

**La  
disnea  
del  
asmático\***

**Dr. D GORDILLO HDEZ.**

**L**A DISNEA del asmático bronquial se caracteriza por ser generalmente de tipo paroxístico, estertorosa, espiratoria, acompañada de tos y expectoración de aspecto variable.

Fisiopatológicamente hablando, la causa que origina la disnea del asmático queda explicada por un estrechamiento de la luz bronquial en cuyo mecanismo intervienen los siguientes elementos, de acuerdo con estudios broncoscópicos y broncográficos practicados experimentalmente:

- 1º Espasmo de la musculatura bronquial.
- 2º Edema de la mucosa.
- 3º Hipersecreción bronquial.

Algunos autores suponen que a estos tres elementos fundamentales se pueden agregar otros, tales como: una disminución de la luz traqueal ocasionada por el aumento de la presión intratorácica durante la espiración y la tetanización del diafragma.

1º El *espasmo de los músculos bronquiales* ha quedado perfectamente comprobado por diferentes experimentos llevados a cabo, principalmente, por Schill, quien ha podido probar, trabajando in vitro con fragmentos bronquiales pertenecientes a un niño asmático por alergia al polvo casero y a los pólenes, que las fibras musculares se pueden contraer al ponerlas en contacto con el antígeno correspondiente.

El espasmo bronquial puede, asimismo, obedecer a causas o factores no inmunológicos y en ese caso pueden participar de un modo importante los nervios colinérgicos, pues se ha visto que los bronquios se contraen como consecuencia de estímulos mecánicos que actúan sobre su mucosa; también por factores que irritan o comprimen el neumogástrico a nivel del mediastino o igualmente, por estimulación de zonas

\* Tema del Simposio de Disnea.

reflexógenas como la mucosa nasal; en fin, puede presentarse el espasmo bronquial por factores emocionales, en cuyo caso se dice que el vako es el responsable de tal situación, lo cual es perfectamente aceptable si consideramos que la acetilcolina del suero se eleva considerablemente como consecuencia de conflictos psíquicos; estos últimos hechos quedan perfectamente corroborados por todos los casos de tipo "condicionado", o sea, aquéllos pacientes que sufren de asma por alergia al polen de flores o al polvo de la casa, y que al tener enfrente un ramo de flores artificiales, o al ver en la pantalla del cinematógrafo una imagen alusiva al polvo casero, presenta síntomas típicos de su enfermedad.

2º El *edema de la mucosa* generalmente se debe a una ingurgitación y aumento de la permeabilidad de los capilares bronquiales y bronquiolares y, habitualmente, sólo se presenta en los casos de naturaleza alérgica, ya que se ha podido averiguar que el edema no existe, o es mínimo, en los casos de asma provocados por la inhalación de acetilcolina (Alpern, 1950).

3º La *hipersecreción bronquial* se debe a una mayor actividad de las glándulas mucosas como resultado de factores vasomotores, espasmódicos, edematosos, etc.

Desde el punto de vista inmunológico, para que tanto el espasmo como la hipersecreción y el edema se produzcan, se necesita de la participación de dos importantísimos elementos: el antígeno y los anticuerpos. Se supone que en una persona previamente sensibilizada, al llegar el antígeno a su organismo por cualquier vía (aérea, digestiva, etc.), y ponerse en contacto con los anticuerpos del tejido bronquial, se produce la unión de ambos dando como resultado una reacción antígeno-anticuerpo y, como resultante, la liberación de sustancias de efecto motor y vasoculosecretorio (histamina y sustancia motora de acción lenta de Treathwie), y una vez presentes estos tres elementos (espasmo, hipersecreción y edema) se presentarán los síntomas, tanto objetivos como subjetivos, que caracterizan el cuadro del enfermo asmático y cuyo grado de intensidad dependerá de la magnitud de aquellos. Si el cuadro es de carácter paroxístico, la disnea será muy acentuada y acompañada de otros datos no menos importantes, como son: cianosis, estertores, sudoración intensa, tos seca o productiva, fiebre (sobre todo en niños pequeños), vómitos y fenómenos nasoculares, digestivos o nerviosos que generalmente anteceden al cuadro agudo como una especie de "aura". Cuando el cuadro es de carácter crónico, o cuando no presenta el alcance del

agudo, la repercusión psicológica tanto sobre el paciente como los familiares es de poca monta.

Durante el acceso asmático, y en los cuadros crónicos de importancia, la dificultad respiratoria afecta principalmente a la expiración, debido a que ésta se realiza como resultado de la participación de factores de carácter "pasivo", como la reducción del tamaño de la caja torácica y la intervención de la elasticidad del tejido pulmonar.

Si el acceso asmático no es muy intenso, se presenta hipoxia e hiperpnea por estimulación de los cuerpos carotídeo-aórticos, pero si el acceso es intenso y prolongado, se añadirá, además, un aumento del bióxido de carbono sanguíneo. Ambos factores, por su acción sobre el centro respiratorio, el primero a través de un estímulo de los cuerpos carotídeo-aórticos, y el segundo por una acción directa sobre el propio centro respiratorio determinan la aparición de taquipnea que suple a la bradipnea que caracteriza a los accesos moderados.

Si bien en el asma las modificaciones en el intercambio gaseoso no son muy importantes, o por lo menos transitorias, cuando el síndrome se ha complicado de enfisema, se observan hipoxia y elevación del  $\text{CO}_2$ , fenómeno que se acentúa con los períodos de agudización de las molestias respiratorias (por ejemplo en el estado de mal asmático). En estos casos la administración de oxígeno puede ser peligroso, porque suprime el único estímulo que permanece efectivo en los sujetos con hipercapnea crónica, ya que su centro respiratorio es poco sensible a la acción estimulante del incremento en el  $\text{CO}_2$  (Barach y Bickerman, 1956).