

Abordaje integral del paciente con asma por alergia al polen del olivo

Manuel Alcántara Villar (Coord.)



CAPÍTULO 4

Factores que pueden desencadenar o empeorar el asma en el paciente con alergia al polen de olivo. ¿Cómo evitarlos?

Maria Antonia Navarrete del Pino

Unidad de Alergología.
Complejo Hospitalario de Jaén

1. Introducción

De acuerdo con el consenso internacional GINA, el asma bronquial es un trastorno crónico inflamatorio de las vías aéreas en el que están implicados muchos elementos celulares. La inflamación produce una hiperrespuesta bronquial que determina episodios de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos. Los episodios de asocian por lo general con una obstrucción generalizada y variable del flujo aéreo que suele revertir espontáneamente o con el tratamiento.

Las exacerbaciones o crisis de asma son episodios agudos o subagudos caracterizados por un aumento progresivo de uno o más de los síntomas típicos (disnea, tos, sibilancias y opresión torácica). Se produce una disminución en el flujo aéreo respiratorio que se puede cuantificar y monitorizar midiendo la función pulmonar (PEF o FEV1).

Según la rapidez de instauración de las crisis, existen dos tipos: las de instauración lenta, es decir, en días o semanas (más del 80% de las que acuden a urgencias), se deben frecuentemente a infecciones respiratorias altas o a un mal control de la enfermedad por mala adhesión al tratamiento. Y las de instauración rápida, producidas en menos de 3 horas, se deben a alérgenos inhalados, ingestión de fármacos, alimentos o estrés emocional.

La crisis de asma altera y modifica la vida del paciente y de las personas que le rodean. Su intensidad refleja la gravedad del cuadro clínico y condiciona la conducta y la actuación médico-sanitaria. En las últimas décadas ha mejorado el control del asma gracias a los avances en el diagnóstico, manejo y tratamiento de la enfermedad, así como al control de los desencadenantes.

Los factores desencadenantes son aquellos que actúan sobre el individuo asmático para provocar síntomas. Pueden ser múltiples, variando además el umbral de respuesta a un mismo agente entre distintos pacientes e incluso en el mismo paciente en diferentes momentos evolutivos. A parte de los propios factores causantes de la enfermedad, los alérgenos en este caso (el polen de olivo), los principales desencadenantes son:

- Infecciones respiratorias virales.
- Tabaco.
- Contaminantes ambientales.
- Factores meteorológicos.
- Ejercicio físico.
- Factores psicosociales.
- Aditivos: Sulfitos.

- Fármacos.
- Reflujo gastroesofágico.
- Rinitis.
- Rinosinusitis crónica y poliposis.
- Embarazo.
- Menstruación

2. Infecciones respiratorias

Las infecciones respiratorias constituyen una de las causas desencadenantes más frecuentes del asma bronquial. El resfriado común y la gripe son los desencadenantes más comunes.

Cualquier germen capaz de inducir una infección respiratoria de vías altas puede provocar una reagudización de asma, aunque generalmente están producidas por virus. El agente patógeno más importante en estos pacientes es el rinovirus. Otros virus involucrados pero en menor medida son influenza, parainfluenza y adenovirus.

Los mecanismos implicados parecen ser varios. Por un lado, las infecciones virales, además de afectar a los mecanismos de control neural de la vía aérea (estimulación colinérgica, estimulación de fibras C sensoriales, inhibición del sistema inhibitor no adrenérgico no colinérgico), activan diversas células que causan edema inflamatorio, obstrucción e hiperrespuesta bronquial. Este proceso puede determinar la aparición de cambios más o menos persistentes en la función de la vía aérea durante y tras la infección viral, pudiendo persistir la hiperreactividad bronquial hasta 2 y 7 semanas pasada ésta.

Por tanto, la respuesta inmune frente a las infecciones virales, aunque favorece la eliminación del virus de las vías aéreas, también contribuye a la obstrucción de las mismas y al agravamiento de los síntomas respiratorios en asmáticos.

Es menos importante el papel que juegan las infecciones bacterianas en el agravamiento del asma, resultando implicadas en la actualidad únicamente *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*. La infección crónica de vías aéreas por *Chlamydia pneumoniae* está implicada en asma grave y de difícil control.

Además, las infecciones víricas pueden comportarse como agentes inductores de asma, jugando un papel muy importante en este sentido el Virus Respiratorio Sincitial (VRS), particularmente en niños menores de dos años.

¿Cómo evitarlas?

Estas personas que padecen asma deben evitar las situaciones que puedan conducir a catarras, no exponiéndose a cambios bruscos de temperatura, corrientes de aire, ni permaneciendo cerca de personas con cuadros catarrales para evitar el contagio. Durante los periodos de epidemia (gripe) se debe evitar el transporte público. El lavado de manos es importante. El humo del tabaco favorece el contagio de los resfriados.

La vacunación antigripal (contra Influenza) cada año para el paciente asmático ha demostrado su seguridad. Actualmente, dentro de las recomendaciones del Ministerio de Sanidad respecto a la vacunación antigripal, están incluidos los niños mayores de seis meses y adultos con asma. Y aunque los beneficios de la vacunación no son concluyentes, la escasez de efectos secundarios hace que su utilización pueda ser recomendable, especialmente en aquellos casos de asma bronquial persistente moderada-grave.

3. Tabaco

El tabaco junto con las infecciones víricas constituyen los factores desencadenantes más relevantes del asma.

El tabaquismo se considera una enfermedad crónica y adictiva, siendo actualmente, en los países desarrollados, la causa aislada más importante de morbilidad y mortalidad prematura prevenible.

El humo del tabaco es el contaminante atmosférico doméstico más importante. Está compuesto por un gran número de sustancias, cada una de ellas con diferente efecto sobre el organismo.

- Nicotina, con propiedades psicoactivas y gran capacidad adictiva.
- Monóxido de Carbono (CO), responsable de la toxicidad cardiovascular.
- Irritantes, que son moléculas implicadas en la patología respiratoria aguda y crónica. Son fenoles, ácidos orgánicos, aldehídos...etc.
- Carcinógenos, como el alquitrán, benzopireno, nitrosaminas, aminas aromáticas, aldehídos, arsénico, cadmio...etc.
- Radicales libres, tóxicos por su efecto oxidante.
- Inductores enzimáticos.

Es un gran irritante para los bronquios de los asmáticos, existiendo evidencias claras sobre la asociación entre la exposición al humo de tabaco ambiental y el

agravamiento del asma. Afecta, en mayor o menor medida, a todas las estructuras del aparato respiratorio, ejerciendo una acción perjudicial tanto en términos de morbilidad como en términos de mortalidad por asma. En un paciente alérgico al polen de olivo con asma, la exposición al humo de tabaco, ya sea por tabaquismo activo o pasivo, aumenta significativamente la morbilidad tanto en niños como en adultos, provocando:

- Síntomas más frecuentes y, por tanto, mayor consumo de medicación de rescate y recursos sanitarios.
- Síntomas más graves. Es factor del mal pronóstico en la agudización grave del asma, especialmente si precisan intubación y ventilación mecánica.
- Empeoramiento de la calidad de vida.
- Deterioro de la función pulmonar
- Disminución de la respuesta al tratamiento con resistencia al efecto terapéutico de los corticoides inhalados, debido al efecto inflamatorio ocasionado por el humo del tabaco.
- Mayor riesgo para padecer infecciones de vías respiratorias bajas, sinusitis e infecciones del oído medio.

Los mecanismos implicados en el daño del tabaco sobre la vía respiratoria son varios, aunque no se han podido determinar con exactitud. Produce inflamación crónica, vasodilatación, edema y contracción del músculo liso.

- En la mucosa respiratoria se produce una hipertrofia glandular y destrucción ciliar que facilita la colonización bronquial por gérmenes patógenos. Además, se puede alterar su permeabilidad por la exposición a sustancias vasoactivas presentes en el humo del tabaco.
- Cambios en el volumen y en las propiedades viscoelásticas del moco.
- En los bronquiolos respiratorios se produce una necrosis celular y un infiltrado inflamatorio agudo, que puede evolucionar a la fibrosis del tejido intersticial subyacente.
- Se producen cambios en el número, estructura y función de los macrófagos.
- Altera la naturaleza de la inflamación de las vías respiratorias asociada al asma, con liberación de citocinas y mediadores inflamatorios que influyen en los mecanismos de acción a nivel molecular de los corticoides.

Estos cambios anatomopatológicos pueden desencadenar un descenso del diámetro de las vías respiratorias. Además, se desarrolla una hiperrespuesta bronquial por el efecto de vaso- y bronco-constrictor de algunas sustancias, que se ve favorecido por la mayor exposición a agentes broncoconstrictores debido al aumento de la permeabilidad del epitelio alterado. También, la alteración de los mecanismos de defensa pulmonar a distintos niveles (macrófagos, destrucción ciliar y alteración del moco) induce un aumento de la incidencia y gravedad de las infecciones respiratorias en estos pacientes. Y por último, la inflamación de la vía respiratoria ocasionada por el tabaco confiere una resistencia al efecto de los corticoides.

Así mismo, el tabaco también es un factor predisponente para el desarrollo de asma en los primeros años de vida, existiendo un mayor riesgo de desarrollar asma en niños de madres fumadoras.

¿Cómo evitarlo?

Hay que evitar no sólo que el paciente con asma fume, sino que esté en un ambiente contaminado por humo de tabaco de otros fumadores. Además, “fumar fuera” no es suficiente para limitar el daño. Es importante recordar que el humo se adhiere a la ropa, cabellos, tapiz del coche y muebles. Por ello es imprescindible motivar al fumador para que logre la deshabituación, así como promover un entorno libre de humo (vivienda, automóvil, trabajo, lugares públicos), siendo importante intervenir sobre la población más frágil, evitando que los adolescentes con asma comiencen a fumar y consiguiendo que las embarazadas abandonen este hábito, al menos durante el período de gestación.

La deshabituación tabáquica es un proceso con varias fases evolutivas. El identificarlas nos facilitará realizar una intervención más personalizada y rentable: Fase de recontemplación (el fumador se encuentra satisfecho y no se plantea dejar de fumar), contemplación (quiere dejarlo pero no de inmediato), preparación (toma la decisión de dejarlo), acción (se inicia la deshabituación) y mantenimiento (cuando lleva más de 6 meses de abstinencia). Ésta puede mantenerse indefinidamente o terminar en una recaída.

- En las fases de precontemplación y contemplación el consejo para el abandono del hábito tabáquico, que es la mínima intervención, es una de las actividades con mejor coste-efectividad. Se pretende que el paciente sea consciente de que tiene un problema y que puede contar con nuestro apoyo cuando decida resolver dicho problema.
- A los pacientes en fase de preparación, dispuestos a dejar de fumar, se les puede derivar a programas más intensivos que aumentan el éxito en el abandono del

hábito tabáquico, existiendo por último la posibilidad de derivar a Unidades de Tabaquismo.

- En la fase de acción se pondrá en marcha el plan de tratamiento propuesto en la fase anterior.
- Y por último se hará la prevención de recaídas durante la fase de mantenimiento.

La intención de dejar de fumar es determinante para el éxito, por lo que la motivación deber reforzarse durante todo el proceso.

La evidencia científica aconseja que se utilicen fármacos en todo paciente que desee realizar un intento serio por dejar de fumar, si no están contraindicados.

El tratamiento farmacológico utilizado para la deshabituación tabáquica es: tratamiento sustitutivo con nicotina, bupropión, vareniclina. Pero éstos son meras herramientas auxiliares para conseguir el cambio de conducta, lo facilitan pero no lo ocasionan.

Las técnicas más útiles para conseguir modificar la conducta son las conductuales y psicológicas. Por ello, se recomiendan los programas multicomponente, que incluyen diversas técnicas cognitivas y conductuales, unidas a tratamientos farmacológicos que faciliten la adquisición del cambio de conducta.

4. Contaminantes ambientales

El creciente desarrollo industrial y la combustión de carburantes de vehículos a motor en zonas urbanas, unido a un aumento de la población en dichas zonas, ocasionan un deterioro del medio ambiente con graves repercusiones sobre la salud, especialmente en patologías de las vías respiratorias. En los últimos 40 años, aproximadamente, se ha confirmado un aumento de las enfermedades alérgicas (asma, rinitis..), que se atribuye a los contaminantes ambientales, además de otras causas (teoría de la higiene, genética, disminución del tamaño de las familias..).

Especialmente afectados se encuentran los asmáticos, que incluso con valores de contaminación inferiores a los recomendados por la Agencia de Medio Ambiente, sufren exacerbaciones cada vez más intensas y frecuentes de su patología. De hecho, se sabe que la incidencia de asma es mayor en regiones desarrolladas debido en gran parte a las elevadas tasas de contaminación. La situación se agrava en el caso de los pacientes polínicos en época de polinización.

Por ello, en el asma alérgica no sólo es importante tener en cuenta los niveles de polen en el ambiente sino también los de contaminación, ya que ésta es capaz de multiplicar hasta por 27 la agresividad del polen.

Los contaminantes más directamente relacionados con el asma bronquial son los productos derivados de la combustión del petróleo y los humos emitidos por los automóviles y vehículos pesados que liberan principalmente partículas diesel (PM10, PM2.5), el dióxido de nitrógeno (NO₂) y el ozono (O₃). Son los denominados contaminantes tipo II, estrechamente vinculados a los procesos alérgicos y que amplifican la respuesta IgE. Además, están los contaminantes tipo I, procedentes de actividades industriales y calefacción de las viviendas, y que están especialmente representados por el humo negro y SO₂, inducen respuestas inflamatorias e irritativas de las vías respiratorias.

Diversos estudios demuestran la importancia de la exposición a estas sustancias irritantes como factores de agravamiento del asma en niños y adultos, por lo que es muy importante identificarlas y controlar las exposiciones. En España, actualmente, existe un conjunto de redes de vigilancia de la contaminación atmosférica, dependientes de las Comunidades Autónomas y Ayuntamientos, que miden valores de emisión de los principales contaminantes en áreas urbanas y zonas industriales. Estos datos son suministrados a la Dirección General de Calidad y Evaluación Ambiental del Ministerio de Medio Ambiente, que a su vez los remite a la Unión Europea.

La contaminación ambiental, además de incrementar la sintomatología respiratoria, también aumenta la susceptibilidad a las infecciones víricas, por lo que los enfermos asmáticos pueden presentar agudizaciones graves con las infecciones respiratorias cuando los niveles de contaminación son muy elevados.

4.1. Óxidos de Nitrógeno

Se clasifican en función de su oxidación en dióxido de nitrógeno (NO₂) y óxido nítrico (NO). El NO₂ es un gas tóxico, de color rojizo, a partir del cual se forma en la atmósfera el ácido nítrico, que da lugar a la lluvia ácida. El NO es un gas tóxico incoloro que reacciona con el ozono para formar NO₂.

Ambos proceden de procesos industriales y por el empleo de cualquier clase de combustible en todo tipo de motores, generándose mayor cantidad de NO₂ cuanto mayor sea la temperatura de combustión.

Además, el NO₂ es un contaminante habitual de interior de las viviendas, lo cual debe ser tenido en cuenta sobre todo en aquellos países donde se permanece la mayor parte del tiempo dentro de la casa. La concentración de NO₂ en las viviendas

está muy relacionada con el uso del gas como fuente de energía (cocina, estufas, calentadores, etc.)

Hay estudios que confirman que el NO₂ empeora la evolución de las personas asmáticas, potenciando su sensibilidad frente a aeroalergenos. Además, la exposición combinada a más de un contaminante hace que se potencien sus efectos, incrementando la liberación de mediadores proinflamatorios de las células epiteliales en sujetos asmáticos, en comparación con los sujetos no asmáticos, mostrando la mayor susceptibilidad de los asmáticos a estos contaminantes.

El efecto del dióxido de nitrógeno en el asma bronquial puede explicarse al producir un efecto oxidativo sobre las células epiteliales, alterándolas y aumentando los niveles de citocinas proinflamatorias, GM-CSF, IL-8 y TNF- α , responsables con su participación en las respuestas inmediata y tardía. Además, el NO₂ incrementa la expresión de IL-5, 10 y 13, lo cual se asocia al efecto adyuvante de este contaminante en la respuesta alérgica. También aumenta la expresión de ICAM-1 en el epitelio, lo que explicaría una mayor predisposición a infecciones víricas.

Al igual que los otros contaminantes, el NO₂ aumenta la respuesta bronquial durante el ejercicio.

4.2. Dióxido de azufre (SO₂)

Es un gas incoloro y con olor fuerte a altas concentraciones. Al combinarse con el agua en la atmósfera da lugar a ácido sulfúrico, dando lugar a la lluvia ácida.

Este contaminante deriva de la combustión de carburantes con cierto contenido en azufre (carbón, fuel, gasóleos), y de procesos industriales, centrales térmicas, tráfico de vehículos pesados y calefacciones de carbón y fuel.

Debido a su gran solubilidad, el SO₂ irrita principalmente las vías respiratorias superiores. La mucosa nasal elimina eficazmente la mayor parte del SO₂ que se inhala durante la respiración en reposo, pero durante el ejercicio físico moderado puede penetrar en la mucosa pulmonar. El SO₂ guarda una relación de dosis-efecto en la broncoconstricción, presentándose ésta en los primeros minutos de la exposición. Una persona que no tenga asma puede tolerar una concentración más alta de SO₂.

4.3. Ozono (O₃)

El ozono troposférico o también llamado ozono ambiental es un potente oxidante, y uno de los contaminantes más importantes de las ciudades soleadas y con altos niveles de contaminación. El ozono puede ser transportado a grandes distancias por los vientos, por lo que puede encontrarse a elevadas concentraciones en zonas rurales en las que no existen precursores de ozono.

Es producto de reacciones fotoquímicas entre varios óxidos de nitrógeno, compuestos orgánicos volátiles y rayos ultravioletas. Por tanto, la formación de ozono dependerá de las condiciones meteorológicas, siendo mayor con altas temperaturas, luz solar y vientos suaves.

El ozono tiene un potente efecto oxidante en las vías respiratorias, provocando una respuesta irritativa en forma de tos, opresión retroesternal, dolor en la inspiración y descenso de FVC y FEV₁. Hay trabajos que demuestran cómo la exposición a ozono reduce la cantidad de alérgeno necesaria para provocar un descenso del FEV₁, respecto a la inhalación de aire no contaminado. Además, concentraciones bajas de ozono asociadas a ejercicio físico, limitan también las funciones pulmonares, pudiendo persistir este efecto hasta 3 días después de provocado el estímulo.

Los mecanismos por los que el ozono altera la respuesta inmediata a los alérgenos no están claros. Por otro lado, el ozono provoca inflamación neutrofílica, dando lugar a radicales libres de oxígeno, con efectos citotóxicos que causan estrés oxidativo en los tejidos. Además, el ozono aumenta la liberación de metabolitos del ácido araquidónico, facilitando una mayor permeabilidad a los alérgenos.

Al igual que con el dióxido de nitrógeno, la exposición combinada a ozono y SO₂, induce un discreto descenso del FEV₁.

4.4. Partículas

Son aquellas partículas presentes en el aire de tamaño suficientemente reducido, de forma que permanecen más tiempo suspendidas en el ambiente, dependiendo de su tamaño, composición, vientos, lluvia o humedad atmosférica.

Las partículas menores de 10 µm (PM₁₀) son las que tienen capacidad, en su mayoría, de alcanzar la vía aérea y producir problemas respiratorios. La principal fuente de emisión de estas partículas está constituida por las emisiones procedentes

del tráfico rodado, pero también son fuentes la combustión de madera, carbón y otros carburantes, plantas industriales, agrícolas, etc.

Destaca la importancia de las partículas de escape diesel (PED), procedentes del tráfico vehicular, de la combustión de motores diesel, constituyendo el 90% de las partículas ambientales. Están formadas por un núcleo de carbón sobre el que se depositan múltiples componentes orgánicos diferentes de alto peso molecular.

La dosis depositada en el pulmón depende de su concentración en el aire inhalado y de su tamaño. Las partículas con un diámetro < de 5 μm alcanzan los alvéolos y se depositan en ellos, mientras que las > de 5 μm se quedan en las vías superiores, siendo eliminadas por el aclaramiento mucociliar.

Se ha demostrado que la interacción de pólenes y PED potencia la alergenicidad de los pólenes. Estas partículas tienen una gran afinidad para unirse a alérgenos polínicos, favoreciendo a nivel atmosférico la formación de aerosoles de partículas contaminantes-partículas polínicas, sirviendo de transporte a las partículas polínicas hasta las vías respiratorias, provocando la crisis de asma.

Las PED pueden potenciar los procesos alérgicos de forma directa actuando sobre las células B (aumenta la síntesis de IgE), o indirectamente a través de la producción de citocinas TH2. Además, estas partículas disminuyen el aclaramiento mucociliar, permitiendo la persistencia del alérgeno en la mucosa y facilitando la respuesta inmune. Sin embargo, esta amplificación de la respuesta inflamatoria por las PED no es igual en todos los individuos; se ha demostrado que un 15-20% de las personas están genéticamente predeterminadas a una mayor respuesta alérgica por las partículas diesel. Esto se explica por la actuación de estos contaminantes a través de su capacidad oxidativa y la existencia de genes reguladores de proteínas con función antioxidante.

Además de estos efectos descritos, las PED también afectan a la hiperreactividad bronquial en personas asmáticas.

4.5. Compuestos orgánicos volátiles

Los compuestos orgánicos volátiles (COV) son contaminantes del aire y cuando se mezclan con óxidos de nitrógeno, reaccionan para formar ozono a nivel del suelo (o troposférico).

Los COV se liberan durante la quema de combustibles, como gasolina (el transporte es una de las principales fuentes de emisión de COV), madera, carbón o gas natural. Además, muchos COV se usan comúnmente en disolventes de pintura y de laca, repelentes de polillas, aromatizantes del aire, materiales empleados

en maderas, adhesivos, plásticos, sustancias en aerosol, disolventes de grasa, productos de uso automotor y disolventes para la industria de lavado en seco.

Ejemplos de compuestos orgánicos volátiles son formaldehído, clorobenceno, disolventes como tolueno, xileno, acetona, y percloroetileno (o etracloroetileno), el principal disolvente usado en la industria de lavado en seco. El formaldehído alcanza concentraciones mucho mayores en los espacios interiores que en el exterior y sus fuentes principales son los pegamentos de alfombras, tapices, muebles, adhesivos, aislantes, resinas, barnices, cosméticos, material aglomerado, juguetes y otros adornos y es, además, un componente del humo del tabaco. Su principal efecto es irritativo de las mucosas de las vías aéreas.

Tabla 1. Contaminantes ambientales

Tipo de contaminante ambiental	Fuentes de emisión
COMPUESTOS DEL NITRÓGENO	Empleo de cualquier clase de combustible en todo tipo de motores, procesos industriales, cocinas, calefacciones, estufas. A mayor temperatura de combustión, mayor producción de NO ₂ .
COMPUESTOS DEL AZUFRE	Combustión de carburantes con contenido en azufre (fuel, carbón, gasóleo), procesos industriales, centrales térmicas, tráfico de vehículos pesados, calefacción carbón y fuel.
OZONO	Reacción fotoquímica entre óxidos de nitrógeno, COV y rayos ultravioleta.
PARTÍCULAS	Tráfico rodado (PED). Combustión de leña y combustibles (gasolina, carbón o gas natural). Plantas industriales, agrícolas.
COMPUESTOS ORGÁNICOS VOLÁTILES	Combustión carbón, madera, gasolina o gas natural. Disolventes de pinturas, pegamentos, resinas, adhesivos, aerosoles, alfombras, tapices, muebles, industria lavado en seco... etc.

¿Cómo evitarlos?

Contaminación del aire interior. Las dos acciones fundamentales para disminuir la contaminación del aire interior son: el control de la fuente que emite los contaminantes y la ventilación. Se recomiendan las siguientes medidas:

- Restringir el uso de productos y materiales que emitan olores fuertes y sustancias irritantes, como: aromatizantes del aire en aerosol, polvo de tiza, productos

de limpieza, aerosoles para el cabello, insecticidas en aerosol, insecticidas en aerosol, vapores de pintura, humo, perfumes fuertes, polvo de talco, etc.

- Practicar una limpieza adecuada para evitar la presencia de partículas aerotransportadas.
- Instalar un ventilador extractor de aire cerca de las fuentes que emitan olores fuertes o contaminantes.
- Ventilar bien las áreas donde se utilicen electrodomésticos que queman combustible.
- Asegurarse que las puertas de las estufas de leña cierren bien.
- Seguir las instrucciones del fabricante cuando se utilicen calentadores portátiles o estufas de queroseno que no tengan extractor.
- Verificar que las chimeneas tengan una ventilación adecuada para sacar el humo.
- No utilizar nunca una estufa de gas para calefacción.
- Abrir las ventanas, sobre todo cuando haya fuentes contaminantes funcionando. Esta medida habrá que contemplarla según los niveles de polen o contaminación atmosférica que haya en ese momento.
- Los padres que trabajan cerca de cualquier sitio que despiden un fuerte olor a químicos o pinturas u otras sustancias tóxicas deben cambiarse de ropa antes de volver a la casa.

Contaminación atmosférica, fundamentalmente el ozono y la materia particulada, pueden agravar el asma. Hay diferentes formas de disminuir la exposición a dicha contaminación:

- Vigilar la calidad del aire y reducir las salidas a la calle cuando el índice de contaminación sea alto.
- Evitar el contacto prolongado con emisiones vehiculares y de diesel. Por ejemplo, el caso de los estudiantes expuestos a los autobuses escolares estacionados con los motores encendidos.
- El aire acondicionado y los filtros de aire (filtros HEPA) ayudan a mantener limpio el aire del hogar.
- aconsejar al niño a permanecer lo más lejos posible de los autobuses escolares y de los camiones en funcionamiento.
- Realizar actividades al aire libre cuando los niveles de ozono sean menores, generalmente por la mañana.
- Plantearse la mudanza a otra localidad menos contaminada, si es posible.

5. Factores meteorológicos

Aunque no está claro un efecto directo de los factores meteorológicos sobre los pacientes asmáticos, parece evidente que éstos puedan influir de manera indirecta, alterando los niveles de contaminación y las concentraciones de aeroalergenos.

5.1. Temperatura

Los descensos bruscos de la temperatura ambiental y los ambientes gélidos están asociados con exacerbaciones asmáticas. La inhalación de aire frío y seco, especialmente durante el ejercicio físico o la hiperventilación que, a través del enfriamiento y la pérdida de agua de unas vías respiratorias hiperreactivas provoca, en los sujetos asmáticos, crisis de asma, descenso de la función pulmonar y aumento del número de visitas a urgencias.

Sin embargo, no siempre el frío es el problema más importante, sino sus efectos indirectos. Junto al tráfico vial, la calefacción por combustión a leña durante los días fríos aumenta la contaminación ambiental, además de contribuir a la exposición de cambios bruscos de temperatura. También, los continuos resfriados durante el invierno contribuyen al incremento de las exacerbaciones.

El aire cálido también puede desencadenar síntomas asmáticos en algunas personas. En ciertas áreas, el calor y la luz solar se combinan con los contaminantes, creando ozono a nivel del suelo (O₃), que puede ser un potente desencadenante del asma.

5.2. Presión atmosférica

Los cambios barométricos bruscos se asocian con el aumento de los síntomas respiratorios. Hay evidencias que señalan tanto las bajas presiones como los periodos de altas presiones como posibles desencadenantes de crisis asmáticas.

5.3. Humedad ambiental

Cuando el polen se expone bruscamente a un cambio atmosférico con humedad ambiental elevada, puede producirse la liberación masiva de los gránulos citoplasmáticos, llegando a alcanzar cantidades de hasta 400 partículas por espora polínica. Esta multiplicación alérgica de los pólenes es la responsable del empeoramiento de los pacientes en los días de lluvia suave.

También se ha descrito la existencia de epidemias de crisis asmáticas en los días de niebla, en los cuales el aire está más saturado de vapor de agua. Además, la niebla puede contribuir a un empeoramiento del asma, de forma indirecta, al aumentar la contaminación atmosférica.

5.4. Tormentas

Los alérgicos a los pólenes suelen reactivar su asma con las tormentas de verano. Las tormentas se forman por la presencia de nubes del tipo cumulonimbos (nubes de gran desarrollo vertical, internamente formadas por una columna de aire cálido y húmedo que se eleva en forma de espiral), que se desarrollan cuando en la atmósfera se producen fuertes corrientes de aire ascendente, al existir una masa de aire frío en las capas altas de la atmósfera y un sobrecalentamiento. Estas intensas corrientes de aire realizan un barrido de los granos de polen hacia las capas altas de la atmósfera. A medida que asciende el aire se enfría y se condensa, formando gotas de agua o granizo. Esta humedad produce una rotura osmótica del grano de polen y se liberan las partículas submicrónicas, que descienden con las corrientes de aire frío que viajan hacia la superficie terrestre, haciendo que las personas alérgicas inhalen un aire muy cargado de alérgenos polínicos, provocando epidemias de asma.

También se ha encontrado una relación directa entre el aumento de la concentración de ozono durante las tormentas y los agravamientos del asma.

5.5. Viento

El clima ventoso, que levanta y remueve el polen, también puede ocasionar reagudizaciones asmáticas.

¿Cómo evitarlos?

- Evitar cambios bruscos de temperatura, ya que se necesita un tiempo para que el bronquio se aclimate al cambio y se adapte a las nuevas condiciones de temperatura y humedad.
- No disponer de calefacción en las zonas frías, o usarla en exceso es perjudicial, ya que los bronquios son muy sensibles a los cambios bruscos de temperatura.
- Respirar por la nariz, ya que la mucosa nasal es la encargada de acondicionar el aire (calentarlo) antes de llegar al alveolo pulmonar. En caso de obstrucción nasal es conveniente usar una bufanda que cubra la boca y la nariz, respirando a través de ella o respirar con la boca entreabierta con la lengua hacia el paladar.
- Cuando se sale a la calle llevar abrigos, evitar estar mucho tiempo en sitios cerrados, con escasa ventilación o presencia de muchas personas, y no abusar de los humidificadores.
- Evitar la realización de actividad física en ambientes de baja temperatura.
- Evitar salidas los días ventosos.

6. Ejercicio físico

El ejercicio físico es un desencadenante común de episodios de broncoespasmo en individuos que padecen asma bronquial, cualquiera que sea su grado de gravedad, empeorando su calidad de vida y limitando su actividad. El ejercicio es capaz de provocar síntomas en el 40-90% de los sujetos que ya padecen asma. En la población atópica, el riesgo de presentar asma tras ejercicio entre atletas aumenta considerablemente. A pesar de esto, queda demostrado que los pacientes con asma pueden ser físicamente activos y competitivos al respecto.

El mecanismo por el que se produce el broncoespasmo por ejercicio no es totalmente conocido, existiendo diferentes hipótesis para explicar la fisiopatología del proceso. Pero con independencia del mecanismo inicial desencadenante, los mediadores inflamatorios intervienen en la fisiopatología del asma inducido por ejercicio.

Además, el aumento de la ventilación por minuto y la respiración bucal que se origina durante el ejercicio favorece que los contaminantes de diversa índole que se hallan en el aire respirado puedan alcanzar zonas más distales del árbol bronquial. También, los deportistas que realizan un ejercicio físico moderado regular tienden a presentar más infecciones del aparato respiratorio superior que las personas sedentarias. Estos hechos afectarán a la persona con asma.

La crisis de asma desencadenada por ejercicio se caracteriza por ser máxima entre los 5 y 15 minutos posteriores a aquél. En algunos casos se acompaña de un período refractario en el que los pacientes no presentarán la crisis o ésta será de menor intensidad. Se resuelve de forma espontánea a partir de los 20 minutos y algunos pacientes (entre un 30 y 60%) pueden experimentar una reacción tardía de broncoconstricción entre las 4 y 12 horas posteriores al esfuerzo.

La sospecha clínica del asma inducido por ejercicio se debe confirmar mediante una prueba objetiva, como es la realización de ejercicio físico con control espirométrico o las pruebas de exposición ambiental.

¿Cómo evitarlo?

En general, no se debe prohibir la práctica de ningún ejercicio, sobre todo en gente joven, ya que favorece el desarrollo integral. Se deben recomendar las medidas preventivas adecuadas junto con el empleo de fármacos previo al ejercicio, permitiendo a los sujetos que padecen asma desencadenado por ejercicio alcanzar un nivel deportivo óptimo:

- Realizar un buen entrenamiento y periodo de calentamiento, y realizar deportes de menor intensidad de esfuerzo o con intervalos de descanso.
- El entrenamiento reduce la necesidad de medicación, el absentismo escolar y laboral y la sensación disneica entre otras cosas por el fortalecimiento de la musculatura torácica.
- Un periodo de enfriamiento, con estiramientos y trote, tras un ejercicio intenso, puede impedir que el aire de los pulmones cambie rápidamente de frío a tibio y, por tanto, prevenir síntomas posteriores
- Practicar deportes en ambientes con mayor grado de humedad (natación) o entrenar en zonas húmedas (junto al mar u orillas de ríos).
- Son preferibles los deportes de equipo, en los que se pueda dosificar el esfuerzo y el relevo.
- Evitar deportes potencialmente desencadenantes de crisis, como los que se realizan en ambientes muy fríos y secos (deportes de montaña, hockey sobre hielo.).
- Evitar deportes que requieran una intensidad muy elevada (carrera).
- Evitar la exposición ambiental al alérgeno específico. En el caso de la alergia al olivo, se debe evitar entrenar en los días de viento, y hacerlo a última hora de la tarde en dicha época.
- Se debe evitar la actividad física en situaciones de contaminación.
- Utilizar mascarillas que caliente el aire inspirado.
- Controlar y tratar el asma basal. Evitar la práctica deportiva durante las agudizaciones.
- Tratamiento farmacológico. Es el único tratamiento realmente eficaz. Los broncodilatadores y los antileucotrienos pueden prevenir la reagudización del paciente asmático.

Tabla 2. Asma y ejercicio

Evitar	Realizar
	Calentamiento y entrenamiento
Ambiente frío y seco	En ambiente cálido y húmedo Mascarillas que calienten aire inspirado
Ejercicio intenso y de fondo	Ejercicio moderado, de corta duración, intermitente
Polución	Ambiente limpio
Infección respiratoria	
Polinización	
Hockey sobre hielo, deportes de montaña, carrera	Natación, deportes en equipo
	Período de enfriamiento con estiramientos y trote
	Tratamiento farmacológico

7. Factores psicosociales

Desde antiguamente, queda demostrado como los cambios de humor y las emociones influyen en el asma. La risa, el llanto y la exposición a situaciones que el paciente considere estresantes, como estímulos olfatorios, imágenes de intensa carga emocional, discusiones violentas, miedo, pueden desencadenar importantes crisis de asma, a través de un mecanismo de hiperventilación, inducción inmunológica de liberación de mediadores o incluso mediante broncoconstricción directa por sugestión.

También pueden empeorar el curso de la enfermedad las enfermedades psiquiátricas asociadas, como la depresión, ansiedad, el alcoholismo y las toxicomanías, los niveles altos de negación (a menudo asociados con una baja percepción de la disnea) o el bajo nivel socioeconómico.

Por tanto, es importante valorar el entorno psicosocial del paciente, sobre todo en aquellos que presentan crisis de asma de repetición, para prestarle la asistencia psicológica, psiquiátrica y/o social necesaria.

¿Cómo evitarlo?

- Respirar lento y profundo a través de la nariz, manteniendo la calma.
- Intervenciones psicológicas y conductuales: relajación, modificación de la conducta, condicionamiento operativo, terapias familiares y de grupo, incluso técnicas de hipnosis.
- Educación continua del paciente, con el objetivo de que los pacientes detecten precozmente un deterioro y tengan un plan de autotratamiento.
- Estrategias para mejorar la adherencia al tratamiento. Para ello es básico una adecuada relación médico-paciente, con un plan de tratamiento convenido y revisiones relativamente frecuentes, a ser posible con el mismo facultativo.
- Programas de intervención comunitaria. Colonias veraniegas para niños asmáticos.

8. Aditivos: Sulfitos

En la industria alimentaria es muy frecuente el uso de sulfitos como agente antioxidante (E-220 hasta E- 227), para conservar las bebidas (vino, cerveza, cava, sidra), vegetales, frutas, carnes, crustáceos, jamón serrano, salchichas crudas y alimentos enlatados. Las dosis máximas permitidas dependen del alimento, existiendo un amplio rango de concentración.

En los pacientes en los que las crisis de asma ocurren tras la comida, sin que exista una clara relación con un alimento, o tras la bebida de alcohol no destilado, se debe sospechar en los sulfitos como agente desencadenante de asma, y por tanto recomendar una dieta exenta de éstos.

También se utilizan en la industria farmacéutica como conservante de fármacos en solución, destacando por su posible implicación terapéutica en el asma, la adrenalina, algunos corticosteroides inyectables (Decadran®, Fortecortín®) y algunos agonistas β -adrenérgicos para nebulizador (Berotec®).

Actualmente, no es tan importante el papel de los aditivos como desencadenantes de asma, como se pensó en un principio. En la práctica queda el posible efecto broncoconstrictor reducido a la ingestión de metabisulfitos, que ejercen su acción a través de la bradicinina.

¿Cómo evitarlos?

- Dieta exenta de sulfitos.
- Realizar un mínimo de comidas en restaurantes

9. Fármacos

9.1. Betabloqueantes

Los fármacos betabloqueantes no selectivos (carvedilol, labetalol, nadolol, propanolol, sotalol) están contraindicados en los pacientes con asma porque producen disminución de la función pulmonar (FEV1) y pueden ocasionar un broncoespasmo agudo cuando se utilizan tanto por vía oral (HTA, cardiopatía isquémica o migraña) como por vía tópica ocular (glaucoma).

El tratamiento de elección para el broncoespasmo inducido por betabloqueantes es el bromuro de ipratropio.

9.2. Antiinflamatorios no esteroideos

La intolerancia a los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) está presente en un 10-20% de todos los asmáticos, incrementándose en los asmáticos graves. En los pacientes más evolucionados se completa la triada sintomática, añadiéndose al asma (asma intrínseca) y la intolerancia a AAS un cuadro de poliposis nasosinusal.

El diagnóstico clínico se realiza cuando el paciente presenta rinorrea, hiperemia conjuntival, estridor y broncoespasmo tras la toma de un AINE, con un intervalo de tiempo entre 30 minutos y 4 horas. Suele ocurrir en la 3ª ó 4ª década de la vida.

No es imprescindible hacer diagnóstico de confirmación de forma habitual. En algún caso concreto es preferible realizar el test de provocación bronquial con acetilsalicilato de lisina, que conlleva menos riesgo que la provocación oral controlada. También contamos, en la actualidad, con un examen de laboratorio llamado test de activación de basófilos, que detecta el porcentaje de basófilos del paciente que se activan al ponerse en contacto con uno o varios AINEs. Este análisis es complicado y solo está disponible en algunos centros. La existencia de una reacción anafiláctica a un AINE implica que en ningún caso este fármaco pueda ser administrado como tratamiento o como agente diagnóstico por el potencial riesgo grave que puede suponer para el paciente.

A los pacientes intolerantes a los AINEs se les deben prohibir todos los AINEs (salicilatos, ácidos acéticos, pirazolonas, fenematos, ácidos propiónicos), así como cualquier otro producto que los contenga (salicilatos como aditivos alimentarios). Estos pacientes, habitualmente toleran AINE que no interfieren en el mecanismo de la COX-1, como son el paracetamol, meloxicam, celecoxib, etoricoxib y parecoxib, aunque hay que realizar una prueba de provocación oral controlada antes de prescribirlos. Mientras tanto, se recomiendan una serie de fármacos, no relacionados

estructuralmente con los AINES, como alternativas analgésicas (codeína, derivados mórficos, bromuro de hioscina, etc.) y antiinflamatorias (corticoides).

9.3. Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)

Estos fármacos también pueden inducir broncoespasmo en algunos asmáticos que poseen especial sensibilidad a la acción de la bradiquinina, pues producen un aumento de los niveles de ésta. La bradiquinina actúa directamente sobre receptores del músculo liso bronquial o indirectamente, a través de la liberación de prostaglandinas o sustancia P.

Son fármacos que se utilizan ampliamente para el tratamiento de la HTA. En pacientes asmáticos que presenten tos seca persistente rebelde al tratamiento o en los casos de asma de difícil control, en tratamiento con IECA, habrá que valorar sustituirlos por otro grupo farmacológico. Como alternativa terapéutica están los bloqueantes de los receptores II de angiotensina (ARA 2), sin estos efectos secundarios. A pesar de esta sustitución, la hiperreactividad bronquial puede persistir durante algunos meses.

9.4. Propelentes de los inhaladores

En los inhaladores de cartucho presurizado, el fármaco está disuelto o en suspensión en el propelente (clorofluorocarbono, hidrofluoroalcanos o los hidrofluorocarbonos). Además, hay surfactantes y otros aditivos. Algunas de estas sustancias pueden, en ocasiones, producir tos y broncoespasmo.

Como alternativa a los inhaladores de cartucho presurizado (ICP) están los inhaladores de polvo seco, que no contienen estos gases propelentes.

10. Reflujo gastroesofágico

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una entidad muy frecuente, potencialmente agravante del asma y que debe ser descartada en todo paciente con asma de difícil control.

El esfínter esofágico inferior es una barrera al reflujo del contenido gástrico desde la cavidad abdominal, de alta presión, a la torácica, de baja. Cuando el tono de este esfínter no es el adecuado puede producirse un reflujo considerable que puede precipitar sibilancias en los pacientes asmáticos, bien de forma directa, mediante microaspiraciones o macroaspiraciones (regurgitación) del contenido gástrico hacia el árbol bronquial, o indirectamente a través de un arco reflejo iniciado por

la estimulación del esófago inferior que produce un broncoespasmo reactivo (estimulación colinérgica), en unas vías aéreas ya hiperreactivas.

Por otro lado, el RGE puede estar facilitado en los pacientes asmáticos por la medicación (teofilinas, los B2-adrenérgicos, bromuro de ipratropio), que disminuye el tono del esfínter esofágico inferior. Además, la disminución de los flujos espiratorios e hiperinsuflación contribuyen al desarrollo de unas presiones intratorácicas negativas mayores, aumentando el gradiente de presión a través del esfínter esofágico.

La ERGE suele acompañarse de síntomas digestivos como pirosis y regurgitación, aunque también puede ser prácticamente asintomática y requerir pruebas diagnósticas como la pH-metría de 24 horas para su confirmación.

¿Cuándo debemos sospechar RGE en un paciente asmático?:

- Pirosis en niños mayores
- Vómitos postprandiales en niños más pequeños
- Síntomas respiratorios de predominio nocturno
- Niños asmáticos con tos habitual
- Asma de difícil control: inadecuada respuesta al tratamiento médico, asma severa dependiente de esteroides, asma severa y neumonía recurrente, asmático con exacerbaciones severas no explicadas.

¿Cómo evitarlo?

Ante la sospecha de que el reflujo puede ser un factor agravante del asma se trata mediante la combinación de consejos higienicodietéticos (cambios en la dieta y modificaciones conductuales) y la terapia medicamentosa. Se acepta la realización de un ensayo terapéutico empírico del reflujo como una aproximación en el diagnóstico de la ERGE. Reducción de peso.

- Evitar alimentos y bebidas que contienen cafeína, bebidas carbonatadas, bebidas ácidas.
- Evitar fumar
- Comer porciones más pequeñas de alimentos a lo largo del día
- Elevar el cabecero de la cama para prevenir el reflujo nocturno
- La terapia con inhibidores de la bomba de protones (IBP) es considerado el pilar fundamental en el tratamiento farmacológico en todo el espectro del RGE. También se utilizan agentes procinéticos.

Esta actuación, en su conjunto, puede mejorar los síntomas asmáticos en pacientes adultos con síntomas de ERGE, especialmente en los que refieren empeoramiento nocturno de los síntomas respiratorios.

11. Rinitis alérgica

Actualmente se entiende la rinitis alérgica y el asma como la enfermedad de una única vía aérea, es decir, una enfermedad que afecta conjuntamente a las vías respiratorias superiores e inferiores y que cursa con un proceso inflamatorio. Por tanto, la alteración funcional de la vía respiratoria superior puede provocar la alteración funcional de la vía respiratoria inferior.

Relaciones epidemiológicas entre la rinitis alérgica y el asma. El asma y la rinitis alérgica son enfermedades muy prevalentes que frecuentemente coexisten. La rinitis suele preceder a la aparición clínica del asma, o es simultánea, pero nunca posterior, compartiendo ambos procesos desencadenantes comunes. Las cifras demuestran que un 80% de pacientes asmáticos sufre de rinitis y aproximadamente un 15-30% de los pacientes con rinitis tienen asma.

Relaciones fisiopatológicas entre rinitis alérgica y asma. Investigaciones han demostrado numerosas similitudes entre los mecanismos patogénicos de inflamación y remodelado

Relaciones farmacológicas entre ambas entidades. Los principales estudios han destacado la influencia positiva que tiene el tratamiento de la rinitis en la evolución clínica del asma. Se ha descrito que el correcto tratamiento de la rinitis con corticoides inhalados reduce la frecuencia de visitas a urgencias por exacerbaciones asmáticas e ingresos hospitalarios. Igualmente, el tratamiento continuo con antihistamínicos en pacientes con rinitis alérgica podría reducir la frecuencia y gravedad de los síntomas bronquiales. Estos hallazgos, entre otros, refuerzan los datos epidemiológicos y fisiopatológicos de la interrelación entre nariz y bronquios, y sirven para recalcar la necesidad de realizar un manejo integral de la enfermedad alérgica respiratoria.

¿Cómo evitar que la rinitis alérgica empeore el asma?

- Una estrategia terapéutica adecuada debe combinar el manejo de los síntomas de la vía aérea superior e inferior, en términos de eficacia y seguridad.
- El tratamiento adecuado de la rinitis alérgica en pacientes asmáticos ha demostrado que mejora los síntomas del asma y reduce el tiempo de hospitalización por exacerbaciones asmáticas. La rinitis alérgica mal controlada en pacientes asmáticos puede contribuir al aumento de las exacerbaciones y a un control insuficiente de los síntomas.

12. Rinosinusitis crónica y poliposis

Afecciones nasosinusales como la poliposis y la sinusitis crónica también se asocian con frecuencia al asma, además de influir en su gravedad. Algunos estudios señalan que el asma es más prevalente y grave en quienes presentan afectación nasosinusal extensa.

Otro aspecto importante relacionado con la afectación nasosinusal y, por tanto, con la gravedad del asma es la presencia de intolerancia al ácido acetilsalicílico, la cual se manifiesta en un 10% de los pacientes asmáticos, pero puede afectar hasta a un 40% de los enfermos que además presenten rinosinusitis crónica o poliposis nasal. Estos últimos pacientes presentan un síndrome denominado ASA-tríada, y generalmente se trata de individuos con asma de muy difícil control.

En ambos casos se realiza tratamiento con corticoides tópicos nasales, asociando en el caso de la sinusitis antibioterapia. En casos seleccionados de poliposis puede plantearse tratamiento quirúrgico.

13. Embarazo

Durante el embarazo se producen una serie de cambios hormonales, anatómicos, funcionales o psicológicos que pueden alterar el control del asma en la gestante. Pero no existe un factor que prediga qué va a ocurrir, ni siquiera lo sucedido en embarazos previos.

Se da la regla de los tercios. Aproximadamente la tercera parte de las gestantes con asma no presenta ningún cambio significativo en su evolución, otro tercio presenta mejoría manifiesta, permitiendo el descenso o supresión de la medicación de control, mientras que la otra tercera parte experimenta un empeoramiento clínico, con un mayor número de exacerbaciones y hospitalizaciones por asma, sobre todo si el sexo del feto es femenino.

¿Cómo evitar un agravamiento del asma durante el embarazo?

- Insistir a toda asmática embarazada que no deje su medicación, ya que el asma incontrolada afecta gravemente tanto a la madre como al feto, mientras que no existen riesgos fetales cuando el asma está bien controlada.
- El objetivo del tratamiento en la paciente gestante asmática es el mismo que en la paciente asmática no embarazada, es decir, lograr y mantener el mejor control de la enfermedad.

- Los fármacos indicados deben ser los mismos que requiera cualquier estadio de gravedad en una mujer no embarazada, con una excepción: los antagonistas de los antileucotrienos, pues no existe evidencia respecto a su seguridad para recomendar su uso. Sólo deberían utilizarse durante el embarazo si se consideran claramente necesarios por tratarse de un asma grave refractaria a todo tratamiento y han demostrado su eficacia en un tratamiento previo.
- Los glucocorticoides inhalados son el tratamiento de elección en el asma persistente, siendo la budesonida el tratamiento de elección por su seguridad. Y como medicación de rescate, es de elección el salbutamol. Salmeterol y formoterol pueden utilizarse en determinados casos, siempre valorando riesgo-beneficio.

14. Menstruación

Aproximadamente entre el 30 y el 40% de las mujeres asmáticas sufren un empeoramiento de sus síntomas en los días previos a la menstruación.

La causa del asma perimenstrual (PMA) sigue siendo poco clara, pero podría estar en relación con un aumento o descenso en los niveles de hormonas sexuales o con cambios en el cociente estrógenos/progesterona. La influencia de las hormonas sexuales en la función del músculo liso y de los receptores beta-adrenérgicos, los niveles de prostaglandinas, y la retención de líquidos en la mucosa bronquial es un área de investigación futura.

Respecto a la relación del asma perimenstrual y la severidad del asma hay discrepancia en los estudios. En estudios recientes, se concluye que el asma perimenstrual es común en las mujeres con asma grave y se asocia con la enfermedad mal controlada. Sensibilidad a la aspirina y una capacidad vital forzada más baja se asocian con PMA, lo que sugiere que las alteraciones de las prostaglandinas pueden contribuir a este fenotipo.

Hay datos que han sugerido efectos beneficiosos de la terapia hormonal, con estrógenos, progesterona y su combinación.

15. Conclusiones

La exposición repetida al polen de olivo, incluso a bajas dosis, hace persistente la inflamación. Cuando se expone a una concentración elevada de polen de olivo sí se desarrollan síntomas y, en ocasiones, un ataque agudo de asma. Está comprobado

que aumentan las asistencias a urgencias por crisis de asma, en individuos alérgicos expuestos, los días en los que las concentraciones de pólenes son mayores. Por ello, es fundamental que los asmáticos conozcan a qué son alérgicos y cómo evitar el contacto con el alérgeno.

Pero, aunque habitualmente los síntomas alérgicos (rinitis/asma) en pacientes con polinosis se relacionan con el número de granos de polen, a veces esta correlación no se produce. La mucosa inflamada del paciente asmático alérgico al olivo es susceptible de ser afectada por múltiples agentes irritantes inespecíficos, que sin ser la causa de la enfermedad pueden desencadenar una exacerbación de la enfermedad.

La prevención secundaria en el asma, entendida como el conjunto de medidas adoptadas para reducir o evitar la exposición a los agentes capaces de desencadenar una crisis, es pieza clave para conseguir el control.

16. Bibliografía

- 1) ÁLVAREZ, F., et al. (2007). «*Protocolos de patología respiratoria. Infecciones y asma. Relaciones y controversia* », Boletín de pediatría 47, pp. 62-71.
- 2) DELGADO, J. (2011). «*Asma y reflujo gastroesofágico*», Espacio Asma vol. 4 (2).
- 3) GA2LEN (Global Allergy and Asthma European Network). Estornudos y sibilancias.
- 4) GINA (Global Initiative for Asthma). (2010). Estrategia global para el tratamiento y prevención del asma.
- 5) AMES, R., et al. (2005). *Manejo Ambiental del Asma pediátrica*. Guías para el Personal de Salud.
- 6) PACHECO-GALVÁN, A., et al. (2011). «La relación entre el reflujo gastroesofágico y las enfermedades de la vía aérea: el paradigma del reflujo a vía aérea», Archivos de Bronconeumología 47, pp. 195-203.
- 7) PELÁEZ, A., et al (ed.) (2007). *Tratado de alergología*, t. I y II. Madrid: Ergon.
- 8) QUIRCE, S. (ed.) (2010). Gema educadores. *Manual del educador en asma*. Madrid: Luzán 5, S.A.
- 9) QUIRCE, S., et al. (2005). *Asma, clínica y terapéutica*, 1ª ed., vol. I y II. Barcelona: mar ediciones.
- 10) RAO, Ck., et al. (2013). «Characteristics of perimenstrual asthma and its relation to asthma severity and control: data from the Severe Asthma Research Program», Chest 143 (4), pp. 984-992.
- 11) SERRANO, C., et al. (2005). «Rinitis y Asma: una vía respiratoria, una enfermedad», Archivos de Bronconeumología 41, pp. 569-578.