos incluyen, un fascie disneica, cara abotagada, cianótica, perlada de sudor, venas cervicales prominentes y anomalías en la piel como estrías o arañas vasculares (24).

El signo de gravedad de un ataque asmático es el **silencio torácico**. Este se caracteriza por una ausencia de sibilancias audibles, debido a que su tono es tan agudo ocasionado por tanta estrechez que el oído humano no puede escucharlo (25).

Clasificación GINA del Asma

Existen varias clasificaciones del asma. Entre ellas figura la clasificación GINA, de la cual deriva del nombre de la organización que la realizó, **Global Initiative for Asthma**. En esta división, se divide el asma bronquial en controlada, parcialmente controlada y no controlada.

En el asma bronquial controlada, los pacientes padecen síntomas menos de 2 veces por semana, no hay limitación de sus actividades, el uso de un tratamiento de rescate es nulo o se da en menos de 2 ocasiones por semana, su función pulmonar a través del Volumen Espiratorio Forzado en un segundo (VEF₁) está sin alteraciones (mayor del 80%) y, además, los pacientes no tienen exacerbaciones.

En los pacientes asmáticos parcialmente controlados, ellos padecen síntomas más de 2 veces por semana, hay limitación de sus actividades, hay uso de un tratamiento de rescate con mayor frecuencia que el asma controlada, su función pulmonar a través del VEF₁ es menor del 80% y tienen una o más exacerbaciones cada año.

En el asma no controlada, hay tres o más características de la parcialmente controlada y se presentan en cualquier semana. Junto con esto, hay exacerbaciones.

Un resumen de la clasificación GINA se puede observar en el cuadro 1.(26).

Cuadro 1
Niveles de control del Asma

Características	Controlada	Parcialmente controlada	No controlada
Síntomas diarios	2 o menos síntomas por semana	Más de 2 por semana	Tres o más características del asma parcialmente controlada presentes en cualquier semana
Limitación de actividades	Ninguna	Presentes	
Síntomas nocturnos	Ninguna	Presentes	
Tratamiento de rescate	2 o menos por semana	Más de 2 por semana	
Función pulmonar (VEFi)	Normal	Menor del 80%	
Exacerbaciones	Ninguna	Una o más por año	Una en cualquier semana

Diagnóstico Diferencial

Entre algunos diagnósticos diferenciales del asma se encuentra la laringomalasia, la rinitis alérgica, la sinusitis, la estenosis laríngea, la laringotraqueobronquitis, la bronquitis vírica, la tuberculosis, la aspiración de cuerpo extraño y el asma cardiaca (27).

Laboratorio y Pruebas de Gabinete

En cuanto a las pruebas diagnosticas del asma, las de mayor utilidad son: *el recuento de eosinófilos, las radiografías de tórax, la espirometría forzada, la medición del flujo espiratorio máximo, las pruebas alérgicas cutáneas y la broncoconstricción inducida por el ejercicio.*

El recuento elevado de eosinófilos en sangre y esputo puede orientarnos al asma, principalmente, junto con un conteo alto de IgE. La radiografía de tórax ayuda a descartar otras patologías y evaluar la presencia de alguna complicación (28).

Aunque habitualmente es normal en asmáticos, puede haber signos de hiperinsuflación pulmonar como horizontalización de las costillas, aumento de la distancia entre las costillas, hiperlucidez torácica, un diafragma descendido y aumento de la trama bronquial (29).

Con la espirometría, se puede evaluar los diferentes volúmenes y capacidades pulmonares. Entre ellos están el volumen corriente o tidal, el volumen de reserva inspiratoria, el volumen de reserva espiratoria, la capacidad vital y la capacidad inspiratoria.

La medición del flujo espiratorio máximo evalúa principalmente las vías respiratorias pequeñas y también se mide por espirometría (30).

Las pruebas cutáneas son formas comunes de investigar la sensibilidad a alérgenos. Esta se realiza colocando pequeñas cantidades de antígenos en solución en la piel a través de una raspadura, punción epicutánea o punción transdérmica.

El método transdérmico tiene mayor sensibilidad, en cambio, el epicutáneo esta mas de acuerdo con pruebas de provocación, es más seguro y genera menos falsos positivos (31).

La broncoconstricción que se induce por el ejercicio se puede utilizar en pacientes donde la única causa de asma es el ejercicio. La actividad física en estos pacientes frecuentemente induce la presencia de síntomas asmáticos. La prueba basándose en un protocolo donde el paciente corre por 8 minutos puede establecer el diagnóstico aunque no repercute el efecto del asma en la vida del paciente (32).

Farmacoterapia Antiasmática

En cuanto al tratamiento del asma, este se divide en tratamiento agudo de una crisis asmática y en un tratamiento prolongado. Entre los medicamentos utilizados para el tratamiento agudo, se encuentran los **anticolinérgicos, metilxantinas** y los **agonistas β_2 de acción corta**. Entre los medicamentos utilizados para el tratamiento crónico de asma se puede utilizar los **agonistas β_2 de acción prolongada**, los **antagonistas de receptores de leucotrienos**, los **inhibidores de los mastocitos**, los **esteroides inhalados**, algunos **antialérgicos** y, por último, los **antagonistas de la IgE**.

Los **agonistas del receptor adrenérgico** se puede utilizar para tratar el asma. Estos muestran selectividad por el subtipo de receptor β_2 . Estos se pueden dividir en aquellos de acción breve y acción prolongada. El primero es utilizado para alivio sintomático del asma y el segundo para uso de fin profiláctico. En cuanto a su mecanismo de acción, estos medicamentos se vinculan a la relajación directa de los músculos de la fibra lisa de las vías respiratorias, ocasionando broncodilatación. Al estimularse los receptores adrenérgicos β_2 se activa la **ciclasa de adenilo G_s**, aumentando el nivel de **monofosfato de adenosina cíclico (AMP_c)** celular y, por ende, disminuye el tono muscular. Otra acción de esta familia de medicamentos es que incrementa sensiblemente la conductancia de canales de potasio y de calcio en células de los músculos respiratorios. Con esto, se favorece la hiperpolarización de la membrana y su relajación. Otra acción es a nivel de los receptores adrenérgicos β_2 en tipos celulares de las vías respiratorias que no están en el músculo liso del bronquio. La estimulación de estos receptores inhibe la función de innumerables células inflamatorias, como los eosinófilos, neutrófilos, basófilos, linfocitos y mastocitos.

Otros efectos que producen son: el incremento de la motilidad ciliar, el aumento de la producción del moco bronquial y la disminución de la liberación de acetilcolina de neuronas postganglionares del vago.

Entre los medicamentos agonistas de receptores β_2 de acción breve incluye el salbutamol, levalbuterol, metaproterenol, terbutalina y pirbuterol. Entre los agonistas de receptores adrenérgicos de acción larga, se encuentran el salmeterol y el formoterol. La diferencia primordial entre estas dos familias es su tiempo de acción y la intensidad con que actúan (33).

Otra familia de antiasmáticos incluye a las **metilxantinas**. Estos ejercen diferentes efectos. Entre ellos, encuentran la estimulación del Sistema Nervioso Central (SNC), inhibición de la fosfodiesterasa de 5'AMP, la relajación del músculo liso bronquial, estimulación de la capacidad de trabajo del músculo, disminución

capacidad de trabajo del músculo, disminución de la liberación de los mastocitos, un aumento en las concentraciones de adrenalina y una inhibición del efecto de las prostaglandinas. Entre los medicamentos pertenecientes a esta familia, se encuentra la teofilina y la aminofilina. Un dato farmacocinético importante es que la teofilina puede disminuir su vida media debido al tabaco y puede aumentarla cuando se administra con antibacterianos como los macrólidos o las fluoroquinolonas (34).

Otros broncodilatadores utilizados para el tratamiento de asma son los **anticolinérgicos**. Entre ellos figura el bromuro de ipatropio. Este es un derivado cuaternario de la atropina que antagoniza de manera competitiva y no selectiva a los receptores muscarínicos, principalmente el receptor M₂ y M₃. Este último es de los principales responsables de la liberación de factores quimiotácticos de los macrófagos por efecto de Acetilcolina (35).

Cuando este medicamento se administra por inhalación, produce broncodilatación debido a que bloquea la influencia broncoconstrictora de los estímulos parasimpáticos. Cuando se aplica a mucosa nasal, este medicamento inhibe la secreción de glándulas serosas y seromucosas. Los usos del bromuro de ipratropio, principalmente incluyen la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y para el tratamiento coadyuvante del asma. Este medicamento es más conocido por su nombre comercial, ATROVENT (36).

Un medicamento antialérgico utilizado es el **fumarato de ketotifeno**. Este es un derivado oxidativo de pizotifeno. La acción antiasmática de este medicamento es debido a su acción de antihistamínico sedante H₁ y estabilizador de mastocitos, no broncodilatador, inhibidor de la broncoconstricción y de la acumulación de eosinófilos en las vías respiratorias inducidos por el factor de activación plaquetaria (PAF) y por liberación de histamina. Este medicamento se llega a utilizar para prevención del asma bronquial a través de varias semanas de tratamiento, que puede llegar hasta dos a tres meses de duración (37).

En los últimos años, se ha utilizado los **glucocorticoides** para el tratamiento del asma, pueden administrarse por vía general como prednisona, hidrocortisona y deflazacort o por vía inhalatoria como el dipropionato de beclometasona, acetánido de triamcinolona, budesonida y fluticasona. El mecanismo de acción de todos estos medicamentos es muy diverso. Ejercen un efecto antiinflamatorio de los vasos y células de la mucosa y del tejido conectivo bronquial. Otra acción es inhibir la liberación de los mediadores de macrófagos y eosinófilos. Además, inhiben la transcripción de diversas citocinas implicadas en los procesos inflamatorios crónicos y, principalmente en el asma. Otro efecto es la inhibición de la fosfolipasa A₂ con bloqueo de la síntesis de eicosanoides, particularmente, leucotrienos. Junto con todo esto, los esteroides también inhiben la atracción de los leucocitos polimorfonucleares hacia el sitio donde ocurre la reacción alérgica. Otra acción es el bloqueo de la recaptación neuronal de catecolaminas. Por último, los glucocorticoides potencian la actividad catecolamínica y mantienen la integridad de la membrana celular. Muchas veces, estos medicamentos se combinan con un adrenérgico (38).

Un grupo de medicamentos muy utilizados en la profilaxis del asma son los **antagonistas de receptores de leucotrienos**. Entre ellos destacan el zafirlukast, el montelukast y el pranlukast. El mecanismo de acción de ellos es que antagoniza de manera selectiva y competitiva los receptores cisteinil-leucotrienos. Con esto, inhibe la acción fisiológica del leucotrieno D₄ (LTD₄) (39).

Estos tienen efecto benéfico principalmente en la función pulmonar mediada por el volumen espiratorio forzado en un segundo (40).

Son útiles en el asma inducido por el ejercicio y parece que permiten reducir la dosis de esteroides inhalados en el asma persistente moderado en un buen número de pacientes (41,42). Otro medicamento, homólogo a esta familia, es el zileutón que es un inhibidor de la 5-lipooxigenasa. Con este efecto, disminuye la conversión de ácido araquidónico a leucotrienos (43).

Otra familia utilizada para el tratamiento de asma son las **cromonas**. Entre ellas existen el cromoglicato sódico y el nedocromilo. Sus usos radican en el asma persistente y en profilaxis para prevención de crisis asmáticas. Su mecanismo de acción no se comprende totalmente, pero se cree que suprime las células cebadas a través de la inhibición de las respuestas inflamatorias. El cromoglicato reduce los síntomas crónicos del asma y la frecuencia de las exacerbaciones asmáticas. Y el nedocromilo mejora los síntomas, la función pulmonar y la respuesta de la vía aérea a los diferentes estímulos. A pesar de esto, su uso ha disminuído en los últimos años (44).

La más reciente familia para el tratamiento de asma son los **inmunomoduladores anti IgE**. Entre ellos se destaca el omalizumab, conocido también por su nombre comercial *Xolair*. El omalizumab es un anticuerpo monoclonal anti-IgE humanizado que se liga a la IgE circulante, para formar complejos inmunes y disminuyendo así la cantidad de IgE libre. Debido a que no se une a la inmunoglobulina E que se encuentra sobre los basófilos y células cebadas, no ocasiona reacciones anafilácticas de este tipo (45).

Su efecto clínico radica es inhibición de la respuesta de la broncoconstricción temprana y tardía causada por un alérgeno.

En la última clasificación del asma por la iniciativa global para el manejo del asma (GINA) incluye el tratamiento con anti-IgE de los pacientes con asma persistente moderada-grave con componente alérgico (46). Un problema con este medicamento es su costo, y es que el tratamiento, dependiendo de su dosis puede variar desde \$4000 hasta \$20,000 anuales (47).

Algunas familias de medicamentos no aprobados para el tratamiento de asma incluyen los expectorantes, los fluidificantes, los antitusivos y los sedantes (48). Además de esto, algunas personas utilizan los fármacos inmunosupresores como metotrexato, ciclosporina, tacrolimus y mofetil micofenolato para reducir el uso de corticoides orales, aunque no son útiles en todos los casos (49).

Terapéutica no Farmacológica

Aparte del tratamiento farmacológico, se ha investigado formas de tratamiento natural del asma. Entre ellas se encuentra el consumo del **aceite de hígado de bacalao**, la **digitopuntura** y el **uso de ventosas**. El aceite se dice que favorece el tratamiento de asma ya que sustituye los fosfolípidos de la membrana celular por lípidos que no se pueden convertir en ácido araquidónico. Al realizarse esto, no se forman leucotrienos ni prostaglandinas, los cuales influyen mucho en la patogenia del asma. La digitopuntura es una presión que se ejerce con los dedos sobre ciertos puntos biológicos del cuerpo, que presentan diferentes características y tiene como objetivos regular la energía que fluye por los canales bioeléctricos del cuerpo.

Las ventosas consisten en extraer el aire ejerciendo una presión negativa con una ventosa, que provoca un vacío que absorbe estrechamente la superficie de la piel, generando congestión y estancamiento sanguíneo a través de la absorción.

Esto promueve la circulación sanguínea y el flujo del Qi. Al realizarse, hace que la piel tome una coloración rojiza. En un estudio realizado ambos tipos de tratamiento resultaron muy favorables, seguros, económicos y con ausencia de reacciones adversas (50).

Agradecimiento

Agradezco a Dios por la oportunidad de realizar el presente trabajo, a mis padres Dr. Wilfredo Girón y Licda. Rosa Camila Matute por su constante apoyo. Al Dr. Gur Levy por su paciencia en la revisión de este artículo. A Karen Maria Tang, Yefrin Maradiaga por sus aportes y a mis compañeros de la Facultad de Ciencias Médicas quienes me facilitaron material bibliográfico para profundizar más y mejorar la calidad de este trabajo.

Bibliografía

1. Liu A., Spahn J., Lueng D. Asma en la infancia. En: Behrman R., Kliegman R., Jenson H. Nelson Tratado de Pediatría. 17ª ed. Madrid: Elsevier; 2005. p. 760-774.
2. Soto M., Brenes F. Global Initiative for Asthma. Estrategia Global para el Manejo y Prevención del Asma 2006. (en línea) fecha de acceso: 18 de agosto del 2008 disponible en: www.ginasthma.org
3. Vargas M. Patogenia del asma. En: Salas J., Chapela R., Vargas M. Asma Enfoque Integral para Latinoamérica. Mexico D.F.: McGraw-Hill; 2005. p. 27-46.
4. García L. Bronquiolitis. Procede de X Congreso Nacional de Neumología y IX Curso de Asma "Dr. Ramón Boquín"; 2008 Junio 6-7; Tegucigalpa M.D.C., Honduras.
5. Alpi K., Bravo E., Montes V., Blanco A., Magnan D., ¿Qué es el asma en los niños? (en línea) [Actualizado 24 de marzo de 2007; fecha de acceso: 4 de abril del 2008 disponible en: www.noah-health.org
6. Solway J., Irvin C. Airway Smooth Muscle as a Target for Asthma Therapy NEJM 2007 (en línea) [fecha de acceso: 2 de abril del 2008] 356(13): 1367-1369. Disponible en: <http://content.nejm.org/>
7. Segura P., Montaña L., Campos P., Córdoba G., Vargas M. Papel de la 5-hidroxitriptamina en la hiperreactividad de las vías aéreas inducida por reto antigénico en cobayos sensibilizados. En: LXVI Congreso Anual de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. Guanajuato: Artemisa 6-7 de septiembre de 2007. 66(1): 9-56, 2007.

8. Boushey H. Broncodilatadores y otros agentes utilizados en asma. En: Katzung: Farmacología Básica y Clínica 6ª ed. Mexico D.F.: Manual Moderno; 1996. p. 373-380.
9. McFadden E. Asma. En: Kasper D., Fauci A., Longo D., Braunwald E., Hauser S., Jameson J. Harrison Principios de Medicina Interna 16ª ed. Mexico D.F.: McGraw-Hill; 2006. p. 1666-1676.
10. Gonzales R., Perez M. Aspectos Fisiopatológicos del Asma. Neumología Pediátrica (en línea) 2006 [fecha de acceso: 28 de mayo del 2008] 1 (2); p. 42-94. Disponible en: www.neurologiapediatria.cl
11. Baay G., Hernández A., Huerta S. Contribución de la Hipoxia en la Remodelación del tejido pulmonar en procesos asmáticos. Revista Alergia México 2008 8 (en línea) [fecha de acceso: 30 de mayo del 2008]. 55 (1); p. 18-32. Disponible en: www.nietoeditores.com.mx
12. Guyton A., Hall J. Ventilación Pulmonar. En: Tratado de Fisiología Médica 10ª ed. México D.F.: McGraw-Hill; 2001. p. 525-538.
13. Vázquez C. Trastornos de la Ventilación y del Control de la Respiración. En: Cordero M., Esteller A. Fundamentos de Fisiopatología. Salamanca; 1998. p. 211-220.
14. Husain A., Kumar V. El Pulmón. En: Kumar V., Abbas A., Fausto N. Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional 7ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 2005. p. 715-776.
15. Cookson W., Phil D., Moffatt M. Making Sense on Asthma Genes NEJM 2004 (en línea) disponible en: <http://content.nejm.org/cgi/content/extract/351/17/1794> [fecha de acceso: 3 de abril del 2008] 351(17): 1794-1796.
16. Vargas M. El interés por la genética en el asma Neumología y Cirugía del Tórax 2001; 60 (2): 27.
17. Eder W., Ege M., Mutius E. The Asthma Epidemic NEJM (en línea) 2006 [fecha de acceso: 4 de abril del 2008] 355 (21): 2226-2235. Disponible en: <http://content.nejm.org/>
18. Correia-Deur J. Contaminación del Aire Exterior y Enfermedades Alérgicas de la Vía Aérea. Cienc Trab 2007; 9(23): 23-29.
19. Gold D., Fuhlbrigge A. M Inhaled Corticosteroids for Young Children with Wheezing NEJM (en línea) 2006 [fecha de acceso: 2 de abril del 2008] 354(19): 2058-2060. Disponible en: <http://content.nejm.org/>
20. Quirce S., Sastre J. Asma Ocupacional. Cienc Trab 2007; 9(23): 13-17.
21. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). El control del Asma También en sus manos. OCU-Salud (en línea) Disponible en: <http://www.ocu.org/respiratorio/20040401/el-control-del-asma-attachs101081.pdf> 2004. [fecha de acceso: 3 de abril del 2008] 53 (4): 28-31.
22. Brockmann P., Fodor D., Caussade S., Campos E., Bertrand P. Asma inducida por ejercicio: Diferencias en la percepción de síntomas entre pacientes pediátricos y sus padres. Rev. méd. Chile (en línea) 2006. [fecha de acceso: 1 de abril del 2008] Vol. 134 (6): 743-748. Disponible en: www.scielo.cl
23. Chamorro G. Síntomas y Signos Cardiorrespiratorios. En: Goic A., Chamorro G., Reyes H. Semiología Médica 2ª ed. Santiago: Técnicas Mediterráneo; 1999. p. 111-132.
24. Manresa F. Neumología. En: Suros J., Suros A. Semiología Médica y Técnica Exploratoria. 8ª ed. Barcelona: Masson; 2001. p. 63-185.
25. O'Byrne P., Bateman E., Bousquet J., Clark t., Ohta k., Paggiaro P., Pedersen S., Soto M., Singh R., Cheng W. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Strategy and Prevention (en línea) 2007. [fecha de acceso: 18 de agosto del 2008]. URL disponible en: www.ginasthma.org
26. Bickley L., Szilagy P. Tórax y Pulmones. Bates Guía de Exploración Física e Historia Clínica 8ª ed. México D. F.: McGraw Hill; 2003. p. 209-243.
27. Lehman H., Lillis K., Shaha S., Ballow M. Ballow M. Initiation of maintenance antiinflammatory medication in asthmatic children in a pediatric emergency department. Pediatrics 2006. [fecha de acceso: 2 de abril del 2008] 118 (5): 2394-2401.
28. Huerta J., Pedroza A., Vázquez R. Asma Bronquial. Alergia, Asma e Inmunología Pediátrica (en línea) 2005. [fecha de acceso: 1 de abril del 2008] 14 (3): 85-90. Disponible en: www.mediagraphic.com
29. Stone H., García R., López A., Barragán M., Sánchez G. Asma Infantil Guías para su Diagnostico y Tratamiento. Alergia, Asma e Inmunología Pediátrica 2005. (en línea) [fecha de acceso: 8 de abril del 2008] 14 (1): 18-36. Disponible en: www.mediagraphic.com
30. Undurraga A. Exploración Funcional Respiratoria. En: Goic A., Chamorro G., Reyes H. Semiología Médica 2ª ed. Santiago: Técnicas Mediterráneo; 1999. p. 557-629.
31. Javier C. Alergia y Autoinmunidad. En: Patología Clínica Manual para el Médico General 2ª ed. Tegucigalpa: Litografía López; 2008. p. 390-423.
32. Byrne P., Bateman E., Bousquet J., Clark T., Paggiaro P., Ohta K., Pedersen S., Singh R., Soto M., Cheng W. Guía de Bolsillo dirigido a Enfermeras y Médicos. Global Initiative for Asthma (en línea) 2006. [fecha de acceso: 4 de abril del 2008] URL disponible en: www.ginasthma.org
33. Undem B. Farmacoterapia del Asma. En: Brunton L., Lazo J., Parker K. Goodman & Gilman Las bases farmacológicas de la Terapéutica 11ª ed. México D.F.: McGraw-Hill; 2007. p. 717-735.
34. Gonzales M., Lopera W., Arango A. Fundamentos de Medicina Manual de Terapéutica 2008-2009. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2008.
35. Montes de Oca M. ¿Se puede modificar el curso clínico del EPOC? Procede de X Congreso Nacional de Neumología y IX Curso de Asma "Dr. Ramón Boquín"; 2008 Junio 6-7; Tegucigalpa M.D.C., Honduras.
36. Rodríguez Carranza R. VAM Vademécum Académico de Medicamentos. México D.F.: McGraw-Hill; 2005.
37. Rodríguez Palomares C. Rodríguez Palomares A. Servín Hernández D. Farmacología Clínica. México D.F.: McGraw-Hill; 2005.
38. Barrecilla A., Velasco A. Farmacología de las vías respiratorias, antitusígenos, expectorantes, mucolíticos y broncodilatadores. En: Velasco A., San Román L., Serrano J., Martínez R., Cadavid M. Farmacología Fundamental 1ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 2003. p. 583-592.

39. Schilling J. Miscellaneous Respiratory tract drugs. En: Nursing 2004 Drug Handbook. Springhouse Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
40. Contreras E., Sanabria F., Zuluaga S., Casas I. Asma bronquial y embarazo. (enLínea) Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v58n3/v58n3a07.pdf> [fecha de acceso: 2 de abril del 2008] Rev Colomb Obstet Ginecol 58(3): 2007; 213-221
41. Carreño M., Ferreiro M. Uso de Antileucotrienos en el Asma. Inf Ter Sist Nac Salud 2002. 26(6): 152-157.
42. Leff J., Busse W., Pearlman D., Bronsky E., Kemp J., Hendeles L., Dockhorn R., Kundu S., Zhang J., Seidenberg B., Reiss T. Montelukast, a Leukotriene-Receptor Antagonist, for the Treatment of Mild Asthma and Exercise-Induced Bronchoconstriction NEJM 1998. 339(3): 147-152.
43. Carter G., Young P., Albert D., Bouska J., Dyer r., Bell R., Summers J., Brooks D. 5-lypoxigenase inhibitory activity of Zileuton. American Society for Pharmacology and Experimental Therapeutics 1991. 256(3): 929-937.
44. Green R., Brightling C., Pavord I., Wardlaw A. Management of asthma in adults: current therapy and future directions. Postgrad Med J 2003. 79(6): 259-267.
45. Zambrano J., Tratamiento de Asma con Anticuerpos Anti-IgE 2002. [fecha de acceso: 2 de abril del 2008] URL disponible en: http://www.medicosecuador.com/espanol/articulos_medicos/10.htm
46. Girón K., Huerta J. Uso de anticuerpo monoclonal anti-IgE en pacientes pediátricos con asma alérgica. Revisión Cualitativa de la Bibliografía. Alergia, Asma e Inmunología Pediátrica 2007. (en línea) Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/alergia/al-2007/al071d.pdf> [fecha de acceso: 20 de abril del 2008] 16(1): 15-24.
47. Strunk R., Bloomberg G. Omalizumab for Asthma NEJM 2006 (en línea) disponible en: <http://content.nejm.org/cgi/content/extract/354/25/2689> [fecha de acceso: 6 de marzo del 2008] 356(13): 1367-1369.
48. Sabillón M. Lo que no se debe hacer en Asma en niños. Procede de X Congreso Nacional de Neumología y IX Curso de Asma "Dr. Ramón Boquín"; 2008 Junio 6-7; Tegucigalpa M.D.C., Honduras.
49. Grayson M., Joo S., Castro M., Cheung D., Aysola R. Alergia e Inmunología. En: Cooper D., Krainik A., Lubner S., Reno H. Manual Washington de Terapéutica Médica 32ª ed. Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins 2007; p. 241-260.
50. Izquierdo M., Peña E., Ahona C., Recio O. Eficacia de la medicina natural tradicional en el asma bronquial. Rev. Cubana Enfermer 1. 2006. 22(3): 10-17.