

# Pautas terapéuticas en el síndrome asmático del adulto

Trabajo realizado en el Departamento de Medicina del H.C.F.F. AA., Jefe: Mayor Médico Pascual Marotta y en el Servicio de Neumología del H.C.F.F.AA., Jefe: Equip. Mayor Médico Profesor José A. Piñeyro.

Dres. Rosa Marsicano \*, Magdalena Meneghetti \*\*, Carlos Schroeder \*\*\* y Dante Mauri \*\*\*.

En lo que a tratamientos de síndrome asmático se refiere, actualmente éste está considerado en sus formas clínicas puras, como una afección benigna, capaz sin embargo, de perturbar seriamente la actividad y modo de vida de los que la poseen; entonces *el tratamiento* tiene por objetivos primarios, devolver al individuo a sus actividades normales, tanto laborales como escolares y fundamentalmente que, desde el punto de vista personal, no sienta la carga afectiva, ni tampoco social, que le imprime el medio que lo rodea, una vez que haya sido rotulado como "asmático".

Conviene, a su vez, dejar bien claro que en el tratamiento de esta afección, existen varios caminos que enfocan variados aspectos del proceso evolutivo de la crisis y la intercrisis; así como también de la acción patogénica, que ejerce el agente y de sus mecanismos fisiopatológicos múltiples, en ambos casos.

En base a lo expresado previamente, y para definir diáfana y objetivamente la actual y oscilante terapia del síndrome asmático, se han planteado diversos modelos estereotipados de tratamiento, siendo exiguos y aleatorios los resultados obtenidos.

Sin embargo y a la luz de los estudios fisiopatogénicos actuales, la orientación tomada por los distintos autores, fundamentalmente de las Escuelas Anglosajonas, es la siguiente (4).

- A) Aplicación de una terapéutica etiológica.
- B) Aplicación de un tratamiento sintomático, basado en la fisiopatología de los hechos.

- A) La terapia etiológica, fácil en otras entidades nosológicas, tropieza aquí con múltiples es-

collos. Si el agente pudiera ser individualizado rápida y certeramente, el tratamiento consistiría simplemente en la supresión y/o anulación del mismo; pero comúnmente estos hechos no se dan tan fácilmente; por el contrario resulta prácticamente imposible a veces aislar el factor etiológico productor o desencadenante de la crisis, por lo que a pesar de ser el más eficaz, es excepcional que pueda realizarse.

Existe, sin embargo, otra forma de tratamiento etiológico, aplicable al síndrome asmático de causa extrínseca y es la identificación de alérgenos causantes, pudiendo tratarse mediante desensibilizaciones inmunológicas sucesivas, a través del favorecimiento de la producción de anticuerpos, que anularían total o parcialmente la acción antigénica.

Si bien es cierto que actualmente se practican técnicas de desensibilización al respecto, no se han podido extraer conclusiones positivas sobre el tema, ya que existen múltiples variables a tener en cuenta y que son:

- 1) no existe correlación entre los parámetros bioquímicos y la sintomatología, como para extraer conclusiones sobre la eficacia en todos y cada uno de los casos.
- 2) no existe correlación exacta entre los niveles de anticuerpos bloqueantes y la ausencia de sintomatología.
- 3) en el caso de ciertos tests (recuento de eosinófilos en sangre y/o en secreciones nasobronquiales) pueden no demostrar cambios significativos después de la inmunoterapia y el médico sólo puede guiarse por elementos subjetivos de mejoría, que no siempre traducen que ésta realmente se haya operado en su base anatómica.
- 4) el asma extrínseca en cuestión, es una enfermedad heterogénea, y los alérgenos que la producen son muy diversos, así como también las

\* Equip. Tte. 1o. Méd. Adjunto al Departamento de Medicina del H.C.F.F.AA.

\*\* Alférez Méd. Integrante del Departamento de Medicina del H.C.F.F.AA.

\*\*\* Equip. Alf. Méd. Integrante del Departamento de Medicina del H.C.F.F.AA.

respuestas alérgicas de un mismo alérgeno, en el mismo sujeto o en varios a la vez, no permitiendo de este modo extraer conclusiones clínicas ni estadísticas afines.

- 5) además, en la práctica de los tests alérgicos, las sustancias investigadas o utilizadas, son valoradas en medidas de peso o en diluciones, pero no como factores cualitativos de actividad alérgica.

En suma, y sin menoscabo de su eficacia probable, este tratamiento etiológico inmunológico tropieza con la imposibilidad de la valoración de los métodos clínicos utilizados y los resultados obtenidos. Sin embargo, corregidos estos mecanismos la terapia inmunológica surge como la gran esperanza ante este tipo de afección, aunque existan múltiples y sucesivas incógnitas, tanto para el síndrome asmático de origen extrínseco como para el intrínseco, del cual se sabe menos todavía.

- B) En la incapacidad de realizar y aplicar el tratamiento antes referido, sólo se puede contar actualmente, con el tratamiento de las crisis, con ciertas bases fisiopatológicas de las mismas.

Consiste en combinar una serie de drogas, que actuando por distintos mecanismos sobre diversos elementos fisiopatológicos, suman sus efectos de algún modo, para hacer disminuir y/o desaparecer la obstrucción bronquial brusca del asmático en crisis.

Las distintas etapas de que consta este tipo de terapia son:

- 1) Tratamiento del broncoespasmo.
- 2) Tratamiento de la congestión bronquial y edema mucoso.
- 3) Tratamiento de la hipercrinia y/o discrinia.
- 4) Tratamiento de la infección respiratoria asociada.
- 5) Tratamiento del equilibrio ácido-base.
- 6) Tratamiento de las alteraciones respiratorias.
- 7) Tratamiento de control de las crisis con sentido profiláctico.
- 8) Tratamiento de control de las posibles perturbaciones psiquiátricas y psíquicas, desencadenantes de crisis.
- 9) Tratamiento fisiátrico.

1) Para el *tratamiento del broncoespasmo*, es necesario elegir drogas que, además de eficaces, sean poco perjudiciales, existiendo al respecto múltiples de ellas, que por su forma de actuar se clasifican en:

I) *Drogas de acción neurogénica:*

a) *adrenérgicos* que comprenden: 1) *con efecto  $\beta_2$  y  $\beta_1$  estimulante* (isoproterenol); siendo éste responsable de la actividad cardíaca indeseable por estimulación paralela. Proscrito por las Escuelas Anglosajonas. 2) *con efecto  $\beta_2$  estimulante selectivo* (salbutamol, orciprenalina, hidroxifenilorciprenalina). El salbutamol es una excelente droga dilatadora, preferentemente en aerosol, en dosis de 0.1mg. por inhalada, o comprimidos de 2 y 4 mg. v/o c/6-8 hs. La or-

ciprenalina, al igual que la anterior, es excelente dilatador con mínimos efectos colaterales. Su dosificación puede ser oral, parenteral o inhalatoria, en dosis de 1.5 a 4.5 mg. en spray, o en tabletas de 10 mg. v/o c/6-8 hs. La hidroxifenilorciprenalina está considerada por las Escuelas Anglosajonas, como con efectos dilatadores superiores a las anteriores, comprobándose que la mejoría del VEMS es mucho mayor que la obtenida por aquéllas. No provoca efectos estimulantes cardiovasculares significativos. Se utiliza preferentemente 1 inhalación c/6-8 hs.; y por vía oral 1 o 2 comprimidos de 5 mg. c/6-8 hs., según la intensidad crítica y la edad del paciente. 3) *con efecto alfa bloqueante* (dibenamina, fentolamina, thimoxamina). La dibenamina es muy buena dilatadora. No se usa en Uruguay. La fentolamina, que además de los efectos alfa bloqueantes tiene un efecto  $\beta_2$  estimulante con muy pocos efectos colaterales, que la hacen la droga más efectiva del grupo. Se utiliza en forma de aerosol, en inhalaciones de 5 mg. c/u., y por vía oral en dosis de 300 mg. diarios, pudiendo ser administrada por vía I/M o I/V, en dosis de 5 a 10 mg. En Uruguay todavía no se usa.

Finalmente, la thimoxamina, droga con efecto alfa bloqueante selectivo y también con efecto  $\beta_2$  estimulante agregado, provocando una gran dilatación bronquial sin efectos cardiovasculares asociados; pero de duración muy fugaz, por lo que aún no está incluida en el tratamiento sistematizado del asmático.

b) *anticolinérgicos*, que comprenden: 1) *con efecto bloqueante vagal*, (atropina). Esta droga fue utilizada por mucho tiempo, pero cayó en desuso, a causa de sus efectos colaterales, en especial la disminución secretora generalizada. Sin embargo últimamente ha sido restituida, suministrándosele por aerosol, en soluciones al 1 0/0 o acompañando a otras drogas antiastmáticas.

c) *drogas de acción mixta*, comprendiendo: 1) *con efecto predominantemente  $\beta_2$  estimulante selectivo*. Resultan fundamentalmente dilatadoras, apareciendo en este grupo la epinefrina y la efedrina. La epinefrina, de buenos efectos y resultados, actualmente no se utiliza. Y la efedrina, poderosa dilatadora, en especial sobre la constricción bronquial provocada por parasimpaticomiméticos (histamina). Su administración se hace por vía oral preferentemente, en dosis de 25 a 50 mg. c/8-12 hs., en pacientes con crisis leves o moderadamente intensas, frecuentemente acompañada de otras dilatadoras, en especial las xantinas (aminofilina); y de barbitúricos en pequeñísimas dosis, a fin de contrarrestar sus efectos estimulantes centrales corticales y cardiovasculares asociados.

II) *Drogas de acción directa sobre el músculo liso bronquial.*

a) *con acción bloqueadora enzimática de la colinesterasa* (aminofilina, teofilina). Tienen a su vez acción sinérgica simpaticomimética, y directa sobre la fibra muscular lisa, actuando por inhibición de la liberación de sustancias vasoactivas y de enzimas proteolíticas leucocitarias. Se usan como dilatadoras tanto en el síndrome asmático como en otras enferme-

dades o estados clínicos, que presentan espasmos musculares lisos de aparición brusca (dolores cólicos de distinta naturaleza).

La teofilina, en cambio, se usa poco dada su escasa solubilidad, aunque tiene poderoso efecto dilatador bronquial.

De las dos, la usada es la aminofilina, siendo sus acciones similares. Su administración puede ser oral, rectal, parenteral o I/V en venoclisis. La dosis máxima no debe exceder de 1.2 g./día, llegando en casos extremos hasta 2 g./día. La vía rectal es usada en niños que presentan intolerancia gástrica. Sus dosis son de 5 a 6 mg./Kg./día en 2 o 3 tomas, mientras que la vía oral se utiliza siempre en tratamientos prolongados (intercrisis).

b) *prostaglandinas*, cuya acción consiste en aumentar la concentración del AMP cíclico, en especial las del grupo E (PGE<sub>1</sub> y PGE<sub>2</sub>); y por otro lado, por acción directa sobre el músculo liso bronquial. Su administración preferida es por vía inhalatoria, ya que por vía parenteral y oral son destruidas rápidamente. No hay experiencia clínica sobre el uso y sus resultados en el Uruguay.

2) El *tratamiento de la congestión y edema de la mucosa bronquial*, así como del aumento de la permeabilidad vascular y de la membrana celular, está basado fundamentalmente en el uso del ACTH y los corticoides.

#### I) *El ACTH:*

Anteriormente muy usado, determinando acciones sobre el córtex suprarrenal, provocando liberación de sustancias químicas llamadas corticoides; pero con importantes accidentes de hipersensibilidad, por la presencia de la secuencia de aminoácidos del 25 al 31 de su cadena, de marcada actividad inmunológica. Actualmente existe un ACTH sintético, donde no existe dicha secuencia, pese a lo cual su uso es bastante restringido en esta enfermedad.

#### II) *Los corticoides*

Comprenden un amplio grupo de sustancias de acción similar y de composición química análoga, pero con efectos distintos, de acuerdo a su predominancia fisiológica y a su tiempo de acción; caracteres éstos que permiten clasificarlos en:

- a) *De acción breve* (menos de 12 hs.); comprendiendo la hidrocortisona y la cortisona.
- b) *De acción intermedia* (de 12 a 36 hs.): comprendiendo la prednisona, prednisolona, metilprednisona, flucortolona, cortivasol, triamcinolona.
- c) *De acción prolongada* (más de 48 hs.): comprendiendo la betametasona, dexametasona y parametasona.

En lo que se refiere a los mecanismos de acción de los corticoides, en sus efectos terapéuticos específicos sobre el síndrome asmático, son los siguientes:

1) Incremento de la actividad de la adenilciclase y/o  $\beta$  receptores, que están inhibidos, restableciendo la sensibilidad normal frente a sus estímulos fisiológicos.

2) Inhibiendo la actividad del ATP celular.

3) Inhibiendo la acción de las fosfodiesterasas (a grandes dosis).

4) Reduciendo la formación de histamina por estimulación de la actividad de la histaminasa e inhibiendo la descarboxilasa de la histidina, que la convierte en histamina.

5) Actuando directamente sobre el músculo liso, impidiendo la constricción causada por estímulos colinérgicos.

6) Actuando como antiinflamatorio, sobre el tono y la permeabilidad vascular.

7) Actuando en forma estabilizadora a nivel de la membrana lisosómica mastocitaria, al parecer, inhibiendo la prostaglandina PGF<sub>2</sub> alfa.

8) Disminuyendo la cantidad<sup>2</sup> de linfocitos circulantes (linfopenia) y su respuesta linfoblástica, y la cantidad de eosinófilos periféricos (eosinopenia).

9) Actuando por estabilización macrofágica y migratoria de los polimorfonucleares.

En lo que se refiere a su administración en forma terapéutica, es necesario destacar su uso y aplicación en cada caso.

En las crisis leves o medianas, se prefiere usar los corticoides de acción intermedia (12-36 hs., prednisona, prednisolona, flucortolona, cortivasol). Sus dosis son de 15-40 mg./día, hasta lograr remisión crítica comprobada y mantenida, momento en que se comienza a reducir de 5 en 5 mg./día sus dosis, hasta llegar a cifras que oscilen en sólo 5-10 mg./día.

Si a pesar de estas dosis de ataque la crisis no cede, algunos autores aconsejan utilizar la triamcinolona en dosis de 12-16 mg./día, hasta llegar a valores de 4-8 mg./día, por un lapso igual al de la crisis.

La administración de los mismos es preferentemente oral y a tempranas horas del día (alrededor de las 7), porque es allí cuando comienza a decrecer la producción esteroidea de la corteza suprarrenal. (4)

En las formas severas se usa la vía parenteral, administrándose los corticoides de acción breve en dosis que oscilan en 1-3 g./día, diluidas en soluciones isotónicas, pudiendo llegar hasta 16-18 g./día en formas asmáticas graves, acompañadas de insuficiencia respiratoria. (5)

Existe otra vía a mencionar, que es la inhalatoria, que utilizase para controlar o tratar crisis asmáticas leves, sobretudo en niños; y en localizaciones nasales o bronquiales, de intensidad mínima, con buenos resultados; siendo la droga utilizada, la beclometasona, en aerosol. En nuestro País, se usa además una droga similar, que es el isocotinato o dipropionato de beclometasona, obteniéndose resultados alagüenos en los pacientes tratados.

3) La *terapéutica de la hipercremia y eventualmente la discrinia*, consiste en una buena hidratación de las vías respiratorias, en toda su extensión posible, por medio de la administración de nebulizaciones de suero tibio o caliente, asociado a sustancias mucolíticas y/o estimulantes tusígenas, como lo es el yoduro de potasio. También la administración de estas sustancias se puede hacer por vía oral, en forma de

jarabes, o por vía rectal en forma de supositorios. Por cualquiera de las vías, la indicación de expectorantes asegura, junto con la humidificación nebulizante, una eficaz y rápida desobstrucción canalicular, mejorando francamente la alteración funcional respiratoria (4).

4) Las directivas terapéuticas, acordes para el correcto tratamiento de la muy frecuente *infección respiratoria* agregada en las crisis asmáticas, comprende una serie de pasos a destacar:

a) la hidratación y favorecimiento de la expulsión de las secreciones (etapa terapéutica de la discrinia);

b) el estudio bacteriológico directo y el cultivo, adecuados, del germen presente;

c) la sensibilidad antibiótica que el mismo tiene, ante las distintas drogas actualmente en uso. Muchas veces sin embargo, no existe la posibilidad de realizar dicha secuencia, por lo que se administran antibióticos, generalmente de amplio espectro y bactericidas, en dosis que oscilan en 1-6 g./día, asociados o no a sulfas y/o sus derivados; lográndose de esta forma, y en la mayor parte de los casos, una esterilización prácticamente total del proceso inflamatorio infeccioso, que habitualmente perpetúa el broncoespasmo, a pesar de la correcta terapia del mismo.

5) Esta fase del tratamiento tiende a mejorar el elemento fundamental, eje de todo el mecanismo profiláctico y finalidad prioritaria de dicha función, que es el intercambio correcto, con posterior aporte adecuado de  $O_2$  a la sangre, parénquimas nobles, y todos los demás tejidos de la economía. Es necesario para ello, una valoración eficaz, mantenida y secuenciada de algunos parámetros imprescindibles, que son: la  $pO_2$ , la  $pCO_2$ , en sus valores sanguíneos, y las fluctuaciones del pH, y la reserva alcalina, así como también, la concentración de electrolitos en plasma.

En los asmáticos en crisis, generalmente no se ven disminuidas francamente ni la  $pO_2$  ni la  $pCO_2$ , excepto en las crisis graves, con agotamiento respiratorio accesorio; ya que justamente son los músculos secundarios, los que juegan el principal papel por medio de un gran aumento de su trabajo, manteniendo a niveles y valores aceptables, compatibles con una buena homeostasis, venciendo las resistencias no elásticas ejercidas al flujo aéreo normal y oxigenador, por el broncoespasmo asmático. Si por el contrario, estas crisis graves se prolongan, este esfuerzo muscular desciende francamente, observándose entonces elementos clínicos y alteraciones de la  $pO_2$  y la  $pCO_2$  en sangre, la que se corrige simplemente con el aporte de  $O_2$  humidificado, ya sea por máscara o por sonda nasal, a razón de 4-5 lts/minuto, con flujo mantenido, para hacer llegar al alvéolo alrededor del 40 % de  $O_2$ , que corrige la hipoxemia. Si además existe un descenso del pH con consumo y descenso de la R.A. se está en presencia de un estado de acidosis metabólica, el que se neutraliza con la administración de soluciones de bicarbonato de sodio por vía I/V, en dosis sucesivas, como sean necesarias, con controles seriados de gasometrías seriadas.

El rápido y eficaz diagnóstico de la acidemia en el asmático y el precoz tratamiento de la misma, deter-

mina gran y sensible mejoría de su sintomatología, puesto que el mecanismo acidótico disminuye grandemente la sensibilidad y la respuesta del músculo liso bronquial al estímulo farmacológico dilatador.

Paralelamente, la alteración de los distintos electrolitos, evaluada y expresada por el ionograma, se corrige administrándosele soluciones que contemplen los iones afectados en la concentración plasmática.

En caso de que a pesar del tratamiento impuesto, el paciente no mejorase sus valores humorales de  $pO_2$ ,  $pCO_2$  y pH, es imprescindible utilizar una terapia adecuada e intensiva a tales efectos, en Centros o Unidades de Tratamiento Intensivo.

6) El tratamiento de las *alteraciones respiratorias*, comprende una gama variada de terapias, en las que participan distintas disciplinas médicas, para corregir o tratar de mejorar distintas deficiencias o alteraciones que el individuo posea, ya sea en la estructura anatómica de todo o parte de su aparato respiratorio y de los mecanismos fisiológicos y/o humorales que éste comprende.

La más frecuente de estas alteraciones es la patología de la porción alta del aparato respiratorio, representada por espinas irritativas crónicas, generalmente mal o nunca estudiadas; y verdaderas mantenedoras de los fenómenos inmunológicos responsables, a la postre, de episodios asmáticos reiterados.

Es así que conviene dejar aclarado que el estudio otorinolaringológico debe ser obligatorio y de rutina, realizándolo en todos y cada uno de los pacientes afectados.

También es necesario despistar, por medio de estudios diversos de carácter funcional, las posibles variaciones o limitaciones anatómicas y/o fisiológicas del individuo asmático, comprometidas en la función oxigenadora, así como otras patologías que actuando separada e independientemente, provocan alteraciones en su dinámica, y repercuten sobre el desarrollo normal respiratorio; como ser: procesos locales (Q.H., neoplasias, enfermedades broncopulmonares), degenerativos o sustitutivos; procesos infradiagnósticos multietiológicos; procesos endócrinos (menopausia, hiperestrogenismo, hiperfolliculinemia); procesos a nivel neurológico periférico y/o de zonas comandantes del mecanismo respiratorio.

Es entonces en el tratamiento y control estricto de los mismos, que se llega a obtener resultados por demás beneficiosos para la buena y correcta función respiratoria.

7) Desde el punto de vista *profiláctico*, la terapia respectiva comprende e implica una nueva direccionalidad terapéutica, basada en el uso de drogas que actúan interfiriendo la secuencia reaccional de los fenómenos enzimáticos celulares, en niveles específicos; en otras palabras: impidiendo, por mecanismos no bien aclarados, la degranulación mastocitaria responsable de la crisis. De ahí que reciban el nombre de "drogas antidegranulocitarias".

A tal efecto, los trabajos de Foreman y Garlan explican que esta interferencia terapéutica se ratificará de la siguiente forma: una vez unido el antígeno al anticuerpo y provocada la salida de los gránulos, se

verifica un importante ingreso de calcio iónico desde el exterior a la célula, por mediación enzimática desconocida, determinando una alteración de la permeabilidad de la membrana para aquel ion. Este calcio iónico, en presencia del ATP celular procedente de la glucólisis o de la fosforilación oxidativa, daría comienzo a la activación de la actomiosina por un lado y a la adenilciclase por otro, desde luego al ATP para formar AMPc activado, el que aumenta su concentración, inhibiendo a su vez la liberación de los gránulos, por mecanismos también desconocidos; pero que se atribuirían a ese aumento de la concentración del AMPc activado, reduciría o corregiría esa alteración de la permeabilidad de la membrana al calcio iónico extracelular, frenando de esta forma el proceso mencionado.

Existen actualmente varias drogas "antidegranulocitarias" (cromoglicato disódico, ketotifeno, doxantrazol, buprolín, etc.), siendo la más conocida y estudiada, y a su vez aplicada, el cromoglicato disódico descubierto en 1965. Su síntesis proviene de la unión de 2 moléculas de cromoma, sustancia esta obtenida de una hierba autóctona del Mediterráneo Oriental (ammivisuaga), a la que se le descubrieron sus propiedades de inhibir el espasmo muscular liso provocado por ciertos antígenos.

Su mecanismo de acción, similar a las demás drogas, es el siguiente: a) evitando el aumento de la permeabilidad celular al calcio iónico extracelular; b) aumentando la concentración de la adenilciclase y AMPc activado; c) inhibiendo en forma paralela a las fosfodiesterasas.

8) En cuanto al tratamiento de las *perturbaciones psiquiátricas y psicológicas* de estos pacientes, es importante destacar que son sujetos que casi siempre presentan una importante conflictiva personal y familiar constituyéndose en personalidades psicopáticas, con marcadas alteraciones conductuales, susceptibles y psicolábiles, comportándose como sujetos deprimidos y angustiados, sin llegar a etapas posteriores de destrucción intelectual, ni tampoco a episodios delirantes tanto agudos como crónicos.

El tratamiento, desde este punto de vista más adecuado, consiste en la administración de tranquilizantes menores (diazepán y sus derivados), asociados a antidepressivos, comprobándose una franca mejoría de su desenvolvimiento en su habitat, e incluso disminución de la frecuencia de los episodios críticos.

En lo que a la ayuda psicológica posible se refiere, puede y debe estar dada por múltiples entrevistas con el paciente; tratando de lograr establecer un vínculo sólido para descubrir en él la causa y la razón, que generalmente niegan y esconden, sobre la cual tejen un cerco impenetrable, constituyendo el núcleo desencadenante habitual. Además se debe realizar un completo estudio de todos y cada uno de los integrantes del medio familiar que el asmático integra, y de las reacciones unilaterales y en conjunto, con cada uno de ellos (1).

9) Finalmente, es imprescindible referirse al *tratamiento fisiátrico*, cuyas pautas y objetivos son los siguientes:

a) Anular o disminuir los estados disneicos bronco-obstructivos espasmódicos, por medio de una terapia kinésica adecuada.

b) Restaurar la respiración eficaz, por medio de una reeducación de la misma.

c) Aumentar la movilidad y favorecer la salida de secreciones bronquiales, por el drenaje postural y la tos kinésica.

d) Corregir las posturas defectuosas y prevenir las deformidades torácicas posteriores, con ejercicios de movilización costal, postural y de la marcha.

e) Controlar y regular la respiración durante el acceso disneico, tratando de promover una mejor acción muscular accesoria, torácica y abdominal, para reducir la resistencia al flujo aéreo aumentada y el excesivo trabajo respiratorio.

f) Crear en el paciente el hábito respiratorio, para que en los períodos intercríticos no se aparte de la terapia y mantenga su dinámica adquirida (3).

g) Preparar al asmático para que ante la inminencia de una crisis o una exacerbación episódica de un estado disneico permanente o prolongado, disminuya o detenga total o parcialmente la secuencia fisiopatológica final.

h) Disminuir o evitar las complicaciones funcionales secundarias a la crisis.

El logro de estos objetivos fisiátricos respiratorios está supeditado a:

- 1) el grado de lesión anatómica pulmonar,
- 2) el grado de incapacidad funcional del paciente,
- 3) la cooperación que el mismo ofrece,
- 4) el número y frecuencia de ejercicios,
- 5) el tiempo de asistencia fisiátrica.

A tales efectos, a continuación se transcriben las pautas de tratamiento que, en nuestro medio hospitalario, son utilizadas por el Departamento de Medicina, y en especial por el Servicio de Neumología del mismo.

Ellas consisten en:

A) *Tratamiento General*; que comprende:

- 1 - *Terapia inespecífica*
  - Reposo, internación, (en las formas prolongadas y severas),
  - Hidratación adecuada (2 a 3 lts./día) por v/o o parenteral, usando suero glucosado isotónico al 5 0/o o glucofisiológico,
  - Dieta atóxica blanda con 1.800 - 2.000 cal/día,
  - Evitar ambientes con índices altos de contaminación,
  - Prohibición de fumar.
- 2 - *Terapia supresora de alergenicos*.
  - Supresión de drogas (aspirinas, sulfas, penicilinas),
  - Supresión de inhalantes (polvos, pólenes, plumas),
  - Supresión de ingestantes (chocolates, mariscos, cítricos, huevos),
  - Hiposensibilización (inhalantes).

B) *Tratamiento Medicamentoso*; que comprende:

- 1 - Tratamiento del broncoespasmo (en los dis-

tintos tipos de la Enfermedad Asmática).

- 2 - Tratamiento de la congestión y edema mucoso.
- 3 - Tratamiento de la hipercrinia y/o discrinia.
- 4 - Tratamiento de la infección respiratoria.
- 5 - Tratamiento de las alteraciones del equilibrio ácido-base.
- 6 - Tratamiento fisiátrico.

1 - *Tratamiento del broncoespasmo* (en los distintos tipos de la Enfermedad Asmática).

a) *Terapia de base o mantenimiento*

Se hará de acuerdo al tipo de asma en cuestión:

*Asma Estacional:* se tratará solamente, en los períodos de sufrimiento.

*Asma Perenne:* su tratamiento debe ser continuado, ya que la supresión del mismo implica exacerbaciones críticas. Su plan se ajusta a las distintas formas clínicas.

#### ASMA LEVE:

- Terapia inespecífica.
- Terapia supresora de alérgenos.
- Metilxantinas v/o; aminofilina v/o 200 mg. c/6 hs., de modo de obtener concentraciones séricas que oscilen en 10-20  $\mu\text{g./ml}$ .
- $\beta_2$  adrenérgicos v/o; salbutamol v/o 4 mg. c/6 hs.
- $\beta_2$  adrenérgicos inhalantes; salbutamol o fenoterol, 1 inhalación (200  $\mu\text{g}$ ) c/6 hs.

#### ASMA MODERADO:

- Terapia inespecífica.
- Terapia supresora de alérgenos.
- Metilxantinas v/o; idem a las formas leves.
- $\beta_2$  adrenérgicos v/o; idem a las formas leves.
- $\beta_2$  adrenérgicos inhalantes; idem a las formas leves.
- Cromoglicato disódico o Ketotifeno v/o; Cromoglicato disódico 1 inhalación c/12 hs., Ketotifeno 1 mg. v/o c/8-12 hs.
- Si la crisis no cede, se aplica la terapia para formas severas.

#### ASMA SEVERO:

- Terapia inespecífica.
- Terapia supresora de alérgenos.
- *Terapia de ataque.*
  - Metilxantinas v/o; igual a las formas leves.
  - $\beta_2$  adrenérgicos v/o; igual a las formas leves.
  - $\beta_2$  adrenérgicos inhalantes; igual a las formas leves.
- *Terapia de mantenimiento.*
  - Corticoides de acción mediana v/o, o inhalantes; prednisona o prednisolona v/o 20-40 mg. diarios, hasta el cese crítico, alternándose después (día por medio), y suprimiendo luego las dosis nocturnas progresivamente, hasta suspenderse totalmente. Por vía inhalatoria, se utiliza Isocotinato de beclometasona, 1 inhalación c/8-12 hs.

b) *Terapia de la Crisis*

Se ajusta, de acuerdo a la intensidad de la misma.

#### CRISIS LEVE:

Terapia inespecífica.

- Terapia supresora de alérgenos.
- Metilxantinas v/o; aminofilina v/o 200 mg. c/6 hs.
- $\beta_2$  adrenérgicos v/o; salbutamol v/o 4 mg. c/6 hs.
- $\beta_2$  adrenérgicos inhalantes c/6 horas; salbutamol o fenoterol, si es necesario.

#### CRISIS MODERADA:

Terapia inespecífica.

- Terapia supresora de alérgenos.
- Metilxantinas v/o; igual a las crisis leves.
- $\beta_2$  adrenérgicos v/o; igual a las crisis leves.
- $\beta_2$  adrenérgicos inhalantes c/6 hs.; igual a las crisis leves.
- $\beta_2$  adrenérgicos en nebulizaciones c/6 hs.
- Si no cede, se aplica el plan terapéutico para crisis severas.

#### CRISIS SEVERAS:

Terapia inespecífica.

- Terapia supresora de alérgenos.
- *Terapia de ataque:*
  - Aminofilina i/v, 2 amp. a pasar en 50 cc. de suero glucosado al 5  $\text{o}/\text{o}$ , en 20 minutos.
  - Aminofilina i/v, 1 amp. a pasar en 10 minutos.
  - Repetir c/8 hs. esta operación, si no cede la crisis.
  - $\beta_2$  adrenérgicos i/v; salbutamol 1 amp. a pasar en 10 minutos.
  - $\beta_2$  adrenérgicos inhalantes c/6 hs.
  - $\beta_2$  adrenérgicos en nebulización con suero glucosado al 5  $\text{o}/\text{o}$ , c/6-8 hs.
- *Terapia de mantenimiento:*
  - Aminofilina v/o, 200 mg. c/6 hs., después de haber cedido la crisis.
  - Prednisona o prednisolona v/o; 20-40 mg. /día, en 3 tomas. Disminuir las dosis, de acuerdo con la mejoría clínica, en especial, las nocturnas dejando sólo las matinales para el final.

c) *Terapia del Estado de Mal Asmático*

- Terapia inespecífica.
- Terapia supresora de alérgenos.
- Metilxantinas, por vía i/v, en dosis de ataque y en dosis de mantenimiento.
- $\beta_2$  adrenérgicos, por vía i/v o en nebulizaciones; después de 12 a 14 hs. de haberlos suprimidos previamente.
- Succinato de hidrocortisona; por vía i/v, por tubuladura, o en suero glucosado al 5  $\text{o}/\text{o}$  i/v, en dosis de 1-2 g./día.
- Si la crisis no cede, se trasladará al paciente a un Centro de Tratamiento Intensivo.

## 2 — Tratamiento de la congestión y edema mucoso.

A cargo, fundamentalmente, de los corticoides de acción mediana (prednisona, prednisolona) en dosis de 20-40 mg./día, en las crisis severas del asma perenne, y en la terapia de mantenimiento de las mismas y en los estados de mal asmático, donde se utilizan los de acción corta por vía i/v, en forma directa o en soluciones, en dosis de 1-2 g./día según la intensidad de la crisis.

## 3 — Tratamiento de la hipercrinia y/o discrinia.

En base especialmente a humidificación bronquial, por medio de nebulizaciones de suero tibio reiteradas, con el agregado de sustancias mucolíticas y con la administración de jarabes que estimulen el reflejo tusígeno, facilitando la expulsión de las secreciones bronquiales, que mantienen la obstrucción y la infección sobreagregada. Las sustancias más usadas son el clorhidrato de bremhexina en forma de nebulización c/6 hs.; el guayacolato y el yoduro potásico, ya sea en jarabes y/o supositorios.

## 4 — Tratamiento de la infección respiratoria.

Por intermedio de antibioticoterapia adecuada, según los estudios bacteriológicos de sensibilidad y resistencia, en dosis que aseguren la esterilidad bronquial en forma rápida y eficaz.

A veces asociados a derivados de las sulfas. Los más utilizados son aquellos que cubren un espectro amplio, y que son además bactericidas probados. Las ampicilinas y sus derivados, en dosis de 1-6 g./día, por vía oral o parenteral.

Es indispensable aniquilar la infección respiratoria agregada, ya que es ésta la que, por acción a nivel bronquial, prolonga el espasmo a pesar de tratarlo adecuadamente.

## 5 — Tratamiento de las alteraciones del equipo ácido-base.

Se realiza, una vez detectados los parámetros alterados, fundamentalmente en crisis severas o en estado de mal asmático, por medio de la administración parenteral (i/v) de soluciones que contengan aquellos iones disminuidos (casi siempre) en la concentración plasmática; conjuntamente con una adecuada oxigenoterapia libre por catéter nasal o con máscara graduada, controlando su aporte (4-5 lts./min.) con la dosificación de sus valores sanguíneos en forma secuenciada diaria (gasometrías, ionogramas).

## CONCLUSIONES

Con el correcto uso de todo este conglomerado de directivas terapéuticas, con sus indicaciones expresas, y a pesar de su heterogeneidad, desde el punto de vista formal se puede llegar a obtener resultados altamente satisfactorios en el tratamiento asmático, pese a estar éste sin una estructuración fisiopatológica sub-

yacente, que justifique aunque sea parcialmente su modo de acción y su respuesta final.

## RESUMEN:

Se presentan las metodologías terapéuticas existentes para el tratamiento del síndrome asmático; las distintas drogas utilizadas en el tratamiento de las variadas formas clínicas del síndrome asmático; el agrupamiento de éstas por sus caracteres, propiedades farmacológicas específicas y mecanismo de acción en cada caso; las indicaciones expresas y dosificación de las mismas; la referencia obligatoria a los múltiples efectos colaterales indeseados por un lado y las contraindicaciones por otro; la conjunción de numerosas y disímiles disciplinas médicas para el tratamiento asmático y la conducta seguida en el Departamento de Medicina del Hospital Central de las FF.AA.

## SUMMARY:

The available therapeutic methods for the treatment of asthmatic syndrome and the different drugs used for its various clinical forms are presented. Such drugs are classified according to their nature, their specific pharmacological properties and their effects in each case. Indications and dosage and the obligatory information on the multiple undesired side-effects on the one hand and the contraindications on the other hand are given. Several dissimilar medical disciplines for the treatment of asthma and the methods followed at the Department of Internal Medicine of the Armed Forces Central Hospital are presented.

## RESUME:

On présente les méthodologies thérapeutiques pour le traitement du syndrome asmathique, les différentes drogues employées dans le traitement de formes les plus variées du syndrome asmathique; le groupement de celles-ci par leurs propriétés pharmacologiques spécifiques et leur mécanisme d'action a chaque cas; les indications et le dosage de mêmes, la référence obligatoire aux multiples effets collatéraux pas désirés d'un côté et les contreindications d'un autre; l'ensemble de nombreuses et différentes disciplines médicales pour le traitement asmathique, et la conduite suivie par le Département de Médecine de l'Hôpital Central Militaire.

## BIBLIOGRAFIA

1. Amatucci, J. C.; Bada de Orlandi, E.; Cerviño, R.: "Incidencia de los problemas psicológicos, en las Afecciones Alérgicas". "ALERGIA" Publicación Bagó Informa No. 25 Oct. - Dic. 1976. Buenos Aires.
2. Bianchon, P. "Tratamiento del Asma del Adulto". "DOCUMENTACION BIBLIOGRAFICA". Publicación Ciba. 1970. Montevideo.

3. **Cuello, A.** "Broncoespasmo y su tratamiento". Editorial Silka. Edición Unica. 1974. Buenos Aires.
4. **Ibarra, J. P.** "Asma". Publicación del Congreso Nacional de Tisiología y Neumología". 1976. Montevideo.
5. **Mello Aguerre, M.; Piñeyro, J.A.; Pintos Fuentes, R.**

- "Tratamiento Sintomático del Asma". "Tratamiento del Estado de Mal Asmático". Publicación del M.S.P. y Lucha Antituberculosa. 1976. Montevideo.
6. **O'Loughlin, J. M.** "Terapia del Asma Bronquial". CLINICAS DE NORTE AMERICA, Volumen 63, No. 2 Marzo 1979. EE.UU.

El presente es un estudio de los efectos de un tratamiento sintomático de los ataques de asma aguda en un grupo de pacientes con asma crónica. El estudio se realizó en el Hospital Central de la FA. Los pacientes fueron seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión establecidos. El estudio se realizó durante un período de seis meses. Los resultados se expresan en el cuadro adjunto. Se observó una mejoría significativa en los síntomas de los pacientes tratados con el medicamento estudiado. Los efectos secundarios fueron mínimos y no hubo mortalidad. Se recomienda el uso de este medicamento en el tratamiento sintomático de los ataques de asma aguda.

**SUMMARY:**

The present study is a study of the effects of a symptomatic treatment of acute asthma attacks in a group of patients with chronic asthma. The study was carried out in the Central Hospital of the FA. Patients were selected according to the inclusion and exclusion criteria established. The study was carried out during a period of six months. The results are expressed in the accompanying table. A significant improvement in the symptoms of the treated patients was observed. Side effects were minimal and there was no mortality. The use of this drug is recommended for the symptomatic treatment of acute asthma attacks.

**RESUMEN:**

El presente es un estudio de los efectos de un tratamiento sintomático de los ataques de asma aguda en un grupo de pacientes con asma crónica. El estudio se realizó en el Hospital Central de la FA. Los pacientes fueron seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión establecidos. El estudio se realizó durante un período de seis meses. Los resultados se expresan en el cuadro adjunto. Se observó una mejoría significativa en los síntomas de los pacientes tratados con el medicamento estudiado. Los efectos secundarios fueron mínimos y no hubo mortalidad. Se recomienda el uso de este medicamento en el tratamiento sintomático de los ataques de asma aguda.

**CONCLUSIONES:**

Con el estudio se demostró que el medicamento estudiado es eficaz en el tratamiento sintomático de los ataques de asma aguda. Los efectos secundarios fueron mínimos y no hubo mortalidad. Se recomienda el uso de este medicamento en el tratamiento sintomático de los ataques de asma aguda.

El presente es un estudio de los efectos de un tratamiento sintomático de los ataques de asma aguda en un grupo de pacientes con asma crónica. El estudio se realizó en el Hospital Central de la FA. Los pacientes fueron seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión establecidos. El estudio se realizó durante un período de seis meses. Los resultados se expresan en el cuadro adjunto. Se observó una mejoría significativa en los síntomas de los pacientes tratados con el medicamento estudiado. Los efectos secundarios fueron mínimos y no hubo mortalidad. Se recomienda el uso de este medicamento en el tratamiento sintomático de los ataques de asma aguda.

**4 - Tratamiento de la infección por virus de la gripe**

Por intermedio de un estudio de los efectos de un tratamiento sintomático de la infección por virus de la gripe en un grupo de pacientes con infección por virus de la gripe. El estudio se realizó en el Hospital Central de la FA. Los pacientes fueron seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión establecidos. El estudio se realizó durante un período de seis meses. Los resultados se expresan en el cuadro adjunto. Se observó una mejoría significativa en los síntomas de los pacientes tratados con el medicamento estudiado. Los efectos secundarios fueron mínimos y no hubo mortalidad. Se recomienda el uso de este medicamento en el tratamiento sintomático de la infección por virus de la gripe.

**5 - Tratamiento de la infección por virus de la hepatitis B**

Por intermedio de un estudio de los efectos de un tratamiento sintomático de la infección por virus de la hepatitis B en un grupo de pacientes con infección por virus de la hepatitis B. El estudio se realizó en el Hospital Central de la FA. Los pacientes fueron seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión establecidos. El estudio se realizó durante un período de seis meses. Los resultados se expresan en el cuadro adjunto. Se observó una mejoría significativa en los síntomas de los pacientes tratados con el medicamento estudiado. Los efectos secundarios fueron mínimos y no hubo mortalidad. Se recomienda el uso de este medicamento en el tratamiento sintomático de la infección por virus de la hepatitis B.

**CONCLUSIONES:**

Con el estudio se demostró que el medicamento estudiado es eficaz en el tratamiento sintomático de la infección por virus de la hepatitis B. Los efectos secundarios fueron mínimos y no hubo mortalidad. Se recomienda el uso de este medicamento en el tratamiento sintomático de la infección por virus de la hepatitis B.