

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

FRECUENCIA, CAUSAS Y CONSECUENCIAS DE HIPERREACTIVIDAD
BRONQUIAL EN NIÑOS ASMATICOS DE 2-15 AÑOS QUE ACUDEN A
EMERGENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL SANTO SOCORRO MARZO-
SEPTIEMBRE 2017



Trabajo de grado presentado por Nicole Alicia Medrano Pión y
Evelina Castillo Herrera para la obtención del grado de:
DOCTOR EN MEDICINA

Santo Domingo, D.N.
2017

CONTENIDO

Agradecimiento

Dedicatoria

Resumen

Abstract

I. Introducción	11
I.1. Antecedentes	12
I.2. Justificación	16
II. Planteamiento del problema	17
III. Objetivos	18
III.1. General	18
III.2. Específicos	18
IV. Marco teórico	19
IV.1. Asma bronquial	19
IV.1.1. Historia	19
IV.1.2. Definición	20
IV.1.3. Etiología	21
IV.1.3.1. Factores predisponentes o endógenos	21
IV.1.3.2. Factores desencadenantes o exógenos	22
IV.1.3.2.1. Específicos o inmunológicos (alérgenos)	22
IV.1.3.2.1.1. Alérgenos inhalables	22
IV.1.3.2.1.2. Alérgenos ingeribles	22
IV.1.3.2.2. Inespecíficos o no Inmunológicos (ambientales o irritantes)	22
IV.1.4. Clasificación	23
IV.1.4.1. Asma intermitente	25
IV.1.4.2. Asma persistente leve	26
IV.1.4.3. Asma persistente moderada	26
IV.1.4.4. Asma persistente severa	27

IV.1.4.5. Clasificación de la crisis de asma	27
IV.1.4.6. Clasificación por gravedad	28
IV.1.5. Fisiopatología	35
IV.1.5.1. Orígenes y evolución	37
IV.1.5.2. Bases celulares y de mediadores	39
IV.1.5. 2.1. Descripción de mecanismos inmunes en asma	39
IV.1.5.3. Mecanismos inmunes	40
IV.1.5.3.1. Rol del epitelio de la vía aérea	41
IV.1.5.3.2. Células B, mastocitos, basófilos e IgE	42
IV.1.5.3.3. Eosinófilos	43
IV.1.5.3.4. Neutrófilos	44
IV.1.5.3.5. Macrófagos	44
IV.1.5.4. Músculo liso e hiperreactividad	45
IV.1.5.5. Mecanismos de la hipersecreción del mucus	45
IV.1.5.6. Nervios y mediadores neurogénicos	46
IV.1.5.7. Remodelación de la vía aérea	47
IV.1.6. Epidemiología	49
IV.1.7. Diagnóstico	51
IV.1.7.1. Clínico	51
IV.1.7.2. Laboratorio	52
IV.1.7.2.1. Pruebas de función pulmonar	53
IV.1.7.2.2. Flujometría	53
IV.1.7.2.3. Espirometría	54
IV.1.7.2.4. Pruebas de reto	55
IV.1.7.2.4.1. Ejercicio	55
IV.1.7.2.4.2. Fármacos	56
IV.1.7.3. Imágenes	57
IV.1.8. Diagnóstico diferencial	57
IV.1.9. Tratamiento	59
IV.1.9.1. Tratamiento farmacológico	60

IV.1.9.1.1 Broncodilatadores β 2 adrenérgicos de acción corta	60
IV.1.9.1.2. Anticolinérgicos	61
IV.1.9.1.3 Corticoides sistémicos (GC)	61
IV.1.9.1.4 Corticoides inhalados (GCI)	62
IV.1.9.1.5. Broncodilatadores β 2 adrenérgicos de acción prolongada	63
IV.1.9.1.6. Antileucotrienos (ARLT)	64
IV.1.9.1.7. Cromonas	65
IV.1.9.1.8. Metilxantinas	65
IV.1.9.1.9. Anticuerpos monoclonales anti-IgE	65
IV.1.9.2. Tratamiento de la crisis de asma	65
IV.1.10. Complicaciones	67
IV.1.10.1. Inmediatas y mediatas	67
IV.1.10.2. Tardías o a largo plazo	68
IV.1.11. Pronóstico y evolución	68
IV.1.12. Prevención	68
IV.1.12.1. ¿Cómo evito los desencadenantes comunes del asma?	69
V. Operacionalización de las variables	71
VI. Material y métodos	72
VI.1. Tipo de estudio	72
VI.2. Área de estudio	72
VI.3. Universo	73
VI.4. Muestra	73
VI.5. Criterio	73
VI.5.1. De inclusión	73
VI.5.2. De exclusión	73
VI. 6. Instrumento de recolección de la información	73
VI. 7. Procedimiento	74
VI.8. Tabulación	74
VI.9. Análisis	74
VI.10. Consideraciones éticas	74

VII. Resultados	76
VII.1. Frecuencia de asma bronquial	76
VII.2. Frecuencia de hiperreactividad bronquial	66
VII.3. Causas de hiperreactividad bronquial	78
VII.4. Consecuencias	83
VIII. Discusión	86
IX. Conclusiones	90
X. Recomendaciones	92
XI. Referencias	94
XII. Anexos	99
XII.1. Cronograma	99
XII.2. Instrumento de recolección de la información	100
XII.3. Costos y recursos	102
XII.4. Evaluación	103

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por darnos la salud y permitirnos cumplir esta meta que con tanto esfuerzo hemos logrado.

A nuestra Alma Mater, Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña, por acogernos y prepararnos a nivel profesional.

A nuestro asesor Rubén Darío Pimentel por su gran dedicación y compromiso para que este trabajo se llevara a cabo.

A nuestro cuerpo de docentes, por su arduo trabajo de enseñanza, moldeándonos como buenos profesionales del mañana.

Al decanato de nuestra facultad, por creer en nosotros e impulsarnos a ver más allá de lo que nos rodea.

A nuestro grupo de promoción, que hicieron nuestra carga más ligera a lo largo de este camino, convirtiéndose así en más que compañeros.

Nicole Alicia Medrano Pión y Evelina Castillo Herrera

DEDICATORIAS

En primer lugar le quiero dedicar este trabajo a Dios porque él ha sido quien ha estado conmigo en todo momento y me ha permitido llegar a cumplir esta gran meta.

A mis padres, Aydelis Pión Bengoa y Félix Antonio Medrano Cabral; gracias por siempre brindarme su apoyo; darme la motivación para perseguir y conquistar mis sueños y por su amor incondicional, ustedes son mi todo.

Al Lic. Vicente Bengoa por la ayuda que me brindo y ser parte de que esta meta hoy en día la cumpliera.

A mi hermana, Yadelis Medrano por darme las palabras de aliento que necesite en muchos momentos, por siempre creer en mí y recordarme en todo momento que sí puedo.

A mi sobrina Valentina Matos Medrano por darme con tu llegada tanta inspiración y amor para dar lo mejor de mi todos los días.

A Evelina Castillo Herrera gran amiga, compañera de tesis y colega por brindarme su apoyo, amistad incondicional, por confiar en mí para compartir esta parte de nuestra meta.

A Milagros Herrera, por su preocupación, interés, apoyo y cariño.

A mis amigos, compañeros de promoción y colegas por estar presente, por brindarme su apoyo y amistad; y por compartir grandes momentos los cuales hicieron de este camino uno más alegre y ameno.

A Rubén Darío Pimentel por su dedicación hacia este trabajo, por darnos siempre lo mejor de usted y sobre todo por compartirnos todos sus conocimientos.

Nicole Alicia Medrano Pión

A Dios en primer lugar, que siempre ha estado conmigo, por mantenerme con la fortaleza necesaria para lograr mi meta y siempre guiarme a continuar.

De manera especial a mi madre Milagros Herrera Estévez, por hacerme el ser humano que soy hoy, por enseñarme los valores necesarios para ser una persona de bien, por siempre creer en mí cuando hasta yo dudé, porque este también es su logro.

A mi padre Alexis Joaquín Castillo, por su apoyo y ayuda, y por servirme como un ejemplo a seguir de esta sociedad.

A mi madrina Dra. Carmen Divina Franco, por tanto apoyo y cariño y tratarme como una hija en este camino, al igual que mi abuela Divina Hernández, Ana Luisa Franco y Nilovna Hernandez por toda su ayuda y hacerme sentir especial.

A mis amigos Alondra Hidalgo, Cindy Rodríguez, Amos Rosario, Carlos Sena, Elvis Disla y Gerald Milanés por siempre estar ahí para mí y comportarse como hermanos conmigo siempre que los he necesitado y hasta cuando no.

A Nicole Alicia Medrano, mi gran amiga y compañera de tesis, por toda su dedicación y cariño a lo largo de todo este camino que hemos caminado juntas, porque este logro, compartido es mejor.

A Aydelis Pión, a la Dra. Rosanna Nova y el Dr. Francisco Hidalgo Abud por tanto apoyo siempre y solidaridad hacia mí, por todos sus consejos y motivación.

A mi prima Mabel Herrera por siempre tenerme presente, preocuparse por mí y alegrarse de mis logros.

A Dominga De La Nieve y Yocasta Herrera por brindarme tanto cariño y apoyo todo momento.

A mis compañeros de promoción y colegas Caridad, Emily, Laura, Marnelis, Isabella, Juan Francisco, Daniel y Beyda porque hicieron que llegar a esta meta sea más fácil y divertido.

A Ruben Darío Pimentel por tanta dedicación y empeño para este trabajo, por enseñarnos y aconsejarnos, y siempre ayudarnos en todo momento. Le agradezco de todo corazón.

Evelina Castillo Herrera

RESUMEN

Con el objetivo de determinar la frecuencia, causas y consecuencias de hiperreactividad bronquial en menores de 15 años que acuden a urgencias del hospital Infantil Santo Socorro, de marzo a septiembre de 2017, se llevó a cabo un estudio observacional, descriptivo, prospectivo, de corte transversal.

La frecuencia de asma bronquial fue de 3,6 por ciento. De estos, 73,2 por ciento hicieron hiperreactividad bronquial. Los cuadros de hiperreactividad se registraron más frecuentemente en menores de 4 años (88,1%), con una disminución significativa ($p < 0,001$) en los niños por encima de esta edad. La mayor frecuencia (58,4%) de hiperreactividad se registró en los niños. Más de la mitad (9.4%) de los asmáticos en crisis de hiperreactividad había sufrido de infecciones agudas de vías respiratorias. En este mismo orden, 49,5 por ciento tenía antecedentes de bronquiolitis y 21,8 por ciento de dermatitis atópica.

Las causas o factores desencadenantes de hiperreactividad bronquial, relacionadas a la contaminación del medio ambiente: infecciones respiratorias agudas, cambios de temperaturas, olores fuertes; unido al humo de cigarrillos, industrial y de cocina, fueron las más comunes en los niños menores de 10 años; en tanto que, las sustancias (detergentes, perfumes, pinturas e insecticidas) y los cambios de temperatura, fueron las más importantes para el desencadenamiento de crisis de hiperreactividad en los niños mayores de esta edad. La asociación de estigmas como dermatitis atópica, bronquitis y rinitis, muestra una influencia importante con la aparición de hiperreactividad bronquial en los niños. Existe un déficit marcado en el conocimiento de abordaje de la crisis de hiperreactividad bronquial, tanto al inicio como en la fase ambulatoria. Sólo 28,7 por ciento recibían tratamiento ambulatorio luego de salir de la crisis. El alto número de hospitalizaciones (64,4%) unido al ausentismo escolar (56,4%), fueron las consecuencias más importantes, que representan uno de los indicadores de mal pronóstico en los asmáticos, tanto desde el punto de vista sanitario como educativo, económico, social e incluso psicológico.

Palabras clave: Asma, hiperreactividad, sibilancias, ausentismo escolar, hospitalización

ABSTRACT

In order to determine the frequency, causes and consequences of bronchial hyperreactivity in children under 15 years attending the emergency room of the Infantil Santo Socorro Hospital, from March to September 2017, an observational, descriptive, prospective, cross-sectional study.

The frequency of bronchial asthma was 3.6 percent. Of these, 73.2 percent had bronchial hyperreactivity. Hyperresponsiveness was more frequent in children younger than 4 years (88.1%), with a significant decrease ($p < 0.001$) in children above this age. The highest frequency (58.4%) of hyperreactivity was recorded in boys. More than half (9.4%) of asthmatics in hyperreactivity crises had suffered from acute respiratory tract infections. In the same order, 49.5 percent had a history of bronchiolitis and 21.8 percent had atopic dermatitis.

The causes or triggers of bronchial hyperreactivity related to environmental contamination: acute respiratory infections, temperature changes, strong odors; Together with cigarette smoke, industrial and cooking, were the most common in children under 10; While substances (detergents, perfumes, paints and insecticides) and changes in temperature were the most important for the onset of hyperreactivity crises in children over this age. The association of stigmas such as atopic dermatitis, bronchitis and rhinitis, shows a significant influence with the occurrence of bronchial hyperreactivity in children. There is a marked deficit in the knowledge of approaching the crisis of bronchial hyperreactivity, both at the beginning and in the ambulatory phase. Only 28.7 percent received outpatient treatment after emerging from the crisis. The high number of hospitalizations (64.4%), together with school absenteeism (56.4%), were the most important consequences, representing one of the indicators of poor prognosis in asthmatics, both from the sanitary and educational point of view, Economic, social and even psychological.

Keywords: Asthma, hyperreactivity, wheezing, school absenteeism, hospitalization

I. INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad que se caracteriza clínicamente por episodios de sibilancias, disnea, tos y opresión torácica. Fisiológicamente, se distingue por procesos de obstrucción (generalmente reversibles) de las vías aéreas e hiperreactividad bronquial; histológicamente, por inflamación crónica de la vía aérea, en la que desempeñan un papel destacado determinadas células y mediadores; e inmunológicamente, en muchos casos, por la producción de anticuerpos IgE frente a algunos alérgenos ambientales.¹

Es una enfermedad que se considera puede ser controlable, aunque no puede curarse, pero sus manifestaciones clínicas, que son las que afectan al paciente, pueden desaparecer o disminuir hasta lograr una vida normal, o casi normal, para este y sus familiares, con una serie de medidas medicamentosas y no medicamentosas. El asma bronquial, controlada con un tratamiento adecuado, tiene un pronóstico favorable, aunque su evolución se debe continuar durante meses o años. El asma no controlada por un tratamiento inadecuado es una experiencia alarmante e impredecible, que en mayor o menor grado, altera la calidad de vida del paciente y sus familiares, y que puede ser irreversible y hasta mortal.¹

La prevalencia de síntomas sugerentes de asma bronquial en los niños de edad escolar de países desarrollados ha sido extensamente evaluada en las últimas dos décadas. Un hallazgo común ha sido que las tasas de prevalencia de síntomas respiratorios relacionados con esta enfermedad varían notoriamente entre los distintos países y localidades.²

El asma bronquial puede ser descrita en términos etiológicos, así como también de acuerdo al patrón clínico y la severidad de la obstrucción al flujo del aire, teniendo en cuenta: las características clínicas antes del tratamiento, su intensidad, presencia de síntomas nocturnos, recurrencia de las exacerbaciones, limitación de la actividad física, frecuencia de hospitalización y respuesta al tratamiento; siendo clasificada, según la clasificación *Global Initiative for Asthma* (más adelante GINA), en: leve intermitente, leve persistente, moderada persistente y severa.²

Estudios epidemiológicos han hallado que los virus respiratorios y posiblemente las Clamidias, pero rara vez las bacterias, son los microorganismos infecciosos mayormente asociados al incremento del asma. El virus desencadena la enfermedad en niños predispuestos genéticamente, lo que determina la aparición de hiperreactividad bronquial, que de no existir otros factores de riesgo, probablemente desaparecerá con la edad (adolescencia). En particular los virus sincicial respiratorio, parainfluenza, rinovirus e influenza, son los que más se asocian al incremento de sibilancias.²

La identificación y el control de los factores desencadenantes que inducen la inflamación de las vías aéreas y aquellos que precipitan la obstrucción aguda, o ambos, son pasos importantes en el manejo del asma bronquial. La prevención o el control de estos factores pueden reducir los síntomas y a largo plazo disminuir la inflamación de las vías aéreas y la hiperreactividad.²

El propósito principal de la terapia del asma bronquial es mejorar la calidad de vida del paciente, al conseguir y mantener un control de los síntomas, prevenir las exacerbaciones, alcanzar una función pulmonar normal, mantener niveles de actividad, incluyendo el ejercicio físico, y evitar los efectos adversos de la terapia medicamentosa propia de la enfermedad.²

I.1. Antecedentes

Miranda PA y Hoyos Sánchez B, en el año 2012, realizaron un estudio transversal en la ciudad de Cartagena, con el objetivo de estimar la prevalencia de asma infantil en Cartagena, con el fin de contribuir a las estimaciones epidemiológicas nacionales de esta enfermedad. El asma es considerada un problema de salud pública, cuya prevalencia ha ido incrementándose a lo largo de los años, sobre todo en países en vías de desarrollo como lo es México; es uno de los principales motivos de consulta a urgencias y una causa frecuente de mortalidad en preescolares. Siendo un padecimiento multifactorial es necesario conocer los factores de riesgo asociados al desarrollo de asma para su prevención. En el estudio se incluyeron a 571 pacientes de entre 1 a 22 años de edad de escuelas públicas y privadas, a través de un muestreo por

conglomerados en dos etapas. La recolección de datos se llevó a cabo durante el año 2012. El La prevalencia de punto y la prevalencia acumulada de asma infantil en Cartagena (Colombia) fueron de 8.7 por ciento y de 16.1 por ciento, respectivamente. La prevalencia de la rinitis alérgica y de la dermatitis atópica fueron de 36.7 por ciento y de 27.6 por ciento, respectivamente. La prevalencia de asma, de rinitis alérgica y de dermatitis atópica aumenta en Cartagena. Esta tendencia al aumento es similar a la encontrada en estudios de la International Study of Asthma and Allergy in Children Initiative (ISAAC) en América Latina, la cual fue una de las regiones en el mundo donde hubo aumento de la prevalencia de las tres enfermedades.³

Parada EME, Casanova RE, Del Arco PAO, Peinado SM, Castellano GI; en el año 2011 realizaron un estudio descriptivo de corte transversal en niños asmáticos atendidos en la clínica de especialidades médicas de Bayamo, con el objetivo de caracterizar la influencia del asma bronquial en el ausentismo escolar en niños de 5 a 12 años. El universo estuvo constituido por 122 niños comprendidos en las edades de 5-12 años, de los cuales se seleccionó una muestra que estuvo conformada por los 51 niños asmáticos correspondientes las edades definidas para el estudio.⁴

El grupo de edades de 5 a 8 años fue el más afectado con un 64,8%, predominando el sexo masculino, los principales factores de riesgos fueron la contaminación ambiental, los ácaros del polvo doméstico, y los cambios de temperatura, solo el 21,8 %, de los niños que realizaron tratamiento intercrisis tuvieron ausentismo escolar mientras que los que no realizaron el tratamiento intercrisis presentaron un 100% de inasistencia escolar, los meses más afectados fueron diciembre y enero.⁴

El asma bronquial constituye un serio problema de salud que repercute en el ámbito social por el ausentismo escolar que ocasiona, siendo de primordial importancia la atención de estos niños en los servicios de alergología al constatar un mayor perfil de seguridad en los tratamientos intercrisis indicados, con mejoramiento de la calidad de vida de estos pacientes y disminución del ausentismo por esta causa.⁴

Rodríguez CN, Herrera De León EM, Alcántara Manzueta S, realizaron en el 2007 un estudio retrospectivo observacional y descriptivo, en el que se determinó la frecuencia de ingresos de niños menores de 5 años con asma bronquial, así como factor predisponente de ausentismo escolar y laboral, en el Hospital Militar Dr. Ramón de Lara F.A.D., Santo Domingo Este, República Dominicana.⁵

El universo fueron todos los pacientes vistos por emergencia para un total de 1,126 pacientes asmáticos, asma remitidos 1,048 (93%), ingresados 78 (7%). Siendo más predominantes los ingresos para el sexo masculino con un 55 por ciento, la edad promedio oscilo en 2.9 años, la nacionalidad 100 por ciento de los pacientes fueron dominicanos, la zona rural predomino a la urbana con un 70 por ciento, los afiliados predominaron con un 84 por ciento.⁵

En cuanto al tratamiento ambulatorio el ambroxol + clembuterol fue el más utilizado para un 55 por ciento sobre el resto de los medicamentos, la mayor parte de los pacientes no presentaron complicaciones como infecciones sobre agregadas para un 57.6 por ciento.⁵

El 100 por ciento de los niños ingresados se ausentaron de sus respectivas escuelas y colegio, con una media de 2.5 días, un promedio de 2 ingresos por año, el 85 por ciento de las madres que laboran se ausentaron de sus respectivos trabajos, durante los días de hospitalización.⁵

Adames MS, Bidó Bidó E, Estévez AE, Gávez AV, Y Pérez OS, realizaron en el año 2012 una investigación con el propósito de conocer las causas y consecuencias de hiperreactividad bronquial del síndrome asmático en el barrio San José De Villa (Nagua). El estudio fue prospectivo y descriptivo, y se desarrolló a través de una encuesta epidemiológica transversal en la población de Nagua.⁶

La frecuencia de asma bronquial en el barrio San José De Villa de Nagua fue de 5.0 por ciento. El 3.1 por ciento de los asmáticos hizo hiperreactividad bronquial. Los cuadros de hiperreactividad bronquial son más frecuentes en los menores de 16 años que en los adultos.⁶

Las causas relacionadas a la contaminación del medio ambiente como sustancias (detergentes, perfumes, pinturas e insecticidas) y los cambios de temperatura, son las más importantes para el desencadenamiento de crisis de hiperreactividad bronquial en adultos, mientras que en los niños son las infecciones respiratorias, los cambios de temperaturas, sustancias de olores fuertes, la contaminación ambiental, como el humo del cigarrillo, industrial y de cocina.⁶

El ausentismo, tanto escolar como laboral, como consecuencia colectiva refleja un problema para la comunidad del barrio.⁶

Existe un déficit marcado en el conocimiento de abordaje de la crisis de hiperreactividad bronquial, tanto al inicio como en la fase ambulatoria. El alto número de las hospitalizaciones unido a las ausencias escolares y al trabajo, debido a crisis de hiperreactividad bronquial, constituyen uno de los indicadores de mal pronósticos en los asmáticos, tanto desde el punto de vista sanitario como educativo, económico, social e incluso psicológico.⁶

Ramos AM, Estévez P, Sosa VA, Reyes C, en el año 2012, realizaron un estudio descriptivo y retrospectivo de corte transversal para determinar la frecuencia de asma bronquial en niños de 3 a 10 años asistidos en la consulta de la UNAP Villa La Mata, provincia Sánchez Ramírez. El universo estuvo compuesto por 37 expedientes de pacientes con Asma bronquial que asistieron a la consulta en el periodo de estudio, del cual se obtuvo una población de estudio de 19 expedientes, incluyendo los expedientes de pacientes con Asma Bronquial diagnosticada, excluye los expedientes incompletos, los expedientes de menores de 3 años y mayores de 10 años. Las variables en estudio fueron edad, sexo, procedencia, escolaridad, antecedentes familiares e historia familiar. Al analizar los resultados de los pacientes diagnosticados con Asma Bronquial que acudieron a la consulta de la UNAP Villa La Mata, en el periodo septiembre-diciembre se observó: El predominio en el sexo masculino con un 63.15, el grupo de edad más afectado fue entre 5-6 años, para un 42.11 por ciento, el 36.84 por ciento de los pacientes provenían del barrio orillas del canal, con relación a la distribución de casos de asma bronquial asistidos en la UNAP Villa La Mata de

acuerdo a la escolaridad, se evidencia que el grupo afectado con mayor frecuencia es el que cursa el primero de básica, el 58 por ciento de la población tenía historia de algún familiar con Asma Bronquial.⁷

I.2. Justificación

Según la OMS el asma es un problema de salud pública no solo en los países de ingresos elevados; aparece en todos los países independientemente de su nivel de desarrollo. La mayoría de las muertes por asma se producen en los países de ingresos bajos y medianos bajos.⁸

Las crisis asmáticas severas son emergencias relativamente frecuentes en las salas de urgencias. A pesar de los avances en el tratamiento farmacológico y tecnológico se ha incrementado la morbi-mortalidad por asma a nivel mundial.⁵

El asma es una enfermedad que se diagnostica y trata menos de lo que debiera, supone una carga considerable para los afectados y sus familias, y a menudo limita de por vida las actividades del paciente.⁸

El ausentismo escolar y las hospitalizaciones son de las consecuencias que puede presentar el asma, siendo estos un problema para los padres. Conociéndose también que la contaminación ambiental, factor negativo inevitable de la sociedad actual, puede también ser causa de crisis de hiperreactividad bronquial desencadenadas en cualquier momento ante su exposición.

Siendo el Hospital Infantil Santo Socorro un recinto de salud que engloba parte de la población infantil. Es necesario tomar en cuenta a un grupo de niños que llegan a este hospital por presentar crisis asmáticas para así estudiar las consecuencias que trae consigo la hiperreactividad que se desencadena en cada una de estas crisis y los efectos que esta produce, para plantearnos soluciones preventivas y educativas que puedan contribuir a mejorar la calidad de vida de estos niños.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El asma se observa comúnmente en los niños. Es una causa importante de ausentismo escolar y visitas al hospital para los niños.⁹ Y a pesar de ser una enfermedad controlable demanda más comunicación entre médicos y pacientes.

La hiperreactividad bronquial es un proceso fisiopatológico anormal dado por una reacción o sensibilidad aumentada del tracto respiratorio especialmente del bronquial, tanto en niños como en adultos.¹⁰

Así, el presente trabajo busca identificar datos sobre la hiperreactividad bronquial en la población infantil asmática, que sean relevantes para contribuir a tomar medidas preventivas como de manejo para el control de la misma.

Por lo que se plantea la siguiente pregunta: ¿Cuál es la frecuencia, causas y consecuencias de hiperreactividad bronquial en niños asmáticos de 2 a 15 años que acuden a Emergencia del Hospital Infantil Santo Socorro marzo-septiembre 2017?

III. OBJETIVOS

III.1. Generales

1. Determinar frecuencia, causas y consecuencias de hiperreactividad bronquial en niños asmáticos de 2 a 15 años que acuden a Emergencias del hospital infantil Santo Socorro Marzo-Septiembre, 2017.

III.2. Específicos

1. Determinar la frecuencia de hiperreactividad bronquial, según:
 1. Edad
 2. Sexo
 3. Tratamiento
2. Identificar las causas que ocasionan hiperreactividad bronquial, según:
 1. Episodios de infección
 2. Procesos alérgicos
 3. Ejercicio
 4. Temperatura
 5. Contaminación ambiental
3. Determinar las repercusiones de hiperreactividad bronquial, según:
 1. Ausentismo escolar
 2. Hospitalizaciones

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Asma

IV.1.1. Historia

El asma bronquial es conocida desde muy antiguo (en la época de los egipcios), pero no ha sido hasta hace unas pocas décadas en que se ha cambiado radicalmente el concepto de la misma gracias a los avances en el campo de la inmunología. Así, si bien hoy entendemos el asma como un proceso inflamatorio crónico que afecta a la vía aérea, no es más cierto que, a pesar de la enorme cantidad de literatura y del indudable aumento en el conocimiento de los múltiples aspectos de la misma, quedan aún muchas cuestiones por resolver.¹¹

En lo que se refiere a la medicina oriental, las primeras aseveraciones sobre el asma datan de 460-375 a.C., contenidas en el *corpus Hippocraticum*, aunque el término era usado para describir un síntoma, el jadeo, y no una enfermedad. Fue hasta el año 25 d.C. que los conceptos hipocráticos fueron modificados por Cornelius Celsus, introduciendo una clasificación de acuerdo con el trabajo respiratorio, en donde se menciona también la palabra «disnea», refiriéndose a la dificultad para respirar moderada; el siguiente nivel de dificultad respiratoria incluía al paciente que no puede respirar sin hacer un sonido con la garganta.¹²

Galeno, en el 130-200 d.C., modifica la definición inicial de Hipócrates y sugiere que el asma es una «enfermedad que se caracteriza por presentar una respiración acelerada, corta y ruidosa, es decir, dificultad respiratoria, pero sin la presencia de fiebre».¹²

Es hasta 1552, cuando se traduce al latín una de las primeras descripciones clínicas del asma como enfermedad, adjudicada a *Arateus de Capadocia*, donde se hace énfasis en las sibilancias, tos seca, no productiva y la imposibilidad de dormir en decúbito dorsal. Así mismo, describe la respiración ruidosa y agitada del asmático, mencionando la ansiedad y miedo que esto provoca.¹²

Henry Hyde Salter, en 1860, publica el tratado *Sobre asma, patología y tratamiento*, libro donde se hace una descripción de las más exactas sobre los síntomas de la enfermedad durante una crisis asmática.¹²

Durante el siglo XX se describen la mayoría de los hallazgos fisiopatológicos del asma, acuñando el término de alergia a partir del griego *allos* (otros) en 1902. Se determina el papel fundamental de las histaminas y de la hipertrofia de la capa muscular bronquial.¹²

En el año 1911 se realizan las primeras pruebas cutáneas y se inician los esfuerzos por lograr tratamientos desensibilizantes.¹²

Una vez definida la base alérgica del asma, se llevan a cabo investigaciones sobre los posibles alérgenos, tales como pólenes, polvos, agentes químicos y en 1928 la aspirina.¹²

Es Osler quien a finales del siglo XIX describe la inflamación de los pequeños bronquios a partir del examen microscópico del esputo de pacientes asmáticos en donde observó células epiteliales bronquiales descamadas, eosinófilos y «cristales de asma». En 1922, Huber y Kostler publican los hallazgos patológicos encontrados en 15 casos de pacientes con asma, describiendo las características clásicas como: impactación de la mucosa y engrosamiento de las paredes bronquiales, hipertrofia del músculo liso, edema de la submucosa e infiltrado de eosinófilos, linfocitos y neutrófilos.¹²

La hiperreactividad bronquial fue descrita por primera vez en 1946 por Curry, quien estudió el efecto de grandes cantidades de histamina en los enfermos y no enfermos. A partir de 1970 fueron descubiertos eventos patognomónicos desencadenantes de broncoconstricción, tales como el ejercicio, antígenos, infecciones virales y contaminantes del aire.¹²

IV.1.2. Definición

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos y que cursa con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por la acción medicamentosa o espontáneamente.¹³

Una circunstancia característica de la enfermedad, aunque no exclusiva, es el fenómeno de la hiperrespuesta bronquial. La definiríamos como el

estrechamiento de la vía aérea que ocurre en pacientes con asma en respuesta a estímulos que resultan inocuos en niños normales.¹³

IV.1.3. Etiología

El asma es una enfermedad multifactorial, que se desarrolla en un individuo previamente susceptible sobre el que interactúan una serie de factores entre los que destacan los factores ambientales, los factores propios del huésped y los factores desencadenantes.¹⁴

Su etiología es multifactorial en ella intervienen factores predisponentes y factores desencadenantes:

- Factores predisponentes endógenos que determinan la personalidad alérgica o asmática.
- Factores desencadenantes exógenos que pueden ser específicos o inmunológicos (alérgenos) e inespecíficos o no inmunológicos (irritantes o ambientales).¹⁵

IV.1.3.1. Factores predisponentes o endógenos

1. Edad: Comienza en la mayoría de los casos (85 por ciento) entre el segundo y cuarto año, entre el primero y segundo año los lactantes padecen crisis de disnea o respiración silbante que no corresponde a crisis de asma.

2. Sexo: Predomina en el varón durante la niñez, desaparece la diferencia en la pubertad y se invierte en el adulto.

3. Herencia: El 70 por ciento de los pacientes, tiene antecedentes patológicos familiares de enfermedades alérgicas.

4. Atopia.

5. Broncolabilidad e inflamación.

6. Psiquismo.

7. Sistema Endocrino.

8. Sistema Nervioso.

9. Características anátomo-funcionales del aparato respiratorio.¹⁵

IV.1.3.2. Factores desencadenantes o exógenos

1. Específicos o Inmunológicos o alérgicos (alérgenos).
2. Inespecíficos o no Inmunológicos (ambientales).¹⁵

IV.1.3.2.1. Específicos o inmunológicos (alérgenos)

Para que tenga lugar una sensibilización es necesario que haya un contacto frecuente con el mismo alérgeno, ya sean inhalables o ingeribles.¹⁵

IV.1.3.2.1.1. Alérgenos inhalables

Son sustancias pulverulentas que están en suspensión en el aire y penetran en el árbol respiratorio con los movimientos de la inspiración.

- Ácaros Dermatophagoides: Parásito habitual de las viviendas que abundan en dormitorios, colchones, ropa de cama, cortinas, alfombras, muebles tapizados y libros.
- Epitelios (pelo, plumas, lana, caspas y saliva) de animales domésticos gatos, perros, aves, conejos, ratas, ratones y cucarachas.
- Polvo de casa compuesto por ácaros, hongos, residuos textiles, pólenes, restos de insectos y productos de animales.
- Hongos y pólen.¹⁵

IV.1.3.2.1.2. Alérgenos ingeribles

Incluye alimentos y medicamentos:

- Alimentos: Leche de vaca (las proteínas de la leche de vaca son las primeras en sensibilizar al lactante), cereales, jugo de cítricos, mariscos, huevo, chocolate, tomate, etc.
- Medicamentos: Rara vez causan asma, es más frecuente que el niño asmático se sensibilice secundariamente. Aspirina, penicilina, sulfamidas, etc.¹⁵

IV.1.3.2.2. Inespecíficos o no inmunológicos

(Ambientales o irritantes)

- Infecciones sobre todo virales en niños menores de cinco años.

- Clima y estación.
- Temperaturas extremas sobre todo el frío.
- Cambios meteorológicos.
- Contaminación ambiental por zonas industrializadas, viviendas en construcción o en mal estado, irritantes físicos debido al tabaquismo activo o pasivo y por emanaciones producidas por la combustión de derivados de biomasa como el keroseno, petróleo y gasolina.
- Productos químicos (detergentes, desinfectantes, aromatizantes, pinturas y otros olores fuertes), fábricas caseras, talco, perfume, etc.
- Sobre esfuerzo físico en el asma inducida por ejercicios.
- Emociones fuertes: ansiedad, miedo, depresión.
- Nivel socio económico.¹⁵

En resumen el asma es un síndrome multifactorial en el que influyen por una parte la predisposición condicionada por diversos factores endógenos y por otra los factores exógenos desencadenan la crisis, de ellos los inespecíficos actúan sobre los receptores traqueo-bronquiales (colinérgicos) y los específicos o alérgenos desencadenan la reacción antígeno-anticuerpo en el órgano de choque constituido por las partes inferiores del sistema bronquial, motivando espasmos de la musculatura bronquial y bronquiolar, edema de la mucosa, hipersecreción de moco y demás alteraciones que caracterizan a la enfermedad.¹⁵

IV.1.4. Clasificación

Al clasificar una enfermedad, se intenta agrupar en un conjunto a personas que afectadas de alguna patología tienen determinadas características en común. En medicina, las clasificaciones permiten un tratamiento en base a esta clasificación, tratando de una misma forma al grupo de pacientes que ha quedado en determinada clasificación de alguna patología. En asma bronquial, diferentes clasificaciones han existido durante estos últimos años, siendo algunas de ellas basadas en un criterio etiológico, otras desde el punto de vista clínico-evolutivo, utilizando como criterio común la edad de comienzo y según gravedad. En este último período, está surgiendo la idea de clasificarla según control de la

enfermedad. La clasificación etiológica se basa en el mecanismo productor o desencadenante del asma siendo posible reconocer en este criterio de clasificación las siguientes:

- a) Extrínseca mediada por IgE
- b) Extrínseca no mediada por IgE
- c) Intrínseca o criptogénica del adulto
- d) Ocupacional
- e) Con intolerancia a antiinflamatorios no esteroidales (AINES)
- f) Producida por el ejercicio o hiperventilación.¹⁶

La clasificación por edad de comienzo, como su nombre lo indica, se fundamenta en el momento cronológico de la vida de una persona en que inicia la sintomatología. Así se describen:

- a) En la infancia: Fenotipo no alérgico (en los que la inician antes de los 3 años y cuyo desencadenante habitualmente es viral) y fenotipo alérgico, que por lo general se inicia después de los 2 ó 3 años de edad.
- b) En el adulto
- c) En el anciano.¹⁶

La clasificación clínica-evolutiva se basa en parámetros como la frecuencia de los síntomas, la gravedad o la respuesta al tratamiento. Quienes utilizan esta clasificación, describen las siguientes formas de asma:

- a) Episódica
- b) Persistente
- c) Estacional
- d) Nocturna o matutina
- e) Tusígena o equivalente asmático
- f) Lábil o caótica (asma frágil)
- g) Con obstrucción irreversible.¹⁶

La clasificación según control de la enfermedad, aún no está perfectamente consensuada, pero según algunos criterios, se está recomendando hablar de asma controlada y asma no controlada, teniendo como criterio la calidad de vida

de la persona afectada y la cantidad de medicamentos que se requieren para su control. Sin embargo, la clasificación mayormente aceptada y más difundida es aquella que la clasifica según su gravedad y que combina las medidas de síntomas y pruebas de función pulmonar. En los mayores de 4 a 5 años, la clasificación debe hacerse con valoración de los síntomas y acompañarse de criterios funcionales y en los menores de 5 años, los criterios de clasificación solamente serán por síntomas. Los criterios de gravedad que utiliza esta clasificación, se correlacionan bien con marcadores patológicos de inflamación de la vía aérea. Este tipo de clasificación cumple con criterios científicos para decidir el tratamiento según su gravedad siendo este criterio importante, debido a que su tratamiento debe ser escalonado, incrementándose con la gravedad del asma. La evidencia médica avala su uso por médicos generales, médicos familiares, pediatras, médicos internistas y neumólogos.¹⁷

Asma bronquial se clasifica en intermitente o persistente y esta a su vez, en persistente leve, moderada o severa.¹⁶

IV.1.4.1. Asma intermitente

Se caracteriza por las siguientes manifestaciones clínicas y funcionales.

Clínica

- Tos y sibilancias de poca intensidad y corta duración
- Cinco o menos episodios al año y de menos de un día de duración
- Síntomas intermitentes (tos, sibilancias y opresión torácica) menos de una vez a la semana.

Largos períodos asintomáticos

- Síntomas nocturnos poco frecuentes (menos de dos veces en un mes).
- Sin consultas en servicio de urgencia
- Buena tolerancia al ejercicio

Función pulmonar

- Normal en períodos intercrisis
- Variabilidad diaria del flujo espiratorio máximo (FEM o PFM) menor a 20 por ciento

- Reversibilidad con broncodilatadores.¹⁶

IV.1.4.2. Asma persistente leve

Se caracteriza por las siguientes manifestaciones clínicas y funcionales.

Clínica

• Síntomas frecuentes de tos y sibilancias (más de una vez a la semana y menos de una vez al día)

- Exacerbaciones agudas más de una al mes
- Síntomas nocturnos más de dos veces por mes
- Consultas por exacerbaciones en servicio de urgencia
- Asma por ejercicio
- Ausentismo escolar

Función pulmonar

- Variabilidad diaria del FEM o PFM entre 20 a 30 por ciento
- Espirometría: Volumen espiratorio forzado (VEF1) > 80 por ciento.¹⁶

IV.1.4.3. Asma persistente moderada

Se caracteriza por las siguientes manifestaciones clínicas y funcionales.

Clínica

- Síntomas diarios
- Exacerbaciones agudas más de una al mes
- Exacerbaciones afectan actividad y el dormir
- Síntomas nocturnos más de una vez por semana
- Consultas por exacerbaciones en servicio de urgencia
- Asma por ejercicio
- Ausentismo escolar

Función pulmonar

- Variabilidad diaria del FEM > 30 por ciento
- Espirometría: VEF1 > 60 por ciento y < 80 por ciento.¹⁶

IV.1.4.4. Asma persistente severa

Se caracteriza por las siguientes manifestaciones clínicas y funcionales.

Clínica

- Síntomas continuos, diarios y exacerbaciones frecuentes
- Síntomas nocturnos muy frecuentes.
- Consultas de urgencia a repetición y hospitalizaciones
- Limitación importante de la actividad física
- Gran ausentismo escolar
- Puede haber deformación torácica, alteración pondo-estatural y problemas

psicológicos

Función pulmonar

- Variabilidad diaria del FEM > 30 por ciento
- Espirometría: VEF1 < 60 por ciento.¹⁶

El síntoma más grave o la alteración funcional más severa predomina sobre los otros criterios para definir la clasificación. Así, la existencia de un sólo criterio de mayor gravedad define sobre todos los restantes y determina el nivel de severidad.¹⁶

IV.1.4.5. Clasificación de la crisis de asma

Exacerbación o crisis se puede definir como un episodio agudo de obstrucción al flujo aéreo que se expresa como sensación de pecho apretado, aumento de la intensidad de la tos, presencia de sibilancias y polipnea. En determinadas crisis puede existir deterioro progresivo en horas o días y en algunos casos en pocos minutos. La crisis se clasifica en leve, moderada o severa según criterios clínicos (Score Tal modificado) y funcionales (Tabla 1).¹⁶

Tabla 1. Clasificación de crisis de asma.

	0	I	2	3
Frecuencia respiratoria	< 30	31-45	45-60	< 60
Retracciones	No	Leve	Moderada	Intensa
Sibilancias	No	Final espiración	Inspiratorias y espiratorias	Sin fonendo
Cianosis	No	Perioral con llanto	Perioral en reposo	Generalizada
	LEVE		MODERADA	SEVERA
Puntaje	< 6		6-9	> 9
FEM	> 79%		60-70%	< 60%
Sat O2	> 95%		91-95%	< 91%
Pulso Paradojal	5-10 mmHg		10-20 mmHg	> 20 mmHg

FEM: Flujo espiratorio máximo; SatO2: Saturación de oxígeno.

Calvo M. Clasificación del asma bronquial. Neumología Pediátrica. 2006;1(2):66-68

IV.1.4.6. Clasificación por gravedad

De todas las guías clínicas publicadas, la más utilizada probablemente por su difusión en varios idiomas y constante actualización, es la guía de la GINA. En su revisión en el año 2008, enfatiza una vez más la importancia de continuar clasificando el asma de acuerdo a la severidad, pero sobre todo la necesidad de tratar a los pacientes de acuerdo a esta (Cuadro 1).¹⁷

Asimismo, la Unión Internacional Contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias, con sede en París, ha establecido una clasificación por gravedad de asma principalmente dirigida a su aplicación en países de escasos recursos económicos.¹⁷

Cuadro 1. Clasificación de gravedad del asma.

GINA 2004		
Clasificación	Frecuencia de los síntomas	Función pulmonar
Asma intermitente	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas < 1 vez por semana • Exacerbaciones breves 	<ul style="list-style-type: none"> • FEV1 ó PEF > 80% del predicho • Variabilidad del FEV1 ó PEF < 20%
Asma leve persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas nocturnos no más de 2 veces por mes • Síntomas > 1 vez por semana pero < 1 vez al día • Las exacerbaciones pueden afectar la actividad y el sueño 	<ul style="list-style-type: none"> • FEV1 ó PEF > 80% del predicho • Variabilidad del FEV1 ó PEF 20-30%.
Asma moderada persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas nocturnos > 2 veces al mes • Síntomas diariamente • Las exacerbaciones pueden afectar la actividad y el sueño 	<ul style="list-style-type: none"> • FEV1 ó PEF 60 - 80% del predicho • Variabilidad del FEV1 ó PEF > 30%
Asma grave persistente	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas nocturnos > 1 vez a la semana • Uso diario de β_2-agonista inhalado, de acción rápida • Síntomas diariamente • Exacerbaciones frecuentes • Síntomas nocturnos frecuentes • Limitación de actividades físicas 	<ul style="list-style-type: none"> • FEV1 ó PEF \leq 60% • Variabilidad FEV1 ó PEF >30%

Salas HJ, Fernández VM, Almeida AV. Clasificación del asma. Neumología y Cirugía de Tórax. 2009;68(2):144-147

Esta clasificación también se basa en aspectos clínicos y funcionales, la diferencia principal radica en que el monitoreo funcional se realiza con flujómetro, basado en su menor costo y mayor accesibilidad en situaciones de limitación económica (Cuadro 2).¹⁷

Cuadro 2. Clasificación de gravedad del asma

UICTER 2005		
Clasificación	Frecuencia de los síntomas	Mejor PEF (% del predicho)
Asma intermitente	< Semanalmente	\geq 80
Asma leve persistente	Semanalmente	\geq 80
Asma moderada persistente	Diariamente	60-79
Asma grave persistente	Continuos	< 60

Salas HJ, Fernández VM, Almeida AV. Clasificación del asma. Neumología y Cirugía de Tórax. 2009;68(2):144-147

Las clasificaciones del asma se fundamentan en las características fisiopatológicas de este padecimiento. Es una enfermedad crónica, con grados variables de inflamación, la cual funcionalmente se puede traducir en grados

variables de obstrucción al flujo de aire y manifestaciones clínicas también de intensidad variable.¹⁷

Esto significa que la gravedad no es una característica constante, sino que puede cambiar en el tiempo, por lo que es necesario mantener al paciente en seguimiento hasta revalorarlo clínica y funcionalmente y así reclasificarlo.¹⁶

La clasificación de la enfermedad por gravedad es de gran utilidad en la evaluación inicial del paciente por sus implicaciones terapéuticas y de pronóstico.¹⁷

En enero del año 2004, el Comité Ejecutivo de GINA recomendó que la guía fuera revisada y enfatizará el manejo del asma de acuerdo al grado de control clínico, más que en la clasificación de severidad y fue en la revisión del 2006, cuando presentó la clasificación de acuerdo al grado de control, clasificando la enfermedad en tres categorías: controlado, parcialmente controlado y no controlado. En esta clasificación, además de incluir la frecuencia de los síntomas y la función pulmonar, considera la frecuencia de las exacerbaciones (Cuadro 3).¹⁷

Esta clasificación también tiene implicaciones terapéuticas, ya que dependiendo del grado de control en el que se encuentre el paciente recibirá mayor o menor dosis de antiinflamatorio esteroideo y requerirá o no de más de un medicamento controlador.¹⁷

Esta clasificación aún no ha sido validada clínicamente y se debe tener en cuenta que podemos encontrar pacientes con el tratamiento adecuado y presentar exacerbaciones frecuentes; por otro lado, hay pacientes que tienen síntomas diarios y no tienen exacerbaciones.¹⁷

La Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA), une los conceptos de gravedad y control. Considera que en la evaluación inicial, si el paciente no está recibiendo tratamiento de mantenimiento se debe valorar por gravedad y dar tratamiento, y una vez que el paciente requiere de dosis mínimas de medicamentos para controlarse se puede clasificar de acuerdo al grado de control. Es decir, cuando el paciente está bajo tratamiento éste siempre debe

dirigirse a lograr y mantener el control haciendo ajustes durante el seguimiento del paciente.¹⁷

Cuadro 3. Clasificación del asma de acuerdo a niveles de control.

Característica	GINA 2006		
	Controlado	Parcialmente controlado	No controlado
Síntomas durante el día	Ninguno (menos de dos veces por semana)	Más de dos veces por semana	Tres o más características de parcialmente controlado en cualquier semana
Limitación de las actividades	No	Sí	
Síntomas nocturnos	No	Sí	
Uso de medicamentos de rescate	No (menos de dos veces por semanas)	Más de dos veces por semana	
Función pulmonar FEV1 ó FEM	Normal	< 80% del predicho	
Exacerbaciones	Ninguna	Una o más por año	Una en cualquier semana

Salas HJ, Fernández VM, Almeida AV. Clasificación del asma. Neumología y Cirugía de Tórax. 2009;68(2):144-147

Por otra parte, más recientemente se ha incorporado a la participación del paciente en clasificar la enfermedad. En 2004 Nathan *et al* propuso el cuestionario de control del asma (ACT, por sus siglas en inglés). Este cuestionario diseñado por médicos especialistas en asma, inicialmente conformado por 22 preguntas, fue aplicado a 471 enfermos, obteniéndose buena consistencia en el resultado. Finalmente se optó por reducir a únicamente cinco preguntas en las cuales se explora la frecuencia de síntomas respiratorios, la limitación que éstos causan en las actividades cotidianas del sujeto, la frecuencia del uso de broncodilatador de rescate y la percepción del paciente acerca del grado de control de su enfermedad (Figura 1).¹⁷

Figura 1. Prueba de control del asma.

Conozca su nivel de control del asma ahora

Paso 1: Marque con una "X" la respuesta que seleccione en cada pregunta y escriba los puntos en el cuadro de la derecha. Por favor, conteste tan sinceramente como sea posible. Esto le ayudará a su médico y a usted a saber cómo está realmente su asma.

Prueba de Control del Asma (ACT™)

Las siguientes pruebas pueden ayudar a las personas que tienen asma (de 12 años o mayores) a evaluar el control de su asma.

Por favor, marque con una "X" la respuesta que seleccione en cada pregunta. Hay CINCO preguntas en total.

Usted puede calcular su calificación total en la Prueba de Control del Asma sumando los puntos de cada una de sus respuestas. No olvide comentar los resultados con su médico.

Paso 2: Suma sus puntos para obtener el total.
Paso 3: Consulte la referencia de puntuación.

Pregunta	En las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia su asma le impidió realizar sus tareas habituales en el trabajo, la escuela/universidad o el hogar?	Resultado				
Pregunta 1	Siempre (1) Casi Siempre (2) Algunas Veces (3) Casi Nunca (4) Nunca (5)					
Pregunta 2	En las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia sintió que le faltaba el aire?	Más de una vez al día (1) Una vez al día (2) De 2 a 6 por sem. (3) 1 a 2 por sem. (4) Nunca (5)				
Pregunta 3	En las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia los síntomas de asma (sibilos en el pecho, tos, falta de aire, opresión o dolor en el pecho) le despertaron en la noche o más temprano que de costumbre en la mañana?	4 ó más noches por semana (1) De 2 a 3 noches por semana (2) Algunas Veces (3) Casi Nunca (4) Nunca (5)				
Pregunta 4	En las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia usó su inhalador de rescate o medicamentos no inhalados (por ejemplo, salbutamol)?	1 ó más veces al día (1) 1 ó 2 veces al día (2) 2 ó 3 veces por sem. (3) Una vez por sem. o menos (4) Nunca (5)				
Pregunta 5	¿Cómo calificaría el control de su asma en las últimas 4 semanas?	Nada controlada (1) Mal controlada (2) Algo controlada (3) Bien controlada (4) Completamente controlada (5)				
Total						

Marca registrada de QualityMetric Incorporated. Salas HJ, Fernández VM, Almeida AV. Clasificación del asma. *Neumología y Cirugía de Tórax*. 2009;68(2):144-147

Cada pregunta tiene cinco opciones de respuesta, las cuales tienen un valor y la suma total de las preguntas permite conocer rápida y fácilmente el nivel de control del asma (Figura 2). Este cuestionario parece resultar útil en función de la rapidez de aplicación, certeza y participación activa del paciente.¹⁷

Figura 2. Prueba de control del asma 2.



Salas HJ, Fernández VM, Almeida AV. Clasificación del asma. Neumología y Cirugía de Tórax. 2009;68(2):144-147

En el contexto de la clasificación del asma merece especial atención un particular grupo de pacientes, que por sus características clínicas, se ha categorizado a su enfermedad como asma de difícil control (ADC). Los principales lineamientos de estudio de la enfermedad le conceden un espacio de análisis especial, pero en todas ellas las características comunes son el descontrol de la enfermedad, el uso de altas dosis de esteroides y un adecuado tratamiento previamente establecido. El Consenso Latinoamericano define al ADC como el asma insuficientemente controlada a pesar de una estrategia terapéutica apropiada, ajustada al nivel de gravedad clínica, indicada por un especialista y de al menos seis meses de duración. Se han establecido criterios mayores y menores para clasificarla, entre los primeros el común denominador es el uso de esteroides (sistémico o inhalado en dosis altas), y entre los segundos se establecen aspectos funcionales y de gravedad de la enfermedad (Cuadro 4). Un algoritmo sencillo y de utilidad práctica es el propuesto por el grupo latinoamericano (Algoritmo 1). La relevancia clínica de esta clasificación se basa, por una parte, en la identificación de un grupo de pacientes de alto riesgo de

muerte; y por otra parte, en que una vez clasificados estos enfermos requieren fármacos específicos para su control, por ejemplo omalizumab, entre otros. Desde un punto de vista práctico, el clínico siempre deberá clasificar al paciente utilizando la clasificación que considere más útil y práctica para sus necesidades. Esta guía recomienda como punto de partida, en la primera visita, clasificar por gravedad al paciente para establecer el esquema de tratamiento correspondiente y en las visitas subsecuentes clasificar al enfermo por el nivel de control (Figura 3).¹⁷

Cuadro 4. Criterios para definir el asma de difícil control de acuerdo a la American Thoracic Society (ATS) y Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR).

Criterios mayores

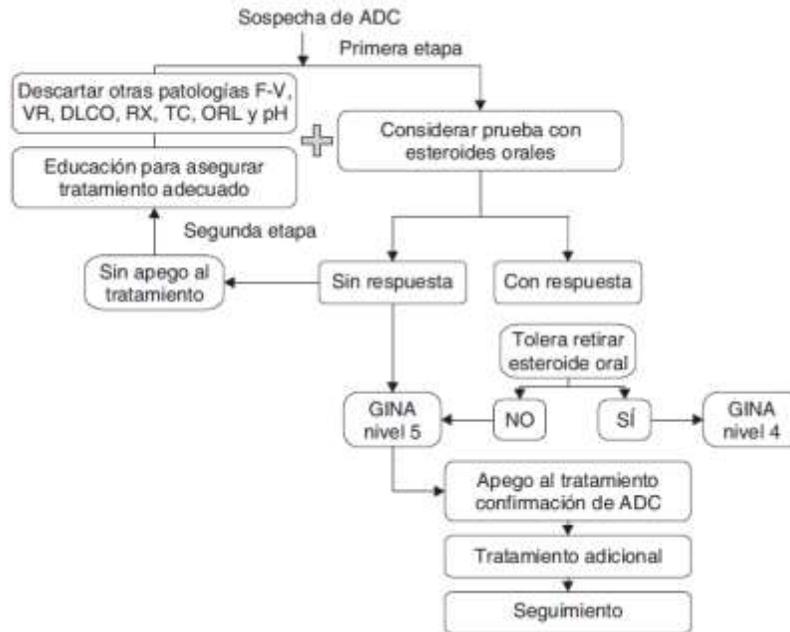
- Uso de un corticosteroide oral continuo o durante más de seis meses en el año en curso
- Uso continuo de corticosteroides inhalados a dosis alta con un agonista beta 2 de acción prolongada

Criterios menores

- VEF1 < 80% o variabilidad del FEM > 20%
 - Uso diario de agonistas beta 2 de acción corta
 - Uso de ciclos de corticosteroide oral más de tres veces en el año previo
 - Una o más consultas en Servicios de Urgencias en el año previo
 - Haber presentado un episodio de asma con riesgo de muerte
 - Deterioro rápido de la función pulmonar al disminuir el tratamiento con un corticosteroide
-

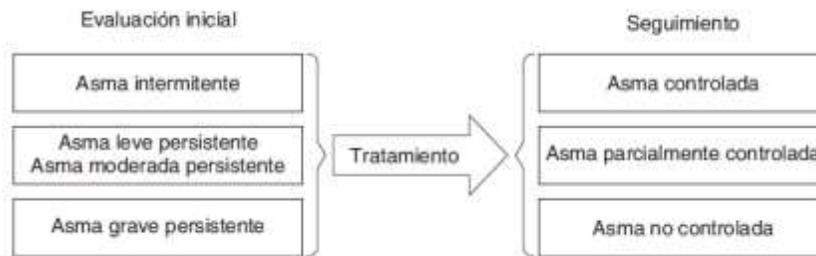
Salas HJ, Fernández VM, Almeida AV. Clasificación del asma. Neumología y Cirugía de Tórax. 2009;68(2):144-147

Algoritmo 1. Algoritmo para el diagnóstico del asma de difícil control. Consenso Latinoamericano de Asma 2008.



Clasificación del asma bronquial. Salas HJ, Fernández VM, Almeida AV. Clasificación del asma. Neumología y Cirugía de Tórax. 2009;68(2):144-147

Figura 3. Aplicación de las diferentes clasificaciones en la práctica clínica.



Salas HJ, Fernández VM, Almeida AV. Clasificación del asma. Neumología y Cirugía de Tórax. 2009;68(2):144-147

IV.1.5. Fisiopatología

Las alteraciones en la fisiología pulmonar características del asma, la obstrucción y la hiperrespuesta bronquial, son la consecuencia última de los desarreglos que, a lo largo de la evolución de esta entidad, experimenta el tracto

respiratorio con la inflamación y el remodelado. Se trata de un proceso complejo mediado por un buen número de células y mediadores capaces de transformar, con mayor o menor intensidad, la estructura y función de elementos constituyentes de la vía aérea en toda su extensión. Esas modificaciones incluyen: a) la angiogénesis; b) la aparición de cambios cuantitativos y cualitativos en las glándulas mucosas que dan lugar a una producción excesiva de moco con propiedades viscoelásticas y reológicas particulares y variaciones en su composición (gran contenido de eosinófilos, concentraciones elevadas de mucina, albúmina...); c) la hipertrofia/hiperplasia del músculo liso de la vía aérea (MLVA); y d) el engrosamiento de la pared bronquial. Parte del engrosamiento se explica por el depósito de colágeno en la matriz extracelular y, particularmente, en la lámina basal epitelial (lámina *reticularis*). En el asma, el grosor de la lámina *reticularis* puede llegar a ser el doble que la de los individuos normales (10-15 μ frente a 5-8 μ) y ocurre a expensas de colágenos tipo I, III y V sintetizados por miofibroblastos asociados. El engrosamiento existe incluso cuando el diagnóstico del asma es reciente o ha sido etiquetada de grado leve en razón de los síntomas y el nivel de obstrucción, y su magnitud no guarda relación con la duración de la enfermedad o la presencia o ausencia de atopia, y sí con la gravedad clínica y funcional. La vía aérea del asmático contiene también un exceso de fibronectina, tensacina y ciertos proteoglicanos y glucosaminoglicanos (hialuronán y versicán) que podrían influir en la rigidez compresiva de la pared y afectar el equilibrio de los líquidos intersticiales, debido a su actividad osmótica. No conocemos totalmente los mecanismos que dan origen a estas variaciones en la composición de la matriz extracelular, pero con seguridad participan citocinas y factores de crecimiento liberados durante la inflamación (interferón gamma, factor de necrosis tumoral alfa, factor de crecimiento derivado de las plaquetas, factor de crecimiento de tipo insulínico 1, etc.). Junto a ello, determinados componentes matriciales (*vgr.*, elastina y proteoglicanos), experimentan un proceso de degradación que puede incrementar la deformabilidad de las paredes de las vías áreas y reducir su capacidad para actuar como carga sobre el MLVA. Éste, además, se verá sometido a cambios estructurales y bioquímicos importantes a lo

largo de la enfermedad expresando una heterogeneidad fenotípica (músculo liso «contráctil», músculo liso «sintetizador» y músculo liso «hipercontráctil»).¹⁸

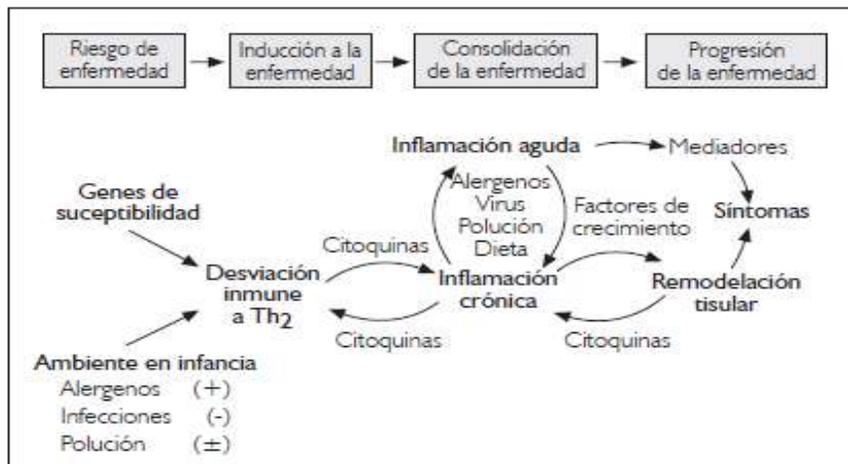
IV.1.5.1. Orígenes y evolución

Por décadas el asma había sido mirada como una clásica reacción de hipersensibilidad de tipo I de Gell y Coombs, mediada por IgE con liberación de mediadores celulares que conducían a la broncoconstricción intermitente que la caracteriza. Estos mecanismos son importantes, pero no explican muchos hechos biológicos descritos en la enfermedad. El asma es una compleja entidad caracterizada fisiológicamente por una obstrucción variable al flujo aéreo y patológicamente por múltiples anomalías de la vía aérea, en su epitelio, lámina propia y submucosa. Los síntomas clínicos de sibilancias, disnea y expectoración, reflejan estas anomalías y no pueden explicarse sólo por una alteración en la reactividad del músculo liso bronquial. Cualquier explicación fisiopatológica del asma debe darse en el contexto que es una enfermedad heredable, con múltiples fenotipos, que en largo plazo conduce a pérdida de función pulmonar, fuertemente asociada a atopía y actualmente con una prevalencia en aumento.¹⁹

La inflamación y remodelación de la vía aérea son dos características del asma que se han estudiado profundamente en los últimos 20 años; el reconocimiento de que la inflamación es el hecho clave en el asma, producida por una compleja interacción entre células inflamatorias y células residentes de la vía aérea, ha llevado a formular hipótesis sobre cuál o cuáles de éstas células puedan dirigir este proceso. Así mastocitos, eosinófilos, células epiteliales y linfocitos CD4 han sido propuestos como las células que conducen el proceso inflamatorio. Existe un creciente consenso sobre la teoría de la evolución del asma, que propone que individuos susceptibles genéticamente y que están expuestos tempranamente en la vida a un medio ambiente específico, desarrollan un tipo peculiar de inflamación linfocítica de la vía aérea que resulta en asma. Así, si el feto es “programado” por la madre en la vida intrauterina y tiene una ausencia relativa de infecciones o exposición limitada a los organismos

microbianos en la niñez, se puede crear un ambiente biológico por el que se estimule a las células de T inmaduras del recién nacido para diferenciarse hacia un subtipo Th2. Existen evidencias recientes de que las infecciones virales que ocurren el primer trimestre de la vida, pueden tener el mismo efecto (Figura 4).¹⁹

Figura 4. Orígenes y evolución del asma



S. Holgate. González R, Pérez MA. Aspectos fisiopatológicos. Neumología Pediátrica. 2006;1(2):49-53

La secreción de las citoquinas Th2 tales como IL-4, IL-5, e IL-13 en la vía aérea pueden promover la inflamación eosinofílica y por mastocitos y también los cambios estructurales típicos del fenotipo asma. La inflamación crónica de la vía aérea originada de esta manera, puede exacerbarse por los episodios de inflamación aguda, causados por exposiciones virales o alérgenos, que se potencian entre sí, generando ciclos de inflamación adicionales, que contribuyen a producir remodelación y a reactividad anormal de la vía aérea. Esta teoría del origen y de la evolución del asma tiene bases epidemiológicas y experimentales. Se han hecho estudios detallados de células y de mediadores individuales, en modelos de asma alérgica en ratas y en estudios clínicos en pacientes asmáticos incluyendo análisis de las secreciones y del tejido de la vía aérea por medio de biopsias. Estos estudios han validado en gran parte la hipótesis que la célula CD4 es la orquestadora de la inflamación de la vía aérea en asma y que los eosinófilos, mastocitos, basófilos y los linfocitos B son células efectoras importantes; sin embargo, estos estudios también demuestran que los

acontecimientos inflamatorios en la vía aérea son dinámicos y que las células tales como células epiteliales de la vía aérea, las del músculo liso del cartílago y fibroblastos, previamente consideradas solo como células blanco, cuando son estimuladas, responden con liberación de mediadores y tienen su rol propio en la cascada inflamatoria.¹⁹

IV.1.5.2. Bases moleculares y de mediadores

IV.1.5.2.1. Descripción de mecanismos inmunes en asma

La investigación en los últimos 10 años ha demostrado que la respuesta inmune de la vía aérea en el asma es probablemente la responsable de las manifestaciones clínicas de la enfermedad. La inflamación alérgica de la vía aérea comienza con la presentación y el procesamiento de los alérgenos inhalados (aeroalérgenos) por las células presentadoras de antígeno tales como células dendríticas y macrófagos. El contexto en el cual el antígeno es procesado y presentado a las células de T, influye de modo determinante en la naturaleza de la inflamación posterior. Dependiendo de las citoquinas que actúan en las células T precursoras y el tiempo de presentación del antígeno, se diferencian en efectoras, que pueden ser Th1 o Th2. Las fuentes de estas citoquinas, que afectan la diferenciación de la célula de T, de modo tan crítico son muchas, incluyendo las propias células T, las células presentadoras de antígeno (especialmente las dendríticas), las células epiteliales de la vía aérea, eosinófilos, mastocitos, macrófagos, y quizás células del músculo liso y fibroblastos. Los tipos de citoquinas liberadas durante la presentación del antígeno, y así el tipo de célula de T efectoras, se pueden determinar en parte por infecciones concomitantes y la naturaleza de los alérgenos, con las implicancias para el asma. Los patrones de la secreción de citoquinas de las células Th1 y Th2 son enteramente distintos. Solamente el patrón tipo Th2 (IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-9, IL-10, IL-13) se asocia a asma, las citoquinas tipo TH1 (interferón gamma (IFN g), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF a), linfoxina y la IL-2) contrarrestan las citoquinas tipo 2 y atenúan la inflamación alérgica.¹⁹

La investigación para establecer el mecanismo por el cual la hiperreactividad de la vía aérea y otras características fenotípicas del asma son mediadas por los linfocitos Th2 está en curso. Una posibilidad es que las citoquinas Th2, tales como IL-4 e IL-5 actúen indirectamente a través de las células efectoras, tales como células B, mastocitos y eosinófilos. En este panorama la célula de B, los mastocitos y los eosinófilos juegan un rol importante en la expresión de la enfermedad. Otra posibilidad es que los productos de las citoquinas de las células Th2, tales como IL-13 e IL-4, actúen directamente para intervenir parcialmente o totalmente en el fenotipo del asma. En este panorama, las células B, los mastocitos y eosinófilos pueden tener un rol que aumenten o intervengan en las características del asma encontradas en algunos individuos, pero pueden ser no indispensables para la expresión de la enfermedad.¹⁹

IV.1.5.3. Mecanismos inmunes

Células dendríticas, presentación del antígeno, células T y citoquinas.

Aunque muchas células (incluyendo las células epiteliales y los macrófagos) pueden presentar antígenos, las células dendríticas son las células presentadoras de antígeno más importante y las más potentes en iniciar y la inflamación. Las células dendríticas o células de Langerhans se encuentran en y debajo del epitelio, idealmente situadas para recibir, procesar y presentar el antígeno. Estas células tienen un período de vida corto (<2 días) y su densidad puede aumentar rápidamente cuando la vía aérea es estimulada por alérgenos.

Las células dendríticas inician y sostienen la inflamación de la vía aérea a través de la expresión de moléculas coestimuladoras que facilitan la activación y la diferenciación de la célula T. Las células T CD4 son los receptores principales del antígeno presentado por las células dendríticas. En algunas circunstancias, los lipopolisacáridos ambientales pueden iniciar la enfermedad alérgica pulmonar. El mecanismo para que esto ocurra involucra la activación del receptor del lipopolisacárido *Toll-like 4* (TLR4), que es importante en la maduración de las células dendríticas a células presentadoras de antígeno competentes, que expresan los altos niveles de moléculas co-estimuladoras tales como CD86. Las

células dendríticas también secretan varios mediadores, incluyendo IL-12, prostaglandina E2, e IL-10, que influyen significativamente el desarrollo de la célula T CD4 efectora. Las células Th2 se acumulan selectivamente en los pulmones durante la inflamación alérgica, en gran parte debido a la expresión en el pulmón de las quimioquinas Th2 específicas tales como TARC (CCL17). La presencia de las células Th2 activadas ha sido demostrada directamente e indirectamente por los niveles aumentados de citoquinas Th2, tales como IL-4, IL-5, e IL-13, en biopsias de la vía aérea y BAL de pacientes asmáticos. A través de esas citoquinas, las células Th2 determinarían en última instancia la expresión de la enfermedad. Aunque todas las citoquinas Th2 contribuyen al fenotipo del asma, IL-4 e IL-13 son particularmente relevantes. Estas citoquinas son similares en estructura, función, y organización cromosómica. IL-4 funciona como un factor de crecimiento o de diferenciación de células Th2 y promueve la secreción de IgE por las células B. IL-13, se asocia con el fenotipo hipersecretor e hiperreactividad.

Otras células T como la gama-delta y las CD8 pueden tener importantes roles regulatorios de la inflamación, lo cual confirma la existencia de múltiples caminos que conducen al fenotipo del asma.¹⁹

IV.1.5.3.1. Rol del epitelio de la vía aérea

Las células epiteliales de la vía aérea tienen funciones que van más allá de las de barrera protección, secreción del moco y del aclaramiento mucociliar, necesarias para la defensa del huésped. Otras funciones defensivas del huésped incluyen la modulación de respuestas inmunes locales y la limitación de procesos inflamatorios por degradación o inhibición de mediadores proinflamatorios y proteínas. El epitelio puede responder a una gama de estímulos proinflamatorios produciendo mediadores biológicamente activos que también pueden influir en la inflamación de la vía aérea. Estos mediadores incluyen citoquinas y quimioquinas que actúan en el transporte y activación de las células inflamatorias, así como de los mediadores lipídicos y péptidos (incluyendo metabolitos del ácido araquidónico), endotelina-1, óxido nítrico y especies oxígeno reactivas. Así, con una comprensión mejorada de la biología de las células epiteliales de la vía aérea

en sanos y enfermos, el concepto clásico del epitelio como barrera física entre el huésped y el ambiente ha sido sustituido por un concepto más complejo, en el cual las células epiteliales también actúan como moduladores centrales de la respuesta inflamatoria. Los mediadores inflamatorios, generados por el epitelio de la vía aérea tienen consecuencias múltiples, incluyendo el reclutamiento de leucocitos circulantes, regulación del tono, de las secreciones y promoción de la actividad antimicrobiana y antiviral.¹⁹

Los mecanismos responsables de la activación de la célula epitelial no están bien entendidos; pero un número de estímulos incluyendo los agentes contaminantes del aire, los virus respiratorios, los aeroalérgenos, los productos bacterianos, los eosinófilos y neutrofilos, y las citoquinas Th2 pueden activar las células epiteliales directamente o indirectamente. Las células epiteliales de la vía aérea y del intestino también expresan un canal del cloro (Gob-5) que es esencial para la hipersecreción del mucus y el hiperrespuesta de la vía aérea. Interesantemente, la expresión del factor de transcripción STAT6 en las células clara habilita la inducción IL-13-dependiente de hiperrespuesta de la vía aérea y de metaplasia de las células mucosas. Además, las células claras, secretan su proteína (CCSP), una de las proteínas más abundantes de la vía aérea y un inhibidor potente de la inflamación alérgica. Estos resultados indican que las células epiteliales de la vía aérea subespecializadas desempeñan roles distintos en controlar los aspectos importantes del fenotipo del asma. Otras respuestas potencialmente protectoras del epitelio incluyen la secreción de IL-10 y del factor beta de crecimiento (TGF), citoquinas que inhiben muchas respuestas inflamatorias.¹⁹

IV.1.5.3.2. Células B, mastocitos, basófilos e IgE

La reacción de hipersensibilidad de tipo I se considera una causa importante de las exacerbaciones agudas del asma y puede contribuir a la inflamación crónica de la vía aérea. En estas reacciones, un antígeno unido a la IgE (y quizás otras clases del anticuerpo) rodea a los receptores de alta afinidad en los mastocitos o basófilos. Esta unión cruzada activa a las células para elaborar una

variedad de productos, incluyendo la histamina, triptasa, quimasa, leucotrienos, factor activador de plaquetas y varias citoquinas (IL-4, IL-5, TNF α) que alternadamente promueven la hiperrespuesta de la vía aérea, la hiperproducción de mucus, la activación de fibroblastos y la degradación de neuropéptidos. La activación mediada por IgE de mastocitos y basófilos y la presentación IgE facilitada del antígeno a las células T se consideran los mecanismos importantes de la fase temprana y de las respuestas de la tarde-fase tardía al alérgeno inhalado.¹⁹

IV.1.5.3.3. Eosinófilos

Los eosinófilos secretan gran cantidad de mediadores inflamatorios incluyendo, proteínas, enzimas proteolíticas, mediadores lipídicos, metabolitos y citoquinas. Estos mediadores son capaces (directa o indirectamente) de causar broncoespasmo, hiperreactividad de la vía aérea y la hipersecreción de mucus. Los eosinófilos han sido considerados previamente cómo la célula efectora más importante en el asma, ya que su número aumenta dramáticamente en las vías aéreas de los pacientes asmáticos, 4 a 24 horas posterior a la exposición de alérgenos en aerosol y coincide con el desarrollo de la fase tardía de la respuesta asmática. En segundo lugar, el número de eosinófilos también aumenta en las secreciones de la vía aérea durante las exacerbaciones del asma inducidas por el retiro de los corticoesteroides y en las secreciones y en la pared de la vía aérea en casos fatales de asma. En tercer lugar, hay una relación entre la eosinofilia de la vía aérea y la severidad del asma. Finalmente, los efectos beneficiosos de los corticoesteroides en asma se presume se debe a los efectos eosinofilopénicos de estas drogas. Aunque los productos secretados por los eosinófilos tales como la proteína básica mayor, la proteína catiónica del eosinófilo, y peroxidasa pueden inducir hiperrespuesta de la vía aérea bajo algunas condiciones; numerosos estudios demuestran que los eosinófilos tienen poca o nada contribución de hiperrespuesta de la vía aérea o a la metaplasia de las células epiteliales. Así, los datos actuales de modelos experimentales

indicarían que los eosinófilos pueden potenciar el asma, pero no se requerirían para la expresión de la enfermedad.¹⁹

IV.1.5.3.4. Neutrófilos

El papel de los neutrófilos en la inflamación de la vía aérea en asma ha sido clarificado por estudios recientes. El número de los neutrófilos está aumentado en las secreciones y biopsias tanto en el asma aguda como en el asma crónica. La elastasa de los neutrofilos, la catepsina G, y la proteinasa 3 son secretados por neutrófilos y son mediadores importantes de las células epiteliales y de la degranulación submucosa. Así, los neutrófilos pueden potenciar el asma, particularmente exacerbaciones agudas, induciendo la hipersecreción y posiblemente aumentando permeabilidad broncovascular. La acumulación anormal de neutrófilos en las vías aéreas durante exacerbaciones agudas puede ser mediada por la secreción de IL-8 de las células epiteliales de la vía aérea activadas por la exposición del virus o del antígeno. Las moléculas de adhesión como el VCAM-1, ICAM-1 y ciertas integrinas son fundamentales en el tráfico de leucocitos hacia la vía aérea.¹⁹

IV.1.5.3.5. Macrófagos

Los macrófagos pueden estar implicados en la inducción y en la fase efectora de la respuesta inmune en asma. En la fase de la inducción, los macrófagos podrían funcionar de varias maneras, incluyendo el procesamiento, la presentación de antígenos y la secreción de hormonas inmunoestimuladoras. En la fase efectora, los macrófagos podrían funcionar como las células citotóxicas y como las células efectoras capaces de secretar una gran cantidad de mediadores proinflamatorios incluyendo citoquinas, metabolitos del ácido araquidónico y proteasas. Los macrófagos alveolares de pacientes asmáticos son activados fenotípicamente y funcionalmente, pero las consecuencias de esto para la inflamación aguda y crónica de la vía aérea en el asma no están totalmente aclaradas. La evidencia de la importancia de los macrófagos activados en la vía aérea es indirecta y viene de los estudios que han demostrado que los efectos

beneficiosos de corticoesteroides pueden ser mediados por la regulación de ellos. Los macrófagos de sujetos asmáticos pueden ser estimulados por alérgenos específicos para aumentar la proliferación de las células T y para aumentar la secreción de IL-5 por las células periféricas de la sangre CD4. Esto es lo opuesto a lo que ocurre en condiciones normales. Así, las hipótesis proponen que existiría una falla en la regulación de la célula T mediada por macrófagos y sería un factor importante en la proliferación de la célula T y en la activación del asma. El papel exacto del macrófago en la disregulación inmune del asma aún no se conoce.¹⁹

IV.1.5.4. Músculo liso e hiperreactividad

Las medidas de la tensión isométrica en tejido del músculo liso de la vía aérea de pacientes asmáticos no han demostrado evidencia de aumento de la fuerza, sino que las pocas medidas isotónicas que se han hecho han demostrado acortamiento aumentado de esos tejidos. Tales aumentos en el acortamiento isotónico podrían resultar de alteraciones en el aparato contráctil o matriz extracelular. Los cambios en geometría de la vía aérea como la hiperplasia e hipertrofia del músculo liso y el edema de la mucosa pueden producir un aumento mayor de su resistencia frente a un mismo acortamiento. Los estudios de las células del músculo liso de la vía aérea en cultivos han identificado varios mitógenos potenciales. Las células cultivadas del músculo liso de la vía aérea del fenotipo secretor proliferativo secretan citoquinas, incluyendo GM-CSF, y expresan moléculas de adhesión tales como ICAM-1 y VCAM-1. Estos efectos, pueden contribuir a la persistencia de la inflamación crónica en asma. La relajación del músculo liso bronquial en el asma frente a los B2 adrenérgicos esta disminuida por efecto del aumento en la expresión de la proteína G, inducido por las citoquinas.¹⁹

IV.1.5.5. Mecanismos de la hipersecreción del mucus

La hipersecreción del mucus en asma representa los efectos combinados de la hipersecreción de las glicoproteínas de las células epiteliales de la vía aérea y de

las células submucosa, de la pérdida excesiva de proteínas del plasma hacia la vasculatura bronquial, acumulación de productos de la lisis de la célula (ej:DNA y actina) y aclaramiento mucociliar anormal. Se han medido las concentraciones aumentadas de las proteínas del plasma en secreciones de la vía aérea de pacientes con asma. El aclaramiento mucociliar está anormalmente reducido en los pacientes asmáticos y la causa es multifactorial, esto exacerba las consecuencias de la hipersecreción del mucus.¹⁹

IV.1.5.6. Nervios y mediadores neurogénicos

Los pulmones están altamente inervados y mediadores, hay evidencia que hay puntos de interacción importantes entre mecanismos neurales e inmunológicos de inflamación y así mediadores peptidérgicos, colinérgicos, adrenérgicos y otros neurogénicos y sus receptores pueden contribuir a modular el tono e incluso la inflamación de la vía aérea. En las vías aéreas, la inflamación neurogénica produce en respuestas a la liberación de taquicininas que actúan en receptores específicos del sistema no-adrenérgico no-colinérgico (NANC). Los efectos excitatorios de NANC (eNANC) son mediados por la liberación de taquicininas tales como neurokinina A y sustancia P que actúan en los receptores NK1 y NK2. En general, los receptores NK1 median en la secreción de las glándulas mucosas, la extravasación del plasma, la vasodilatación, y la adherencia del leucocito, mientras que los receptores NK2 median la contracción del músculo liso de la vía aérea. Los efectos inhibitorios de NANC (iNANC) son mediados principalmente por el Péptido vasoactivo Intestinal y el óxido nítrico. La evidencia para la participación del sistema de NANC en el asma, viene de los estudios que demuestran que los pacientes asmáticos desarrollan broncoconstricción después de inhalar neuroquinina A o la sustancia P. Estas taquicininas son degradadas por la endopeptidasa neutral (NEP), que es activa en el epitelio de la vía aérea. Un desbalance entre la actividad de la taquicininas y la actividad del NEP se ha postulado como mecanismo fisiopatológico del asma. La infección por virus sincitial respiratorio altera drásticamente el desarrollo del sistema NANC, favoreciendo la expresión de sus funciones exitatorias.¹⁹

IV.1.5.7. Remodelación de la vía aérea

La remodelación de la vía aérea es un término que describe cambios estructurales en la vía aérea (Tabla 2). Estos cambios incluyen la metaplasia de células epiteliales, el depósito de colágeno en el espacio subepitelial, la hiperplasia del músculo liso de la vía aérea y la proliferación de glándulas submucosas. El resultado neto de estos cambios es engrosamiento de la pared de la vía aérea, e implica vías aéreas mayor y periférica. El engrosamiento de la vía aérea es evidente en estudios anatómopatológicos y en estudios radiográficos (Figura 5).¹⁹

Una amplia gama de mediadores y factores del crecimiento han estado implicados en la patogénesis de la remodelación de la vía aérea en el asma. Particularmente las citoquinas como IL-4, IL-5, IL-9, IL-11, o IL-13 serían responsables de muchos de los cambios patológicos típicos del asma. El patrón del cambio patológico varía con cada citoquina. Los cambios en las células mucosas del epitelio son prominentes con la sobre expresión de IL-4, 5, 9 y 13; mientras que el depósito de colágeno y la hipertrofia de la musculatura se deberían a IL-11 y 13. Además, entre las citoquinas TH2 la IL-13 es la más potente y pleotrópica en causar el fenotipo asmático. Se han hecho progresos significativos en la determinación del mecanismo de la hiperplasia de las células mucosas epiteliales; según lo observado IL-9 e IL-13 han emergido como factores importantes y estas moléculas se han demostrado que interactúan con el receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) para mediar sus efectos.¹⁹

La remodelación en el asma, puede tener por lo menos tres consecuencias distintas. Primero, un engrosamiento moderado de la pared bronquial, que tienen poco efecto en la resistencia basal de la vía aérea, puede afectar profundamente el estrechamiento la vía aérea causado por el acortamiento del músculo liso y contribuir a la hiperrespuesta bronquial. En segundo lugar, por este mecanismo se puede explicar la ocurrencia de obstrucción bronquial persistente e incompletamente reversible en un subgrupo de pacientes asmáticos. Tercero, la vascularidad aumentada de la pared de la vía aérea, junto con la hiperplasia de las células mucosas epiteliales y la hipertrofia de las células submucosa pueden

amplificar la secreción del mucus y la salida de la proteína del plasma responsable de la formación de tapones mucus que obstruyen comúnmente los bronquios en las exacerbaciones severas del asma.¹⁹

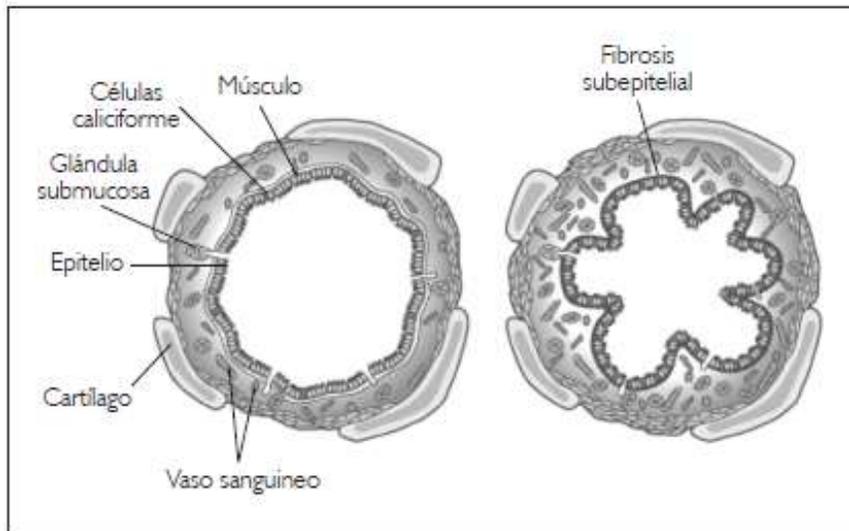
Tabla 2. Mediadores de los cambios estructurales de la vía aérea en el asma.

Metaplasia e hiperplasia de las células mucosas	EGFR ligands (EGF, HB-EGF, amphiregulin, TGF), IL-4, IL-5, IL-9, IL-13
Angiogénesis	bFGF, VEGF, TNF α , EGF
Hipertrofia e hiperplasia del músculo liso bronquial	EGF, tryptase, lysophosphatidic acid, endothelin-1, leukotriene D4, histamine, 5-hydroxytryptamine, thrombin, IL-1, IL-11
Fibrosis subepitelial	TGF1, TGF2, bFGF, PDGF, endothelin-1, IGF-1, IL-4, IL-11, IL-13, GM-CSF

EGF: Epidermal growth factor; EGFR: Epidermal growth factor receptor; HB-EGF: Heparin-binding epidermal growth factor; IGF: Insulin-like growth factor; PDGF: Platelet-derived growth factor; VEGF: Vascular endothelial growth factor.

González R, Pérez MA. Aspectos fisiopatológicos. Neumología Pediátrica. 2006;1(2):49-53

Figura 5. Vía aérea remodelada.



González R, Pérez MA. Aspectos fisiopatológicos. Neumología Pediátrica. 2006;1(2):49-53

Los efectos del tratamiento del asma en la vía aérea remodelada son en gran parte desconocidos porque los resultados de la remodelación son difíciles de medir. La biopsia estudia solamente cambios en las vías aéreas grandes y es limitada por ser invasiva. Hay un interés creciente en las técnicas radiográficas para medir calibre de la vía aérea. El helio 3 hiperpolarizado es un agente gaseoso de contraste que proporciona una nueva técnica para la proyección de imagen en resonancia magnética en asma. Los estudios preliminares han demostrado que este método puede detectar broncoconstricción inducida por metacolina, y puede ser útil para determinar los efectos del tratamiento en el estrechamiento de la vía aérea secundaria a la remodelación.¹⁹

IV.1.6. Epidemiología

El asma afecta al 5-10 por ciento de la población o un estimado de 23,4 millones de personas, incluyendo 7 millones de niños. La tasa de prevalencia global del broncoespasmo inducido por el ejercicio es del 3 al 10 por ciento de la población general si se excluyen las personas que no tienen asma o alergia, pero la tasa aumenta a 12-15 por ciento de la población general si se incluyen los pacientes con asma subyacente. El asma afecta a unos 300 millones de personas en todo el mundo. Anualmente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha estimado que se pierden 15 millones de años de vida ajustados por discapacidad y se reportan 250.000 muertes por asma en todo el mundo.²⁰

En los Estados Unidos, la prevalencia del asma, especialmente la morbilidad y la mortalidad, es mayor en los negros que en los blancos. Aunque los factores genéticos son de gran importancia para determinar una predisposición al desarrollo del asma, los factores ambientales desempeñan un papel más importante que los factores raciales en el inicio del asma. Una preocupación nacional es que parte del aumento de la morbilidad se debe a las diferencias en el tratamiento del asma que ofrecen ciertos grupos minoritarios. En los hispanos, especialmente en las mujeres, se reportan déficits mayores de la función pulmonar asmáticos.²⁰

El asma es común en naciones industrializadas como Canadá, Inglaterra, Australia, Alemania y Nueva Zelanda, donde se han recogido gran parte de los datos sobre el asma. La tasa de prevalencia de asma grave en los países industrializados oscila entre el 2 y el 10 por ciento. Las tendencias sugieren un aumento en la prevalencia y morbilidad del asma, especialmente en niños menores de 6 años. Los factores que han estado implicados incluyen la urbanización, la contaminación del aire, el tabaquismo pasivo y el cambio en la exposición a alérgenos ambientales.²⁰

El asma ocurre predominantemente en los niños en la infancia, con una proporción de macho a hembra de 2:1 hasta la pubertad, cuando la proporción de macho a hembra es de 1:1. La prevalencia del asma es mayor en las mujeres después de la pubertad, y la mayoría de los casos de inicio en adultos diagnosticados en personas mayores de 40 años ocurren en mujeres. Los niños tienen más probabilidades que las niñas de experimentar una disminución de los síntomas en la adolescencia tardía.²⁰

La prevalencia del asma se incrementa en personas muy jóvenes y personas muy ancianas debido a la capacidad de respuesta de las vías respiratorias y niveles más bajos de función pulmonar. Dos tercios de todos los casos de asma se diagnostican antes de que el paciente tenga 18 años. Aproximadamente la mitad de todos los niños diagnosticados con asma tienen una disminución o desaparición de los síntomas en la edad adulta temprana.²⁰

Conforme a lo nacional, en la actividad auspiciada por el Secretariado de Educación Médica, dirigida por el Dr. César Santana, el destacado profesional de la medicina de nacionalidad peruana, reveló que la enfermedad de asma en el país registra una tasa de 14.7 por ciento en una población pediátrica oscilante entre los 6 y 7 años. En tanto que para la rinitis se tiene un registro más bajo. Añadió, además, que el 80 por ciento de los pacientes que tienen asma padecen, por vía de consecuencia de rinitis. Para el caso de América Latina se habla de una prevalencia de ambas enfermedades superior al 13 por ciento, debido a que son enfermedades multifactoriales.²¹

IV.1.7. Diagnóstico

El primer paso en el abordaje de asma o ante la sospecha de esta es realizar un diagnóstico adecuado. El diagnóstico de asma bronquial debe basarse en las características y patrón de los síntomas, evidencia de limitación variable al flujo aéreo y reversible de la misma con el uso de broncodilatadores. Evidenciar hiperrespuesta e inflamación de la vía aérea no es necesario para el diagnóstico. Existen elementos de la historia clínica que son sugestivos para el diagnóstico: comienzo desde la niñez, estigmas alérgicos, historia personal de rinitis alérgica y eczema, e historia familiar de asma bronquial.²²

IV.1.7.1 Clínico

La triada clásica del asma incluye tos, sibilancias y disnea, aunque existe mucha variabilidad en la semiología.²³

- Tos: generalmente no productiva, episódica, puede empeorar por la noche y, a veces, cursa como tos crónica (persiste más de tres semanas, sin causa aparente);
- Disnea: se manifiesta al realizar esfuerzos, pudiéndose asociar a sensación de opresión torácica y es especialmente llamativa en las crisis asmáticas, observándose además, aumento del trabajo respiratorio, espiración alargada con labios semicerrados y pronunciación de frases entrecortadas;
- Sibilancias: son debidas a la broncoconstricción y, cuando se acentúan, puede haber autoescucha de pitos, preferentemente nocturnos. Como síntoma aislado, es el que tiene mayor sensibilidad;
- Dolor torácico: se percibe como sensación de opresión torácica pero sin características isquémicas ni cortejo vegetativo;
- Expectoración: aunque no es muy frecuente, algunos enfermos tienen importante producción mucosa, filante o con formación de característicos tapones mucosos. Son frecuentes los síntomas nasales como congestión nasal, rinorrea, prurito nasal o estornudos en salvas.²³

Lo característico de la semiología asmática es su variabilidad temporal, empeora más durante la noche o al inicio del día y tras horas o días puede

resolverse espontáneamente o con el tratamiento. Pueden aparecer todos los síntomas o solo algunos y, con frecuencia, se relacionan con algún desencadenante (ejercicio, frío, alérgeno, infecciones, etc.). Sistek *et al* estudiaron el valor predictivo positivo y negativo de los síntomas de asma. Dicho valor aumenta cuando se combinan varios síntomas.²³

IV.1.7.2. Laboratorio

El diagnóstico del asma es clínico, los estudios de laboratorio y gabinete sirven para descartar entidades agregadas o complicaciones, y buscar posibles causas.²⁴

Uno de los estudios de laboratorio que se realiza es la biometría hemática para buscar eosinofilia (eosinófilos > 600/mm³), sugestiva de un proceso alérgico, aunque no hay que olvidar que puede ser ocasionada por parásitos que invaden los tejidos, algunos fármacos, causas autoinmunes, endocrinopatías y malignidad.²⁴

La determinación de IgE puede ser útil, pues altas concentraciones de IgE total están comúnmente presentes en enfermedades alérgicas; sin embargo, es inespecífica y no es un indicador de asma. La búsqueda de IgE específica a alérgenos de ambiente o alimentos es de utilidad en los casos de asma alérgica. El método que más se utiliza son las pruebas cutáneas por Prick, administradas por un alergólogo; si éstas no se pueden realizar hay que medir anticuerpos IgE específicos *in vitro* por técnicas de inmunoensayo enzimático (ELISA) o radioalergoabsorbencia (RAST).²⁴

Las PC pueden realizarse a cualquier edad, ya que los elementos fundamentales para una respuesta de hipersensibilidad temprana están presentes desde el primer mes de vida, aunque la sensibilización a aeroalérgenos se presenta entre el primero y tercer año de vida. Es importante aclarar que unas PC positivas no establecen diagnóstico de asma, pero sí confirman el factor alérgico e identifica a los alérgenos responsables de los síntomas.²⁴

IV.1.7.2.1. Pruebas de función pulmonar

Las pruebas de función pulmonar sirven como medición objetiva, ya que pueden demostrar la existencia de una alteración anatómica o funcional. Sin embargo, este tipo de pruebas sólo se realizan comúnmente en niños mayores de cinco años, pues en los menores de esta edad se necesitan equipos especiales para poder efectuarlos y no se hacen de rutina.²⁴

Es importante señalar que los síntomas y los signos al examen físico se relacionan con la gravedad y la variabilidad de la obstrucción bronquial, parámetros que sirven también para clasificar al asma bronquial.²⁴

La variabilidad es la diferencia que existe entre el VEF1 ó el PEF al realizar la prueba con diferencia de horario (valores de la mañana contra valores de la noche).²⁴

La reversibilidad es la capacidad de la vía aérea de mejorar el flujo aéreo después de usar un broncodilatador, es decir, es el porcentaje de cambio que existe entre el VEF1 ó PEF pre broncodilatador y post broncodilatador. Éste es un parámetro importante para establecer el diagnóstico de asma. Para realizar esta prueba se hace una espirometría basal, luego se aplica salbutamol inhalado (por un inhalador de dosis medida o nebulizado) y después de 15-20 min se realiza otra espirometría. Se valora así el porcentaje de cambio, siendo la prueba positiva cuando hay una mejoría igual o mayor a 15 por ciento o 200 ml entre la espirometría basal y la post broncodilatador.²⁴

Las anormalidades de la función pulmonar se pueden dividir en restrictivas u obstructivas, los defectos restrictivos se asocian con padecimientos del parénquima pulmonar o limitación del movimiento de la caja torácica, mientras que el patrón obstructivo se debe a una dificultad para el paso del flujo del aire a través de la tráquea y los bronquios, como es el caso del broncoespasmo, pérdida del tejido de sostén y edema de la pared bronquial.²⁴

IV.1.7.2.2. Flujometría

El PEF es una forma más sencilla de monitorear la función pulmonar, no requiere de aparatos sofisticados para medirlo, se recomienda en mayores de

cuatro años de edad, y su interpretación dependerá de los predichos para cada paciente. La maniobra es dependiente de esfuerzo y medirá específicamente la obstrucción de la vía aérea de grueso calibre.²⁴

Una característica del asma es la variación cíclica de sus valores durante el día. Los más bajos se presentan en las primeras horas de la mañana y los más altos por la tarde. Para observar este patrón se debe medir como mínimo dos veces al día. Los pacientes asmáticos sin tratamiento, generalmente muestran diferencias de al menos 15 por ciento entre los valores promedio de la mañana y de la tarde.²⁴

La variabilidad del PEF se calcula mediante la siguiente fórmula: $[(PEF \text{ nocturno} - PEF \text{ matutino}) / (0.5 \times PEF \text{ nocturno} + PEF \text{ matutino})] \times 100$.²⁴

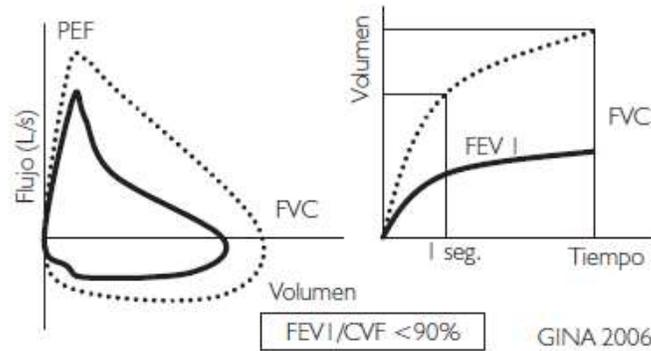
La mayoría de guías sugieren que una variabilidad del flujo espiratorio de 12 a 15 por ciento (200 a 250 ml en adultos) en el VEF1 ó un cambio de 15 a 20 por ciento en el PEF apoya el diagnóstico de asma. Su medición es útil, accesible, fácil de realizar y permite una valoración objetiva en el control de este padecimiento.²⁴

IV.1.7.2.3. Espirometría

La espirometría es un estudio completo que mide volúmenes y capacidades pulmonares (capacidad vital forzada (CVF), VEF1, y flujo espiratorio forzado (FEF) a 25, 50, 75 por ciento y a 25-75 por ciento de la CVF– FEF25, FEF50, FEF75, FEF25/75). Estas medidas reflejan de forma reproducible la función pulmonar del paciente, aunque la mayoría de pacientes pediátricos sólo pueden hacer maniobras espirométricas hasta después de los seis años de vida. Cuando la reversibilidad del VEF1 es de 12 por ciento, se considera un dato sugestivo de asma, pero el cambio debe ser igual o mayor de 15 por ciento para que sea significativo. Se recomienda realizar una espirometría a todos los niños mayores de seis años de reciente diagnóstico, así como evaluaciones una o dos veces al año, dependiendo de la intensidad de la enfermedad, para valorar evolución de la enfermedad y respuesta al tratamiento. La espirometría también valora el índice

de Tiffaneau (FEV1/CVF), el cual refleja un patrón obstructivo cuando es menor a 90 por ciento (Figura 6).²⁴

Figura 6. Espirometría.



Río-Navarro B, Hidalgo-Castro E, Sierra-Monge J. Asma. Boletín médico del Hospital Infantil de México. En-Fbr 2009;66(1):18-20

La pletismografía es un instrumento mucho más preciso que la espirometría, permite el cálculo de otros volúmenes pulmonares como el volumen residual (VR), la capacidad pulmonar total (CPT), el volumen de gas intratorácico, el ratio volumen residual/CPT, que mide el atrapamiento de aire y es sensible a la disfunción que puede estar presente en niños con asma leve intermitente, la conductancia específica y la resistencia de la vía aérea. Es un instrumento más preciso que el espirómetro, permite determinar de manera más objetiva si el tratamiento administrado da resultados y permite hacer intervenciones tempranas, ya que detecta cambios mínimos de la función pulmonar.²⁴

IV.1.7.2.4. Pruebas de reto

IV.1.7.2.4.1. Ejercicio

La broncoconstricción puede diagnosticarse empleando diferentes ejercicios: pruebas de carrera libre, bicicleta fija y correr sobre banda sinfín, los cuales han sido estandarizados.²⁴

El reto en una banda sinfín motorizada se realiza con una inclinación de 5.5 por ciento, incrementando la velocidad hasta alcanzar una frecuencia cardiaca de 95 por ciento de la máxima calculada y mantenida durante cuatro minutos, a una

temperatura ambiente de 20 °C y una humedad relativa de 40 por ciento. La frecuencia cardiaca se calcula restando la edad del paciente a la constante 220.²⁴

La función pulmonar se mide antes e inmediatamente después de la prueba de ejercicio, y a los 3, 6, 10, 15 y 20 min. La medición del VEF1 es el parámetro más utilizado, una caída de 10 a 15 por ciento indica el diagnóstico. La definición más aceptada es cuando existe una caída del VEF1 mayor de 15 por ciento con espirometría o una disminución mayor de 20 por ciento del PEF. Si el VEF1 alcanza su *nadir* (opuesto), la prueba puede darse por terminada a los 20 min; en la mayoría de los casos el *nadir* ocurre dentro de 5 a 10 min.²⁴

Para la realización de estas pruebas hay que suspender el uso de broncodilatadores inhalados seis horas antes, los orales o de liberación prolongada deben suspenderse por lo menos 24 horas antes. Los corticosteroides inhalados (CI) reducen la respuesta al ejercicio, pero usualmente no se suspenden antes de la prueba.²⁴

IV.1.7.2.4.2. Fármacos

Se usan agentes como la metacolina, histamina, solución hipertónica y la exposición al aire frío para inducir hiperreactividad. Es importante resaltar que la respuesta a los estímulos químicos es indicativa de hiperreactividad bronquial, y aunque ésta sea una característica de los pacientes asmáticos, no es un diagnóstico específico para asma. Así, un reto negativo metacolina es más útil para descartar asma que una prueba positiva para establecer el diagnóstico. Esta prueba se realiza incrementando la dosis de metacolina hasta que el VEF1 caiga por debajo de 80 por ciento de los valores predichos para el paciente. La respuesta generada está relacionada con la gravedad de la enfermedad y la hiperrespuesta de las vías respiratorias.²⁴

En conclusión, el diagnóstico de asma no es tan fácil como parece, el médico debe apoyarse en la historia clínica y en los estudios de laboratorio y gabinete. Con todos estos elementos se podrá hacer un diagnóstico presuncional y diferenciarlo de otras entidades que causan síntomas parecidos al asma.²⁴

IV.1.7.3. Imágenes

Radiografía de tórax: como parte de la evaluación inicial es necesario tomar radiografías anteroposterior y lateral de tórax; los hallazgos pueden variar dependiendo de la etapa de la enfermedad en que esté el paciente al momento de la toma del estudio. Cuando el paciente está asintomático, la radiografía puede estar normal, mientras que en crisis hay datos de atrapamiento de aire (abatimiento de diafragma, incremento en el diámetro anteroposterior, horizontalización de los arcos costales).²⁴

En el asma crónica pueden observarse cambios inflamatorios peribronquiales y puede ser común la presencia de atelectasias que afecten el lóbulo medio del pulmón derecho.²⁴

Algunas anomalías pulmonares pueden apreciarse mejor en la tomografía computarizada (TC) torácica de sección fina y resolución alta. Las bronquiectasias son a menudo difíciles de apreciar en la radiografía de tórax, pero se ven claramente en la TC y señalan a un simulador del asma como la fibrosis quística, las micosis broncopulmonares alérgicas (aspergilosis), las discinesias ciliares o las inmunodeficiencias.²⁵

IV.1.8. Diagnóstico diferencial

Muchos trastornos respiratorios infantiles pueden debutar con síntomas y signos parecidos a los del asma (tabla 3). Junto al asma, otros trastornos que producen tos crónica e intermitente son el reflujo gastroesofágico (RGE) y la rinosinusitis. El RGE y la sinusitis crónica pueden ser difíciles de diagnosticar en los niños. El RGE es asintomático en éstos, y aquellos con sinusitis crónica no refieren síntomas específicos de este trastorno como presión sinusal y dolor localizados. Además, el RGE y la rinosinusitis coinciden a menudo con el asma infantil y, si no se tratan de forma específica, pueden dificultar el tratamiento del asma.²⁵

Al principio de la vida, la tos crónica y las sibilancias pueden indicar una aspiración recidivante, una traqueobroncomalacia, una anomalía anatómica

congénita de las vías respiratorias, la aspiración de un cuerpo extraño, la fibrosis quística o la displasia broncopulmonar.²⁵

En los niños mayores y adolescentes, la disfunción de las cuerdas vocales (DCV) puede manifestarse en forma de sibilancias diurnas intermitentes. En este trastorno, las cuerdas vocales se cierran de forma involuntaria durante la inspiración y a veces la espiración, lo que produce sensación de falta de aire, tos, opresión faríngea y a menudo una sibilancia laríngea audible o estridor. En la mayoría de los casos de DCV, las pruebas espirométricas de función pulmonar revelarán curvas flujo-volumen inspiratorias y espiratorias «truncadas» e incoherentes, un patrón que difiere del reproducible de limitación del flujo aéreo en el asma que mejora con broncodilatadores. La DCV puede coexistir con el asma. La rinolaringoscopia flexible en el paciente con una DCV sintomática puede revelar movimientos paradójicos de la cuerda vocal con unas cuerdas con una configuración anatómica normal. Este trastorno puede tratarse bien mediante entrenamiento logoterápico con relajación y el control del movimiento vocal. Además, el tratamiento de las causas subyacentes de la irritabilidad vocal (p. ej., el reflujo o aspiración gastroesofágicos, la rinitis alérgica, la rinosinusitis, el asma) puede mejorar la DCV. Durante las exacerbaciones agudas de DVC, las técnicas respiratorias de relajación junto a la inhalación de heliox (una mezcla de 70% de helio y 30% de oxígeno) pueden aliviar el espasmo de la cuerda vocal y los síntomas de la DVC.²⁵

En algunos lugares, la neumonitis por hipersensibilidad (comunidades granjeras, propietarios de pájaros en casa), las infestaciones pulmonares por parásitos (zonas rurales de países en desarrollo) o la tuberculosis pueden ser causas comunes de tos crónica o sibilancias. Trastornos raros en la infancia que pueden simular el asma son la bronquitis obliterante, las enfermedades pulmonares intersticiales, las discinesias ciliares primarias, las inmunodeficiencias humorales, las micosis broncopulmonares alérgicas, la insuficiencia cardíaca congestiva, las lesiones de tipo masa dentro de la laringe, la tráquea o los bronquios, o que los comprimen, y la tos y las sibilancias como efecto adverso de los medicamentos.

Las enfermedades pulmonares crónicas producen acropaquias, aunque son muy inusuales en el asma infantil.²⁵

Tabla 3. Diagnóstico diferencial del asma infantil.

TRASTORNOS RESPIRATORIOS DE LA VÍA SUPERIOR
Rinitis alérgica* Rinitis crónica* Sinusitis* Hipertrofia de adenoides o amígdalas Cuerpo extraño en la nariz
TRASTORNOS RESPIRATORIOS DE LA VÍA MEDIA
Laringotraqueobroncomalacia* Laringotraqueobronquitis (p. ej., tos ferina)* Membranas, quistes o estenosis laringeas Disfunción de cuerdas vocales* Parálisis de cuerdas vocales Fístula traqueoesofágica Anillo vascular, cabestrillo vascular o masa externa que comprimen la vía respiratoria (p. ej., tumor) Aspiración de cuerpo extraño* Bronquitis crónica por exposición al humo de tabaco ambiental* Inhalación de sustancias tóxicas
TRASTORNOS RESPIRATORIOS DE LA VÍA INFERIOR
Displasia broncopulmonar (enfermedad pulmonar crónica de niños prematuros) Bronquiolitis vírica* Reflujo gastroesofágico* Causas de bronquiectasias: Fibrosis quística Inmunodeficiencia Micosis broncopulmonares alérgicas (p. ej., aspergilosis) Aspiración crónica Síndrome del cilio inmóvil, discinesia ciliar primaria Bronquiolitis obliterante Enfermedades pulmonares intersticiales Neumonitis por hipersensibilidad Eosinofilia pulmonar Vasculitis de Churg-Strauss Hemosiderosis pulmonar Tuberculosis Neumonía Edema pulmonar (p. ej., insuficiencia cardíaca congestiva) Medicamentos asociados a tos crónica: Inhibidores de la acetilcolinesterasa Antagonistas β -adrenérgicos Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

*Imitadores más frecuentes del asma.

Kliegman R, Stanton B, St. Geme III J, Schor N, Behrman R. Asma en la infancia. En: Behrman R, Nelson W, editores. Nelson Tratado de Pediatría. 19a ed. Elsevier Saunders; 2013. p. 819-820.

IV.1.9. Tratamiento

El asma es la enfermedad crónica más frecuente en pediatría. El tratamiento del asma infantil se basa en tres pilares fundamentales: educación del paciente

asmático y de su familia, medidas de control de los factores que empeoran la enfermedad y el tratamiento farmacológico.¹³

El objetivo fundamental del tratamiento del niño asmático es conseguir un control de su enfermedad que le capacite para realizar una vida completamente normal para su edad, incluyendo la actividad física y deportiva diaria, la actividad escolar y su relación con el medio, además de una función pulmonar normal.¹³

IV.1.9.1 Tratamiento farmacológico

Hay que distinguir entre los fármacos utilizados para las crisis y los síntomas agudos y los utilizados para el control a largo plazo o tratamiento de mantenimiento del asma.¹³

Previamente a iniciar cualquier tratamiento, es preciso haber realizado un diagnóstico correcto y precoz, necesariamente clínico en el caso del lactante y niño pequeño y, con pruebas funcionales respiratorias cuando la edad lo permita. Se debe hacer la clasificación de la gravedad antes de iniciar una pauta concreta y enseñar, explicar, ensayar, demostrar y comprobar la técnica inhalatoria, teniendo en cuenta la habilidad y preferencias del paciente y/o cuidadores.¹³

IV.1.9.1.1 Broncodilatadores β_2 adrenérgicos de acción corta

Son los fármacos más eficaces para controlar la crisis asmática. Aunque se puede administrar por vía inhalada oral, subcutánea o intravenosa, se debe utilizar la vía inhalada; ya que, el fármaco se libera en su lugar de acción y se obtiene una máxima eficacia con mínimos efectos sistémicos. El efecto broncodilatador comienza casi de inmediato, el 75 por ciento del efecto máximo se alcanza a los 5 minutos y dura entre 2 y 6 horas. El salbutamol y la terbutalina son los más empleados, actualmente, por su acción β_2 agonista más selectiva, eficacia y seguridad. Se aconseja su uso exclusivamente «a demanda», cuando el paciente tenga síntomas. La necesidad de un uso frecuente de estos medicamentos indica un tratamiento de base insuficiente.¹³

En el tratamiento de la crisis, las dosis recomendadas dependen de la gravedad de la crisis y de la respuesta a las dosis iniciales. El fármaco más

utilizado es el salbutamol, disponible en solución para nebulizar, inhalador presurizado y en polvo seco. La terbutalina en polvo seco se puede utilizar para el tratamiento de la crisis en niños mayores que utilicen correctamente el sistema Turbuhaler. El broncodilatador debe administrarse en tandas de 2-10 pulsaciones de 100 µg de salbutamol hasta conseguir la respuesta. En crisis leves, una tanda de 2-4 pulsaciones puede ser suficiente y en las crisis graves puede ser necesario administrar hasta diez pulsaciones. Los agonistas β2 adrenérgicos en nebulización deben restringirse sólo para los casos en los que el paciente requiera un aporte de oxígeno para normalizar su SaO₂. La nebulización continua no ofrece grandes ventajas respecto a la nebulización intermitente, en iguales dosis totales administradas.¹³

Los efectos secundarios más frecuentes son la taquicardia y el temblor que, aunque pueden ser molestos para el niño, no se ha descrito que supongan riesgos importantes.¹³

IV.1.9.1.2. Anticolinérgicos

Los anticolinérgicos son antagonistas competitivos de la acetilcolina. El más utilizado es el bromuro de ipratropio. En este momento, su utilización solo está indicada asociada a los β2 agonistas de rescate durante las primeras 48 horas de una crisis asmática grave. Fuera de esta indicación, no está demostrada su eficacia. Su inicio de acción es más lento, entre 30 y 60 minutos.¹³

La dosis nebulizada es de 250 µg/4- 6 horas en pacientes de menos de 30 kg y 500 µg/4-6 horas en pacientes de más de 30 kg. La dosis con cámara de inhalación es de 40-80 µg (2-4 pulsaciones).¹³

Se administran dosis frecuentes cada 20 ó 30 minutos. En los lactantes, su uso en combinación con los agonistas β2 adrenérgicos inhalados se ha mostrado efectiva en el tratamiento de las crisis más graves.¹³

IV.1.9.1.3 Corticoides sistémicos (GC)

Se deben utilizar siempre corticoides de vida media corta (prednisona, metilprednisolona, hidrocortisona), que tienen una vida media de 8-12 horas, nunca

corticoides depot. Son antiinflamatorios y bloquean la mayor parte de los escalones de la cascada inflamatoria; aunque, debido a su farmacocinética, tienen un comienzo de acción lento (requieren al menos 4 horas para hacer su efecto), además, son capaces de reducir la hiperreactividad bronquial y mejorar la función pulmonar. Han demostrado mayor beneficio cuando se utilizan precozmente.¹³

Las indicaciones de los corticoides sistémicos en el asma en el niño y adolescente son:

- En pautas cortas (5-7 días) para el tratamiento de crisis moderadas o graves y en las leves que no responden de forma mantenida a los broncodilatadores de acción rápida. Se utilizan en este caso a dosis de 1-2 mg/kg/día de prednisona o equivalente, con un máximo de 60 mg/ día repartido en 1-3 dosis diarias. Es de elección la vía oral frente a la parenteral. Las pautas cortas se pueden retirar de forma brusca, ya que no parecen afectar al eje hipotálamohipofisiario-suprarrenal.

- Como tratamiento continuado del asma persistente grave, cuando no hay otra posibilidad de controlar el asma. Se debe utilizar siempre la dosis mínima posible capaz de mantener al paciente bajo control. La retirada debe ser siempre paulatina. Aunque la necesidad de corticoide oral a largo plazo en el niño es excepcional, su manejo exige siempre la utilización concomitante de otros antiasmáticos que permitan utilizar la menor dosis posible por vía sistémica y habrá que hacer reiterados intentos para abandonar esta terapia por sus importantes efectos secundarios.¹³

IV.1.9.1.4 Corticoides inhalados (GCI)

Dada su alta afinidad y selectividad por el receptor, permiten un potente efecto antiinflamatorio local, acciones terapéuticas mantenidas, prolongada permanencia en el pulmón y una baja biodisponibilidad oral. Reducen los síntomas de asma y el número de exacerbaciones.¹³

Los CI disponibles en España son: dipropionato de beclometasona (DBP), budesonida (BD), propionato de fluticasona (PF) y ciclesonida (autorizada en mayores de 12 años), pero sólo BD y PF son los recomendados por los

consensos actuales. Se debe utilizar siempre la mínima dosis eficaz de CI (Tabla II).¹³

Los lactantes y menores de 3 años con factores de riesgo para desarrollar un asma persistente muestran una buena respuesta al tratamiento con GCI. Los preescolares con episodios intermitentes de sibilancias relacionados con infecciones virales presentan una respuesta escasa al tratamiento con GCI. En niños mayores de tres años, la eficacia de los glucocorticoides inhalados está suficientemente demostrada, con una mejoría de los parámetros clínicos, funcionales y de inflamación bronquial, y constituyen la primera línea de tratamiento. Habitualmente, se utilizan en dos dosis diarias. Los GCI, en el momento actual, no deben utilizarse como tratamiento sintomático en las crisis agudas de asma. Los efectos secundarios locales, como: disfonía o muguet son, generalmente, de fácil control y no suelen precisar la suspensión del tratamiento. Los efectos sistémicos son dosis dependientes y a dosis bajas y medias son prácticamente inexistentes.¹³

Tabla 4. Dosis de corticoides inhalados.

	<i>Dosis bajas</i>	<i>Dosis medias</i>	<i>Dosis altas</i>
Budesonida	≤200 µg/día	200-400 µg/día	>400 µg/día
Fluticasona	≤100 µg/día	100-250 µg/día	>250 µg/día

García De La Rubia S, Pérez Sánchez S. Asma: Concepto, fisiopatología, diagnóstico y clasificación. *Pediatría integral*. Mar 2012;16(2):117-128

IV.1.9.1.5. Broncodilatadores β_2 adrenérgicos de acción prolongada

Nunca se deben utilizar como medicación aislada, debiéndose asociar siempre a un corticoide inhalado. La dosis recomendada en niños es de 6 µg dos veces al día, para el formoterol y de 50 µg, dos veces al día, para el salmeterol. Los β_2 adrenérgicos de acción prolongada son fármacos seguros si se utilizan adecuadamente. En el momento actual, no se recomiendan como medicación de rescate y, en los tratamientos combinados utilizados de forma ajustable según sintomatología, se debería establecer una dosis máxima (100 µg/día de

salmeterol y 36 µg/día de formoterol) para que el paciente no inhale cantidades excesivas de este tipo de broncodilatador.¹³

En España hay preparados para administrar por vía inhalada en el mismo dispositivo salmeterol/fluticasona y formoterol/budesonida. Estas combinaciones se utilizan en el caso del asma persistente que no esté controlada con el uso de corticoides inhalados a dosis bajas o medias. No están autorizados para el uso en menores de cuatro años, en el caso del salmeterol, y de 6 años el formoterol; por lo que, debe esperarse a tener más datos sobre su seguridad para recomendarlos por debajo de esta edad.¹³

IV.1.9.1.6. Antileucotrienos (ARLT)

Los leucotrienos cisteinílicos, a través de su receptor de tipo 1, producen broncoconstricción, hiperreactividad bronquial, aumento de la secreción mucosa y de la permeabilidad vascular, aumento del tono muscular y proliferación del músculo liso bronquial, teniendo por ello un papel importante en la fisiopatología del asma. El único fármaco de este grupo autorizado en España que se utiliza en niños (a partir de los seis meses de edad) es el montelukast. Se utiliza por vía oral y en dosis única nocturna. Su metabolismo no parece influirse por las comidas copiosas o grasas. Parecen mejorar el asma inducida por ejercicio físico o por alérgenos y, en niños pequeños, podrían mejorar las exacerbaciones inducidas por virus. Añadido a corticoides inhalados, parece mejorar la función pulmonar y disminuir el número de crisis.¹³

Cuando se ha evaluado la utilidad de los antileucotrienos asociados a los corticoides inhalados, se ha observado un efecto antiinflamatorio complementario, lo cual permite la reducción de la dosis de corticoide. Este efecto parece menor que con la asociación de un broncodilatador β₂ adrenérgico de acción prolongada al corticoide. En monoterapia, también parece tener efecto beneficioso, pero menor que los corticoides inhalados.¹³

IV.1.9.1.7. Cromonas

Aunque tradicionalmente se consideraron como parte del tratamiento del asma, las revisiones actuales no las consideran mejores que el placebo, por lo que, los consensos actuales ya no las incluyen.¹³

IV.1.9.1.8. Metilxantinas

Su única indicación actual es como tratamiento agregado en caso de asma grave no controlada con GCI. Se precisan más estudios para definir la relación riesgo-beneficio.¹³

IV.1.9.1.9. Anticuerpos monoclonales anti-IgE

Se basan en el hecho de que la IgE, unida a sus receptores de alta afinidad de mastocitos y células dendríticas, tendría un papel fundamental en el asma y en la rinitis alérgica.¹³

Estos anticuerpos (omalizumab) son de uso hospitalario y solo se utilizan en casos muy puntuales de asma alérgica grave con mala respuesta a corticoides inhalados. Algunos estudios han demostrado que el omalizumab reduce el número de agudizaciones y las visitas a urgencias de estos pacientes, así como permite rebajar la dosis de corticoide utilizada.¹³

IV.1.9.2. Tratamiento de la crisis de asma

Las exacerbaciones (ataques 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) acompañados de una disminución del flujo espiratorio (PEF o FEV1).¹³

Los objetivos al tratar una crisis de asma son: tratar la hipoxemia, revertir la obstrucción y evitar las recaídas.¹³

Ante un niño con síntomas de presentar una crisis asmática, en primer lugar, hay que realizar una valoración rápida de la gravedad de la crisis para determinar si es necesaria una actuación inmediata y aplicar el tratamiento. En el centro de salud, o en el primer escalón de urgencias, la valoración inicial de la crisis

asmática se basa, fundamentalmente, en patrones clínicos y necesariamente ha de hacerse de la forma más sencilla y rápida posible. En la tabla III, se recoge el Pulmonary Score, aplicable a todas las edades. En esta tabla, se puntúa de 0 a 3 puntos cada uno de los tres apartados, a más puntuación, mayor gravedad. Para medir el trabajo respiratorio, se valora exclusivamente el uso de los esternocleidomastoideos, músculos que se han relacionado bien con el grado de obstrucción (Tabla III).¹³

En todos los Centros de Salud debe existir un pulsioxímetro para medir la saturación de oxígeno (SaO₂); ya que, contribuye de forma fundamental a valorar la gravedad de la crisis. En la tabla IV, se recoge de forma combinada el cálculo de la gravedad de la crisis asmática combinando el puntaje pulmonar y la SaO₂.

En la figura 1, se detalla el tratamiento propuesto para tratar la crisis asmática según la gravedad.¹³

Tabla 5. Valoración clínica de la crisis. Pulmonary Score.

Puntuación	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Uso de músculos accesorios: ECM
	<6 años	≥6 años		
0	<30	<20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración (estetoscopio)	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración (estetoscopio)	Aumentado
3	>60	>50	Inspiración y espiración, sin estetoscopio*	Actividad máxima

**Si no hay sibilancias y la actividad del esternocleidomastoideo está aumentada, puntuar el apartado sibilancias con un 3.*

García De La Rubia S, Pérez Sánchez S. Asma: Concepto, fisiopatología, diagnóstico y clasificación. *Pediatría integral*. Mar 2012;16(2):117-128

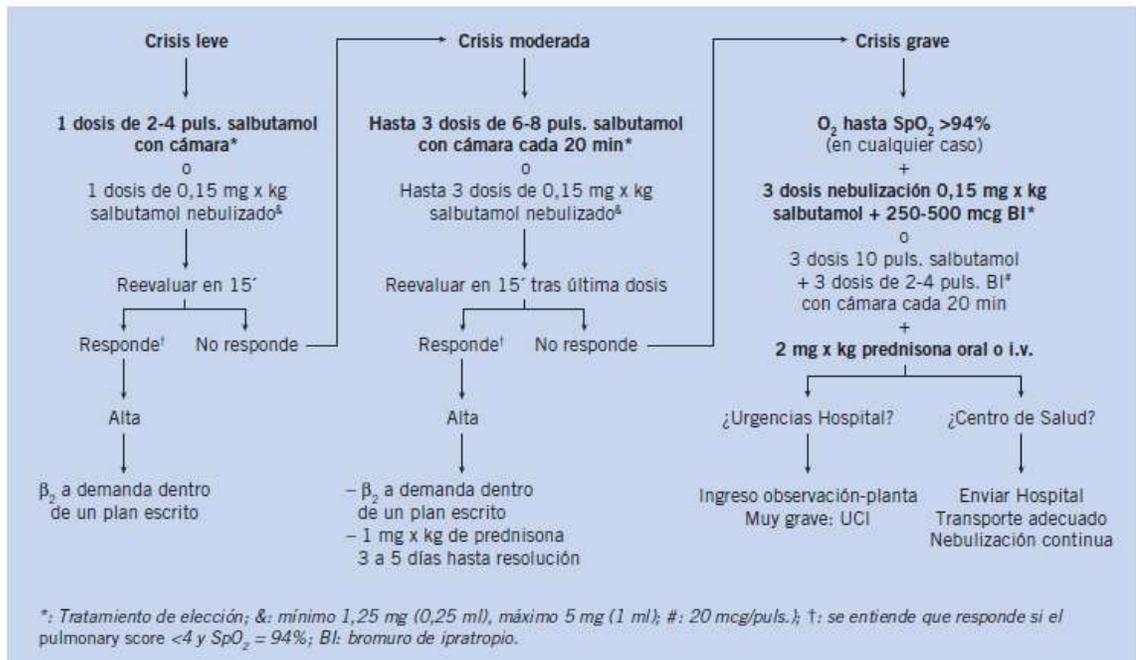
Tabla 6. Integración de Pulmonary Score (SC) y pulsioximetría.

Integración de PS y SaO ₂		
	PS	SpO ₂
Leve	0-3	>94%
Moderada	4-6	91-94%
Grave	7-9	<91%

En caso de discordancia, clasificar según el de mayor gravedad.

García De La Rubia S, Pérez Sánchez S. Asma: Concepto, fisiopatología, diagnóstico y clasificación. *Pediatría integral*. Mar 2012;16(2):117-128

Figura 7. Tratamiento de la crisis asmática en niños.



García De La Rubia S, Pérez Sánchez S. Asma: Concepto, fisiopatología, diagnóstico y clasificación. *Pediatría integral*. Mar 2012;16(2):117-128

IV.1.10. Complicaciones

IV.1.10.1. Inmediatas y mediatas

- Estatus asmático
- Infecciones bronco pulmonares bacterianas: bronconeumonías y neumonías
- Atelectasia lobar, segmentaria, masiva o microatelectasia
- Edema pulmonar no cardiogénico
- Aire extra-alveolar: neumomediastino, neumotórax y/o enfisema o aire subcutáneo
- Insuficiencia cardiaca aguda
- Insuficiencia Respiratoria Aguda y alteración de la ventilación perfusión con hipoxia con o sin hipercapnia
- Deshidratación hipertónica
- Reacción adversa a los medicamentos ejemplo: agitación, temblor, taquicardia, vómitos, nauseas, gastritis hemorrágica, insomnio, poliuria, anorexia
- Muerte.¹⁵

IV.1.10.2. Tardías o a largo plazo

- a) Bronquiectasias
- b) Retardo pondero-estatural
- c) Retraso escolar
- d) Alteraciones emocionales: trastorno de la personalidad, dependencia, neurosis o psicosis, mala adaptación social, mala auto-imagen
- e) Deformidades torácicas
- f) Enfisema pulmonar, que puede conducir al cor-pulmonar crónico
- g) Producción o exacerbación del RGE.¹⁵

IV.1.11. Pronóstico y Evolución

Generalmente el asma tiene una evolución más benigna en el niño que en el adulto. Alrededor del 50 por ciento del asma infantil bien tratada deja de dar síntomas en un período variable de años, pudiendo reaparecer en un grupo de ellos.¹⁵

Los factores de riesgo para que se mantenga el asma son: comienzo de la afección antes de los dos años de edad, madre asmática, atopia y pruebas alérgicas positivas, alteración de la función pulmonar persistente.¹⁵

Severidad de la enfermedad: se evaluará según la clasificación internacional vigente basada en la sintomatología clínica y las pruebas funcionales respiratorias, es práctica para la decisión inicial en el manejo del paciente, pero para su seguimiento posterior, el objetivo principal es el control de la enfermedad.¹⁵

No existe cura para el asma, aunque los síntomas algunas veces disminuyen con el tiempo. La mayoría de las personas pueden llevar una vida normal con automanejo y tratamiento médico apropiado.⁹

IV.1.12. Prevención

Puede ayudar a evitar los ataques de asma evitando los desencadenantes (que también se llaman alérgenos) y las sustancias irritantes que pueden dar lugar a un ataque de asma. Los desencadenantes y las sustancias irritantes

varían según cada persona, pero a continuación se incluyen algunos ejemplos de desencadenantes y sustancias irritantes comunes:

1. Contaminación del aire
2. Polvo
3. Moho
4. Polen
5. Humo de tabaco
6. Caspa de las mascotas
7. Ejercicio
8. Cambios de temperatura
9. Determinados alimentos
10. Sulfito (conservante de alimentos que se encuentra en el vino tinto, la cerveza, las barras de ensaladas, las sopas deshidratadas y otros alimentos)
11. Aspirina o ibuprofeno (marcas: Advil, Motrin, Nuprin)
12. Acidez estomacal
13. Infecciones de los senos paranasales.
14. Emociones fuertes (como llorar o reírse)
15. Perfume
16. Desodorantes en aerosol
17. Virus.²⁶

IV.1.12.1. ¿Cómo evito los desencadenantes comunes del asma?

Si el polen y el moho provocan los síntomas, use el aire acondicionado e intente mantener cerradas las ventanas del hogar y del automóvil. Cambie con frecuencia el filtro del sistema de calefacción y de refrigeración.²⁶

Para controlar el moho, limpie y ventile, con frecuencia, los baños, las cocinas y los sótanos. Use un aire acondicionado o un deshumidificador para que el nivel de humedad se mantenga inferior al 50 por ciento.²⁶

Las personas que son alérgicas al polvo son, en realidad, alérgicas al excremento de los ácaros del polvo. Para reducir los ácaros del polvo en el hogar, lave las sábanas con agua caliente (por encima de 130 °F) todas las

semanas. Cubra los colchones y las almohadas con fundas herméticas, y elimine las alfombras y las cortinas. Si debe alfombrar, puede tratar la alfombra con sustancias químicas para ayudar a reducir los ácaros del polvo. Intente evitar los animales de peluche, las flores secas y otras cosas que atrapan el polvo.²⁶

Las mascotas pueden provocar problemas si es alérgico a ellas. Si tiene una mascota, manténgala alejada de su dormitorio.²⁶

No permita que se fume en el hogar ni en el automóvil. El humo de tabaco puede empeorar el asma.²⁶

V. OPERALIZACION DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Femenino Masculino	Nominal
Tratamiento	Tipo de medicación que utiliza el individuo.	- Farmacológico - No farmacológico	Nominal
Episodios de infección	Ocasiones en las que un individuo padece de algún proceso infeccioso.	Número de veces	Númerica
Procesos alérgicos	Episodios de reacciones alérgicas que sufre un individuo a causa de diversos alérgenos.	Número de veces	Numérica
Ejercicio	Tipo de actividad física que realiza un individuo.	- Si - No	Nominal
Temperatura	Magnitud física que refiere a la sensación de calor o frío que puede ser percibida.	- Frío - Calor -Humedad -Cambios bruscos de temperatura	Nominal
Contaminación ambiental	Grado de contaminación del ambiente alrededor del individuo.	- Desechos -Sustancias - Humo	Nominal
Ausentismo escolar	Ocasión en que un individuo se ve obligado a no presentarse a la escuela.	-Si -No	Nominal
Hospitalizaciones	Ocasiones en las que el individuo ha necesitado ser ingresado a hospital.	-Si -No	Nominal

VI. MATERIAL Y METODOS

VI.1. Tipo de estudio

Se trata de un estudio observacional, descriptivo y transversal de recolección de datos prospectivo que se desarrollará a través de una encuesta epidemiológica transversal con el objetivo de determinar frecuencia, causas y consecuencias de hiperreactividad bronquial en niños asmáticos de 2-15 años que acuden a emergencias del hospital Infantil Santo Socorro, marzo-septiembre, 2017 (Ver anexo XII.1. Cronograma).

VI.2. Área de estudio

El estudio tuvo lugar en el área de Emergencias del Hospital Infantil Santo Socorro, el cual se encuentra en Ensanche La Fe, el hospital a su vez se encuentra ubicado en la calle 28 No. 1 del sector Cristo Rey. Está delimitado, al Norte, por la calle Félix Evaristo Mejía; al Sur, por la calle 28; al Este por la calle 37; al Oeste por la Calle Arzobispo Romero. Distrito Nacional, República Dominicana.



VI.3. Universo

El universo estuvo representado por todos los niños que acudieron al área de emergencias del hospital Infantil Santo Socorro de marzo-septiembre de 2017.

VI.4. Muestra

La muestra estuvo representada por todos los asmáticos de 2-15 años que acudieron a la emergencia del hospital Infantil Santo Socorro de marzo-septiembre de 2017.

VI.5. Criterios

VI.5.1. De inclusión

1. Asmáticos con hiperreactividad bronquial
2. Niños con edad de 2-15 años
3. Ambos sexos.

VI.5.2. De exclusión

1. Negarse a participar en el estudio
2. Niños menores de 2 años
3. Niños mayores de 15 años
4. Barreras del idioma

VI. 6. Instrumento de recolección de la información

Para la recolección de datos se construyó un cuestionario, que contiene 34 preguntas. Estas son de dos tipos: cerradas 16 y abiertas 18 . Esta encuesta está redactada en formato 8½ por 11 y comprende rubros referentes a: datos sociodemográficos de los asmáticos, tales como: Edad, sexo, color de piel, domicilio y residencia. Datos sobre sibilancias, acerca de factores asociados, antecedentes personales y familiares, datos sobre crisis, causas, evolución y pronósticos. Datos referentes a los factores de riesgo que se asocian a la hiperreactividad bronquial, sobre el tratamiento utilizado, y el tiempo que el

paciente tiene usando el medicamento, las hospitalizaciones, ausencias escolares por causa de las crisis de hiperreactividad (Ver anexo IX.2. Instrumento de recolección de datos).

VI. 7. Procedimiento

Luego de ser aprobado el protocolo por el Consejo de Enseñanza se solicitó autorización a la subdirección del Hospital Infantil Santo Socorro.

Los investigadores procedieron primero a dirigirse al área de emergencia del hospital, el segundo paso fue proceder a la identificación de los pacientes asmáticos que se encontraban en el área, y de estos solo los pacientes que estuvieron presentando hiperreactividad bronquial fueron tomados para realizarles la encuesta. Tercer paso, cada una de las sustentantes estuvo con un paciente y un familiar o tutor y le hicieron las preguntas ya plantadas en el cuestionario las cuales fueron llenadas por las mismas; esto constituyo la primera fase del instrumento. La segunda fase fue realizar un examen físico a cada niño con hiperreactividad bronquial.

VI.8. Tabulación

Los datos obtenidos, fueron sometidos a revisión y procesamiento, utilizando programas de computadora: *Microsoft Office Excel* (versión, noviembre, 2007).

VI.9. Análisis

Los datos obtenidos se analizaron en frecuencia simple. Las variables susceptibles de comparación fueron sometidas al *test de chi cuadrado* (X^2), considerándose de significación estadística cuando $p < 0.05$.

VI.10. Consideraciones éticas

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes a la Declaración del Helsinki²⁷ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).²⁸ El protocolo del estudio y los instrumentos

diseñados para el mismo fueron sometidos a la Escuela de Medicina y de la Coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de enseñanza del Hospital Infantil Santo Socorro, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por los padres o tutores de los niños que acudieron al hospital. Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por las sustentantes. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as niños contenida en los formularios fue protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada niño de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente trabajo de grado, tomada de otros autores, están justificadas por su llamada correspondiente.

VII. RESULTADOS

VII.1. Frecuencia de asma

De 3,618 (100.0%) niños que acudieron a emergencia del 7 de junio al 19 de julio de 2017, 138 (3,8%) eran asmáticos, de los cuales 80 (2,2%) eran masculinos y 58 (1,6%) era femeninos (Cuadro 1).

Cuadro 1. Distribución de niños atendidos en emergencias, según fueran asmático o no y sexo. Hospital Infantil Santo Socorro, junio-julio, 2017.

Asmáticos	Masculinos (%)	Femeninos (%)	Total (%)
Sí	80 (2,2)	58 (1,6)	138 (3,8)
No	1537 (42,5)	1943 (53,7)	3480 (96,2)
Total	1617 (44,7)	2001 (55,3)	3618 (100,0)

Fuente: Encuesta entrevista

VII.2. Frecuencia de hiperreactividad bronquial

En el cuadro 2 se presenta la distribución de los asmáticos entrevistados según presentaran o no hiperreactividad bronquial y sexo. Como se puede observar, 101 (73,2%) presentaron hiperreactividad bronquial. La mayor frecuencia de ésta se observó en el sexo masculino 59 (42,8%).

Cuadro 2. Distribución de los asmáticos entrevistados según tuvieran hiperreactividad o no y sexo. Emergencia hospital Infantil Santo Socorro. Junio-julio, 2017.

Hiperreactivid	Masculino (%)	Femenino (%)	Total (%)
Sí	59 (42,8)	42 (30,4)	101 (73,2)
No	21 (15,2)	16 (11,6)	37 (26,8)
Total	80 (58,0)	58 (42,0)	138 (100,0)

Fuente: ídem $X^2=14.902$; $gl=1$; $p<0.001$

La edad promedio de la población asmática con hiperreactividad estudiada fue de 6,8 años, con un rango de 2-15 años.

De los 101 asmáticos que hicieron hiperreactividad bronquial, a menores de 4 años correspondieron 33 (32,7%), entre 5-9 años 49 (48,5%) y de 10-15 años 19 (18,8%). En menores de 10 años la mayor cantidad de casos encontrados correspondió al sexo masculino 50 (49,5%), mientras que de 10 años en adelante correspondieron 19 (18,8%) a los sexos femenino y masculino respectivamente. (Cuadro 3). En la relación de casos estudiados afectados de hiperreactividad bronquial fue más frecuente en niños que en niñas.

Cuadro 3. Relación de casos estudiados de asma con hiperreactividad bronquial por edades. Emergencia hospital Infantil Santo Socorro. Junio-julio, 2017.

Grupo de edad (años)	Masculino (%)	Femenino (%)	Total (%)
≤4	19 (18,8)	14 (13,9)	33 (32,7)
5-9	31 (30,7)	18 (17,8)	49 (48,5)
10-15	9 (8,9)	10 (9,9)	19 (18,8)
Total	59 (58,4)	42 (41,6)	101(100,0)

Fuente: ídem.

En el cuadro 4 se presenta el tiempo de inicio de la hiperreactividad bronquial (inicio de las crisis), la mayor frecuencia correspondió al grupo menor de 4 años, 89 (88,1%) y la menor, al grupo mayor de 10 años, 2 (2,0%).

Cuadro 4. Relación de casos estudiados de asma con hiperreactividad bronquial tiempo de inicio. Emergencia hospital Infantil Santo Socorro. Junio-julio, 2017.

Inicio (años)	Frecuencia	%
≤4	89	88,1
5-9	10	9,9
10-15	2	2,0
Total	101	100,0

Fuente: ídem

VII.3. Causas de hiperreactividad bronquial

En el cuadro 5 se presentan los factores asociados como causantes de los cuadros de hiperreactividad bronquial de los niños estudiados. Las infecciones respiratorias agudas, 60 (59,4%); los procesos alérgicos, 36 (35,6%); los cambios de temperatura, 77 (76,2%); las sustancias 49 (48,5) fueron las causas más frecuentemente relacionadas con la aparición de la crisis de hiperreactividad bronquial.

Cuadro 5. Distribución de niños atendidos en emergencias con hiperreactividad bronquial según factores asociados. Emergencia hospital Infantil Santo Socorro. Junio-julio, 2017.

Factores asociados	Total	Sí (%)
Infección respiratoria	101	60 (59,4)
Proceso alérgicos	101	36 (35,6)
Ejercicio	101	15 (14,9)
Temperatura:	101	77 (76,2)
Frío		
Calor		40 (39,6)
Humedad		19 (18,8)
Cambios de temperatura		9 (8,9)
		36 (35,6)
Contaminación ambiental	101	100 (99,0)
Medicamentos:	101	1 (0,9)
Ampicilina		1
Sustancias:	101	49 (48,5)
Pintura		43 (42,6)
Detergentes		31 (30,7)
Insecticidas		13 (12,9)
Perfumes		47 (46,5)
Humo:	101	20 (19,8)
Tabaco		12 (11,9)
Industrias		11 (10,9)
Cocina		5 (4,9)
Polvo	101	31 (30,7)
Alimentos:	101	3 (3,9)
Pescados		2 (2,6)
Colorantes		1(1,3)

Fuente: ídem

*Un paciente puede presentar dos o más condiciones

Los antecedentes de asma, 101 (100); bronquiolitis, 50 (49,5); y dermatitis atópica 22 (21,8), fueron los antecedentes personales más frecuentes en pacientes con hiperreactividad bronquial. Ver cuadro 6.

Cuadro 6. Distribución de niños atendidos en emergencias con hiperreactividad bronquial según antecedentes personales. Emergencia hospital Infantil Santo Socorro. Junio-julio, 2017.

Antecedentes personales	Total	Sí
Bronquiolitis	101	50 (49,5)
Asma	101	101 (100,00)
Dermatitis atópica	101	22 (21,8)
Neumonía	101	16 (15,8)
Amigdalitis	101	1 (0,99)

Fuente: ídem

En el cuadro 7 se muestra la distribución de los antecedentes familiares; como se puede observar, el asma 83 (82,2); tabaquismo 23 (22,8); y alergias 16 (15,8), fueron los antecedentes familiares más frecuentes en pacientes con hiperreactividad bronquial.

Cuadro 7. Distribución de niños atendidos en emergencias con hiperreactividad bronquial según antecedentes familiares. Emergencia hospital Infantil Santo Socorro. Junio-julio, 2017.

Antecedentes familiares	Total	Sí
Alergias	101	16 (15,8)
Asma	101	83 (82,2)
Tabaquismo	101	23 (22,8)
Dermatitis atópica	101	3 (2,9)

Fuente: ídem

De los pacientes con hiperreactividad bronquial, 75 (74,3) sus padres refirieron historias de sibilancias, pero solo 63 (62,4) presentaron sibilancias al momento del examen físico. Ver cuadro 8.

Cuadro 8. Distribución de niños atendidos en emergencias con hiperreactividad bronquial según sibilancias. Emergencia hospital Infantil Santo Socorro. Junio-julio, 2017.

Sibilancias	Frecuencia	%
¿Ha tenido sibilancias?		
Sí	75	74,3
No	26	25,7
Edad de inicio de la sibilancia?		
<4	53	52,5
4-9	10	9,9
≥10	2	1,9
NR	10	9,9
Sibilancias actual		
Sí	63	(62,4)

Fuente: ídem

El cuadro 9 muestra que disnea 101 (100,0); tos 89 (88,1) y sibilancias 63 (62,4) fueron las manifestaciones más frecuentes encontradas en pacientes con hiperreactividad bronquial. Los estigmas de ojeras 82 (81,2) y rinitis 49 (48,5) fueron los más frecuentes.

Cuadro 9. Distribución de niños atendidos en emergencias con hiperreactividad bronquial según examen físico y estigmas. Emergencia hospital Infantil Santo Socorro. Junio-julio, 2017.

Examen físico	Total	Sí (%)
Sibilancias	101	63 (62,4)
Tos	101	89 (88,1)
Disnea	101	101 (100,0)
Tórax en quilla	101	1 (0,9)
Estigmas:		
Dermatitis atópica	101	22 (21,8)
Rinitis	101	49 (48,5)
Lengua Geográfica	101	1 (0,9)
Ojeras	101	82 (81,2)

Fuente: ídem

De los pacientes con hiperreactividad bronquial 67 (66,3) hicieron crisis menos de 3 veces en un año; 20 (19,8) hicieron crisis entre 3 a 5 veces en un año y 14 (13,9) más de 5 veces en un año. Ver cuadro 10.

Cuadro 10. Distribución de niños atendidos en emergencias con hiperreactividad bronquial según frecuencia de crisis. Emergencia hospital Infantil Santo Socorro. Junio-julio, 2017.

Veces *	Frecuencia	%
<3	67	66,3
3-5	20	19,8
> 5	14	13,9

Fuente: ídem. * En un año.

VII.4. Consecuencias

De los pacientes con hiperreactividad bronquial 65 (64,4) fueron hospitalizados, donde 63 (62,4) de los pacientes estuvieron hospitalizados menos de 3 veces un año. Ver cuadro 12.

Cuadro 12. Distribución de niños atendidos en emergencias con hiperreactividad bronquial según frecuencia de hospitalización. Hospital Infantil Santo Socorro. Junio-julio, 2017.

Hospitalización (veces)*	Frecuencia	%
No	36	35,6
Sí (veces):	65	64,4
<3	63	62,4
3-5	2	1,9
>5	0	0
Total	101	100,0

Fuente: ídem

En el cuadro 13 muestra que 57 (56,4) de los pacientes con hiperreactividad bronquial tuvieron ausentismo escolar, de los cuales 28 (27,7) se ausentaron menos de 2 días; 26 (25,7) de 3 a 5 días; y solo 2 (1,9) más de 5 días; y hubieron 30 (29,7) que todavía no asistían a la escuela.

Cuadro 13. Distribución de niños atendidos en emergencias con hiperreactividad bronquial según frecuencia de ausentismo escolar. Emergencia hospital Infantil Santo Socorro. Junio-julio, 2017.

Ausencias escolares	Frecuencia	%
No aplican	30	29,7
No	14	13,9
Sí (tiempo/días):	57	56,4
≤2	28	27,7
3-5	26	25,7
> 5	2	1,9
Total	101	100,0

Fuente: ídem

En el cuadro 11 muestra que solo 29 (28,7) de los pacientes con hiperreactividad bronquial tenían tratamiento; de los cuales 17 (16,8) llevaban de 1-2 años con el mismo; 6 (5,9) menos de un año; 4 (3,9) más de 3 años; y 2 (1,9) pacientes no recordaron el tiempo; donde el salbutamol fue el medicamento más utilizado. Los 101 (100,00) pacientes recibieron tratamiento ambulatorio con salbutamol y prednisolona por 5 días.

Cuadro 11. Distribución de niños atendidos en emergencias con hiperreactividad bronquial según tratamiento. Emergencia hospital Infantil Santo Socorro. Junio-julio, 2017.

Tratamiento	Frecuencia	%
Actual	101	100,0
Sí	29	28,7
No	72	71,3
Tiempo/año:	29	28,7
<1	6	5,9
1-2	17	16,8
≥3	4	3,9
No recuerda	2	1,9
Qué tratamiento:*		
Salbutamol	22	21,8
Prednisolona	8	7,9
Inhibidor de los leucotrienos	4	3,9
Salmeterol	2	1,9
Fluticasona	1	0,9
Tratamiento al salir de crisis	101	100,0
Que tratamiento (tiempo/días):		
Salbutamol (3-5)	101	100,00
Prenidsolona (5)	101	100,00

Fuente: ídem

*Un paciente puede utilizar más de un medicamento

VIII. DISCUSION

La frecuencia de asma a nivel mundial ha ido incrementando en la misma proporción en que los países se industrializan, contribuyendo este último a aumento de la contaminación ambiental. En el presente estudio, la frecuencia de asma fue de 3.8 por ciento. La frecuencia de hiperreactividad en estos niños asmáticos fue de 73,2 por ciento. Si comparamos esta información con la reportada por la literatura mundial, resulta sorprendentemente elevada la presentación de hiperreactividad bronquial en los niños que demandaron atención a la sala de emergencias del hospital Infantil Santo Socorro.

Tomando en cuenta la edad de los asmáticos del presente estudio se verifica que afecta a todas las edades con una media de 6,8 años y un rango de 2-15 años. Sin embargo, debe destacarse que los cuadros de hiperreactividad se registran más frecuentemente en menores de 10 años (81,2 %), con una disminución significativa ($p < 0,001$) en los niños de 10 o más años. En este estudio, el comportamiento según el sexo y la edad resultó ser similar, ya que en el grupo de edad menor de 10 años la incidencia de hiperreactividad fue superior en el sexo masculino (49,5%) que en el femenino (32,0%). A partir de los 10 años fue que ocurrió la inversión de la frecuencia de hiperreactividad bronquial. En un estudio en Europa vemos que durante la niñez, el sexo femenino tuvo menor incidencia de hiperreactividad que el sexo masculino; en la pubertad la incidencia fue casi igual, mientras que después fue mayor en mujeres que en hombres,²⁹ coincidiendo esto con lo señalado por varios autores.²⁹⁻³³ Otros autores³⁴⁻³⁵ plantean que después de los 10 años la incidencia se asemeja.

La contaminación ambiental ha sido enumerada como uno de principales factores desencadenantes de hiperreactividad en asmáticos. En un estudio realizado en dos ciudades de Alemania, Munich y Leipzig,³⁶⁻³⁷ la primera una ciudad caracterizada por el alto tráfico vehicular y la segunda por el gran número de contaminación ambiental, resultó que en Munich el asma y la alergia fueron más prevalente, mientras que la bronquitis lo fue en Leipzig.

Estudios en familias han mostrado que el estado de atopía de un individuo sin asma no influye en el riesgo de que sus descendientes padezcan asma, pero la

presencia de atopía en individuos con asma aumenta la probabilidad de que sí la padezcan.³⁸ La mayoría de los estudios muestran que el factor de riesgo principal es el hábito de fumar en las madres, estimándose que en Estados Unidos,²⁵ el 7.5 por ciento de los casos de asma sintomática en la niñez se deben a esta exposición. El hábito de fumar de una madre embarazada más el hábito de fumar de otro miembro de la familia después del nacimiento, incrementa el riesgo de desarrollar asma con episodios de sibilancias e hiperreactividad bronquial.²⁹ Los efectos ambientales del humo del tabaco en asma de adultos no han sido investigados extensamente y los datos disponibles son limitados.

Las infecciones respiratorias tienen una compleja relación con el asma y la hiperreactividad. Tales infecciones en etapas tempranas de la vida han sido asociadas a un incremento significativo del riesgo de desarrollar asma en etapas posteriores. En el hospital Infantil Santo Socorro, más de la mitad (59.4%) de los asmáticos en crisis de hiperreactividad habían sufrido de infecciones agudas de vías respiratorias. En este mismo orden, 49,5 por ciento tenía antecedentes de bronquiolitis y 21,8 por ciento de dermatitis atópica.

Un 74,3 por ciento de los niños hiperreactivo tenía antecedentes de sibilancias, sin embargo, durante el examen físico realizado se encontró que el 62,4 por ciento se les auscultó sibilancias. En la inspección se reportó que 81,2 por ciento tenía ojeras, mientras que 48,5 por ciento padecía de rinitis. La presencia de estigmas en el asmático está relacionada con la presentación de hiperreactividad bronquial y resulta más común a medida que se avanza en la edad.³²

Las crisis de hiperreactividad bronquial en la población estudiada se presentaron en más de las tres quintas partes de los asmáticos, presentándose en todas las edades, pero de una manera distinta en cada grupo de edad y sexo. Entre las principales causas o factores desencadenantes tenemos a las infecciones respiratorias, la cual es más frecuente en niños y contaminantes ambientales, en los adultos; mientras que el factor temperatura, casi de igual magnitud con predominancia en los adultos. Es de relevancia mencionar que el barrio donde hizo el estudio se encontró crisis de hiperreactividad hubo

predominancia de contaminación ambiental y mayor número de infecciones respiratorias. Dentro de las infecciones respiratorias, las infecciones virales son la mayor causa de exacerbaciones en los episodios de crisis de hiperreactividad bronquial.³²

Aún el asma siendo una patología de gran prevalencia en la población y sobre todo siendo mal diagnosticada y por ende mal tratada encontramos que los niños de 2 a 15 años acudieron con mayor frecuencia (66,3%) al médico menos de 3 veces en el último año, sin embargo al cuestionar sobre la utilización de algún tipo de tratamiento se encontró en mayor proporción en menores de 4 años que en los mayores de 10 años. Probablemente esto está asociado a la gran cantidad de madres inexpertas y la falta de educación de la enfermedad por parte de los trabajadores de salud aun acudiendo a los hospitales.

El incremento de los ingresos hospitalarios, se ha atribuido a la polución atmosférica y el aumento del hábito tabáquico y la sensibilización precoz del hábitat familiar en este estudio se encontró una cantidad elevada de hospitalizaciones, 64,4 por ciento, en donde la mayor cantidad la encontramos en niños menores de los 10 años, al igual que lo referido por otros autores³⁸⁻⁴¹ que afirman una mayor frecuencia también en este grupo de edad.

Llama la atención que sólo 28,7 por ciento de los niños que hicieron crisis de hiperreactividad bronquial tenían tratamiento de mantenimiento, y aunque el 100,0 por ciento de los pacientes recibieron tratamiento luego de salir de la crisis, es importante saber que sin la buena educación y énfasis hacia los padres sobre el tratamiento, es alarmante la mala adherencia al mismo.

La omisión de esta conducta terapéutica, ya establecida representa un grave error, cuyo efecto más importante es la repetición de las crisis del niño asmático con hiperreactividad bronquial.

Entre las consecuencias de hiperreactividad bronquial se encuentran la ausencia a la escuela y las hospitalizaciones, siendo el asma una de las enfermedades crónicas de la infancia que causa mayor ausentismo escolar, agravado por la condición de presentar hiperreactividad. Los resultados obtenidos en el estudio realizado con niños que acudieron a sala de emergencias

del hospital Infantil Santo Socorro, informa que el 56,4 por ciento de los niños faltaron a las escuelas un promedio de días de 3,0 (rango: 1-5 días). Estos resultados fueron 7,4 por ciento superior a un estudio realizado en los Estados Unidos²⁵ el año pasado, que reportó que el 49,0 por ciento de los niños asmáticos faltaron a la escuela por presentar cuadros de hiperrreactividad.

IX. CONCLUSIONES

La frecuencia de asma en los niños que demandan atención a sala de urgencias del hospital Infantil Santo Socorro fue de 3,60 por ciento.

El 73,2 por ciento de los niños asmáticos hizo hiperreactividad bronquial.

Los cuadros de hiperreactividad se registraron más frecuentemente en menores de 10 años (81,2 %), con una disminución significativa ($p < 0,001$) en los niños por encima de esta edad.

La mayor frecuencia (58,4%) de hiperreactividad bronquial se registró en el sexo masculino.

El 88,1 por ciento de los cuadros de hiperreactividad bronquial se inició antes de los 4 años de edad.

Las causas o factores desencadenantes de hiperreactividad bronquial, más importantes fueron la contaminación ambiental que incluye sustancias, humo y polvo; y la temperatura.

El tabaquismo familiar, como entidad, constituye un problema por la alta relación asma-familiares-fumadores.

La asociación de estigmas como dermatitis atópica, bronquitis y rinitis, muestra una influencia importante con la aparición de hiperreactividad bronquial en los niños.

Existe un déficit marcado en el conocimiento sobre la adherencia al tratamiento mayormente en la fase ambulatoria, conllevando a reincidencias de las crisis.

El alto número de las hospitalizaciones unido a las ausencias escolares, debido a crisis de hiperreactividad bronquial, constituyen uno de los indicadores de mal pronóstico en los asmáticos, tanto desde el punto de vista sanitario como educativo, económico, social e incluso psicológico.

X. RECOMENDACIONES

1. Educar a los familiares y al paciente. Uno de los principales problemas de la ineficacia del tratamiento y control del asma es la ignorancia de parte de los familiares del afectado y de él mismo. Si se educa a los familiares y al paciente asmático habría mayor control de las exacerbaciones y por lo tanto de sus consecuencias individuales y colectivas. Los enfermos deben comprender los hechos relevantes de la naturaleza del asma y su tratamiento, así como percibir los beneficios que obtendrán si efectúan cambios apropiados de conducta.
2. Todos los pacientes asmáticos saben que el ejercicio les puede provocar una crisis, sin embargo, la actividad física es fundamental para llevar una vida sana y respirar mejor. Por eso es importante realizar ejercicio físico, pero adoptando una serie de precauciones: tomar la medicación (generalmente broncodilatadores inhalados) antes de comenzar, realizar un calentamiento controlado y progresivo, dosificar el ejercicio a intervalos, evitar los ejercicios máximos en intensidad, y tener siempre a mano la medicación.
3. Capacitar al personal de salud en la identificación, métodos diagnósticos y manejo del asma. La mayoría de los niños asmáticos son atendidos por médicos no especialistas y diversos estudios han mostrado que solamente una pequeña proporción tiene un conocimiento adecuado de los conceptos cambiantes del tratamiento del asma, además son comunes los errores en la prescripción y la falta de protocolo de manejo en caso de una crisis de hiperreactividad.
4. La intervención del cabildo municipal en la reparación de las calles, recolección de basuras y saneamiento ambiental. El problema de la recolección de la basura de la ciudad y las condiciones ambientales trae como una de sus consecuencias el alto número de asmáticos en crisis, es por ello que el cabildo debe de intervenir.
5. Dotar a todos los centros de segundo y tercer nivel de equipos de diagnósticos y/o capacitación para su utilización. La ineficiencia de muchos centros para el diagnóstico de asma y manejo de las crisis también se debe a la carencia de recursos de equipos.

6. Establecer campañas contra el tabaquismo advirtiendo su asociación con dicha enfermedad y con el desencadenamiento crisis.
7. La implementación por parte de las autoridades de una política que reglamente la ubicación y/o reubicación de las industrias y talleres fuera de zonas urbanas; además utilización de filtros.
8. La regularización de los vehículos con motores de combustión interna con la utilización de catalizadores en sus escapes y la reducción del tiempo de emisión de sustancias nocivas que puedan desencadenar crisis de hiperreactividad bronquial.
9. La creación de una norma nacional para el manejo del asma con la finalidad de unificar criterios en torno a la prevención y manejo del asma entre las instituciones de salud que trabajan en el área, que permitan implementar conductas correctas ajustadas a estos tiempos y aumentar la calidad de vida de los asmáticos.
10. La creación de un centro nacional del asma para la vigilancia del comportamiento epidemiológico de la enfermedad en las diferentes zonas geográficas a nivel nacional, identificando los factores de riesgo así como el incremento de la prevalencia en poblaciones susceptibles, y así poder medir las consecuencias a nivel clínico, social y económico. Teniendo estos conocimientos tomar medidas preventivas en pro del bienestar de cada una de las comunidades.

XI. REFERENCIAS

1. Sánchez IC, Razón BR, Reyes LC, Cantillo GH, Barreiro PB. Evaluación clínica y funcional en niños asmáticos tratados con Montelukast. *Revista Cubana Pediátrica*. 2011;83(3):217
2. De la Vega PT, Pérez MV, Castillo IL. Comportamiento clínico-epidemiológico del asma bronquial en menores de 15 años. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. 2013;29(3):255
3. Miranda MP, Hoyos Sánchez B. Prevalencia de asma infantil en la ciudad de Cartagena. *Alergia Asma e Inmunología Pediátricas*. May-Agost 2014;23(2):39-42
4. Parada EME, Casanova RE, Del Arco PAO, Peinado SM, Castellano GI. Influencia del asma bronquial en el ausentismo escolar en niños de 5-12 años atendidos en la clínica de especialidades médicas de Bayamo. *Multi Med* 2014; 18 (1)
5. Rodríguez CN, Herrera DLE, Alcántara MS. Incidencia de asma bronquial en niños de 1-5 años, como factor predisponente de ausentismo escolar y laboral 2007-2008. Hospital Militar Dr. Ramón de Lara F.A.D., Santo Domingo Este, República Dominicana. En-abr 2013;74(1):49
6. María S. Adames R, Escarlyn Bidó Bidó, Ana E. Estévez E., Awilda Gávez V, Odalis Y Pérez S. Causas y consecuencias de hiperreactividad bronquial del síndrome asmático en el barrio San José De Villa (Nagua). [Tesis de grado de medicina]. Universidad Autónoma de Santo Domingo (UAASD), Distrito Nacional, Republica Dominicana. 2012
7. Ramos AM, Estévez P, Sosa VA, Reyes C. Frecuencia de asma bronquial en niños de 3-10 años asistido en la UNAP Villa La Mata, provincia Sánchez Ramírez. *Revista Médica Dominicana*. My-Agt 2013;74(2):13

8. Organización Mundial de la salud. Asma. Centro prensa, nota descriptiva, n° 307, Nov 2013. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs307/es/>
9. Enciclopedia Médica A.D.A.M. Asma. Abr 2015. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000141.htm>
10. Moreno MC. Hiperreactividad Bronquial. Universidad Nacional de Colombia. 2011
11. Cisneros SC, Pinedo SC. Actualización en Asma. Vol. XXI. Madrid: Ergon; 2013. 7 p.
12. Gurrola SA, Huerta LJG. Historia del asma. Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas. My-Agt 2013;22(2):78-80
13. García De La Rubia S, Pérez Sánchez S. Asma: Concepto, fisiopatología, diagnóstico y clasificación. Pediatría integral. Mar 2012;16(2):117-128
14. Sánchez CS, López RC, Somiedo GM. Actualización en Asma. Vol. XXI. Madrid: Ergon; 2013. 19 p
15. Parra CJ, Fagés RM, González OM, Peña HB, Rodríguez GB, Mallo CR. Guía de buenas prácticas clínicas asma bronquial en el niño. Revista Pediatría Electrónica. 2010;7(1):14-15
16. Calvo M. Clasificación del asma bronquial. Neumología Pediátrica. 2010;1(2):66-68
17. Salas HJ, Fernández VM, Almeida AV. Clasificación del asma. Neumología y Cirugía de Tórax. 2009;68(2):144-147
18. Perpiñá TM, Navarro SC. Actualización en Asma. Vol. XXI. Madrid: Ergon; 2013. 35-36 p
19. González R, Pérez MA. Aspectos fisiopatológicos. Neumología Pediátrica. 2006;1(2):49-53
20. Morris JM. Asthma. Medscape. Jun16 2016. Disponible en: <http://reference.medscape.com/article/296301?src=medscapeapp-android&ref=email>

21. Colegio Médico Dominicano. Secretariado de educación médica auspició conferencia sobre asma y rinitis. Disponible en: http://www.cmd.org.do/index.php?option=com_content&view=article&id=664%3AAsecretariad-de-educacion-medica-auspicio-conferencia-sobre-rinitis-y-asma&catid=3%3Anoticias-cmd&Itemid=13
22. Salas González LM. Diagnóstico y control del asma bronquial. *Revista medica de Costa Rica y centroamerica*. 2016;73(618):185-186
23. Fernández-Lahera MJ, Romero RD, Fernández-Montes VC. Actualización en asma. Vol. XXI. Madrid: Ergon; 2013. 51 p
24. Río-Navarro B, Hidalgo-Castro E, Sienna-Monge J. Asma. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*. En-Fbr 2009;66(1):18-20
25. Kliegman R, Stanton B, St. Geme III J, Schor N, Behrman R. Asma en la infancia. En: Behrman R, Nelson W, editores. *Nelson Tratado de Pediatría*. 19a ed. Elsevier Saunders; 2013. p. 820-821
26. Familydoctor.org editorial. Asma. Abr 2014. Disponible en: <https://es.familydoctor.org/condicion/asma/?adfree=true>
27. Manzini JL. Declaracion de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2000; VI (2): 321
28. International Ethical Guidelines for International Research Involving Human Subjects (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2002.
29. GINA report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) [Internet] 2014. Disponible en: www.ginasthma.org
30. Chauhan BF, Ducharme FM. Agregado de agonistas beta 2 de acción prolongada a los corticoides inhalados versus agentes antileucotrienos para el asma crónica (Revisión Cochrane traducida). *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Jan 24;1:CD003137.
31. Kew KM, Karner C, Mindus SM, Ferrara G. Combinación de formoterol y budesonida como tratamiento de mantenimiento y alivio versus

- mantenimiento con inhaladores combinados para el asma crónica en adultos y niños (Revisión Cochrane traducida). *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Dec 16;12:CD009019.
32. Parsons JP, Hallstrand TS, Mastronarde JG, Kaminsky DA, Rundell KW, Hull JH, et al.; American Thoracic Society Subcommittee on Exercise-induced Bronchoconstriction. An official American Thoracic Society clinical practice guideline: exercise-induced bronchoconstriction. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013;187 (9):1016-27.
 33. Bonini M, Di Mambro C, Calderon MA, Compalati E, Schünemann H, Durham S, Canonica GW. Agonistas beta2 para el asma inducido por ejercicio (Revisión Cochrane traducida). *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;10:CD003564.
 34. Burr ML. Is asthma increasing- *J Epidemiol Community Health.* 2013; 81:185-189.
 35. Sears MR. Descriptive epidemiology of asthma. *Lancet.* 2012; 350(suppl 11):1-4.
 36. Asher MI, Pattermore P, Harrison A, Mitchell E, Rea H, Stewart A, Woolcock A. International comparison of the prevalence of asthma symptoms and bronchial hyperresponsiveness. *Am Rev Respir Dis.* 2015; 158: 524-29.
 37. Asher MI, Keil U, Anderson HR, Beasley R, Crane J, Martinez F, Mitchell EA, Pearce N, Sibbald B, Stewart AW, Strachan D, Weiland SK, Williams HC. International study of asthma and allergies in childhood (ISAAC): rationale and methods. *Eur Respir J.* 2014; 28:483-91.
 38. García-Río F, Calle M, Burgos F, Casan P, Del Campo F, Galdiz JB, et al.; Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR). Espirometría. Normativa SEPAR. *Arch Bronconeumol.* 2013;49(9): 3
 39. Quirce S, Bobolea I, Barranco P. Asma: actualización terapéutica. *Med Clin (Barc.)* 2014; 142(7):317-22.

40. Custovic A, Johnston SL, Pavord I, Gaga M, Fabbri L, Bel EH, et al. EAACI position statement on asthma exacerbations and severe asthma. Position Paper. *Allergy*. 2013;68(12):1520-31.
41. Trevor JL, Deshane JS. Refractory asthma: mechanisms, targets and therapy. *Allergy*. 2014; 69(7):817-27.

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Variables	2015	2016	2017
Selección del tema	Noviembre		
Búsqueda de referencias		Septiembre – Octubre	
Elaboración del anteproyecto		Noviembre -	Febrero
Sometimiento y aprobación			Marzo-Mayo
Ejecución del cuestionario			Junio-julio
Tabulación y análisis de la información			Julio
Redacción del informe			Agosto
Revisión del informe			Agosto
Encuadernación			Agosto
Presentación			Septiembre

XII.2. Instrumento de recolección de la información

FRECUENCIA, CAUSAS Y CONSECUENCIAS DE HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL EN NIÑOS DE 2 A 15 AÑOS QUE ACUDEN A EMERGENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL SANTO SOCORRO MARZO-SEPTIEMBRE 2017.

Formulario N°:		Fecha:	
I- Datos Personales:			
Sexo: <input type="radio"/> Masc <input type="radio"/> Fem	Edad:	Color de la Piel: <input type="radio"/> Negro <input type="radio"/> Blanco <input type="radio"/> Amarillo	
Domicilio :			
Procedencia (municipio):			
II- Datos de Asma Bronquial			
¿Sufre usted de asma (del pecho apretao)? <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No		¿Desde cuándo?	
¿Ha tenido que acudir al médico o algún centro de salud? <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No		¿Cuántas veces en el último año? ____	
III- Datos sobre Sibilancias			
¿Sabe usted si su niño ha tenido sibilancias? <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No		¿Tiene sibilantes? <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No	
¿ Cuantas veces ha presentado sibilancias en el último año?		Si la tiene, ¿Desde cuándo?	
¿ A qué edad el niño inicio el cuadro de sibilancias?		Tipo de Sibilancias	<input type="radio"/> A veces <input type="radio"/> Todos los días
IV- Datos acerca de factores asociados			
¿Episodios de infección respiratoria? <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No		En caso positivo, ¿Cuántas veces en un año? ____ ¿Y desde cuándo? _____	
Procesos alérgicos: <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No En casos positivo: ¿A qué?	<input type="radio"/> Animales <input type="radio"/> Perro <input type="radio"/> Gato <input type="radio"/> Otro _____ <input type="radio"/> Ejercicio <input type="radio"/> Temperatura: <input type="radio"/> Frío <input type="radio"/> Chocolates <input type="radio"/> Calor <input type="radio"/> Pescados <input type="radio"/> Humedad <input type="radio"/> Cambios de Temp.	<input type="radio"/> Contaminación Ambiental <input type="radio"/> Medicamentos (aspirina) <input type="radio"/> Otro _____ <input type="radio"/> Sustancias: <input type="radio"/> Pinturas <input type="radio"/> Detergentes <input type="radio"/> Insecticidas <input type="radio"/> Perfumes <input type="radio"/> Otro _____	<input type="radio"/> Humo <input type="radio"/> Tabaco <input type="radio"/> Industrias <input type="radio"/> Cocina <input type="radio"/> Alimentos <input type="radio"/> Huevos <input type="radio"/> <input type="radio"/> Otro
V- Antecedentes personales			
<input type="radio"/> Bronquiolitis <input type="radio"/> Asma <input type="radio"/> Dermatitis Atópica <input type="radio"/> Bronquitis <input type="radio"/> Otros _____			
VI- Antecedentes familiares			
<input type="radio"/> Alergia <input type="radio"/> Asma <input type="radio"/> Tabaquismo (<input type="radio"/> Padre <input type="radio"/> Madre <input type="radio"/> Otro miembro) <input type="radio"/> Dermatitis Atópica			
VII- Examen Físico			
<input type="radio"/> Sibilancias <input type="radio"/> Tos <input type="radio"/> Disnea	<input type="radio"/> Dermatitis Atópica <input type="radio"/> Rinitis <input type="radio"/> Otro _____	<input type="radio"/> Lengua Geográfica <input type="radio"/> Dedos en palillo de tambor	<input type="radio"/> Ojeras <input type="radio"/> Tórax en quilla
VIII- Datos sobre crisis			

¿Hace usted crisis de ahogo? O Si O No	En caso positivo, decir la frecuencia _____
---	---

¿Cuáles son las causas que usted más frecuente asocia a las crisis?			
Episodios de Infección Respiratoria: OSi ONo Procesos alérgicos OSi ONo En casos positivo: ¿A qué?	<i>O Animales</i> OPerro OGato OOtro _____	<i>OContaminación Ambiental</i> O <i>Medicamentos (aspirina)</i> OOtro _____	<i>OHumo</i> OTabaco OIndustrias OCocina
	<i>O Ejercicio</i> <i>OTemperatura:</i> OFrio OCalor OHumedad OCambios de Temp.	<i>OSustancias:</i> OPinturas ODetergentes OInsecticidas OPerfumes O Otro _____	<i>OAlimentos</i> OHuevos OChocolates OPescados OOtro _____
<i>OOtros:</i> _____			
IX- Tratamiento			
¿Tiene tratamiento ahora? O Si O No		En caso positivo nombrar:	
Tiempo que lleva con el tratamiento: _____		_____ _____	
X- Pronóstico			
¿Ha tenido que hospitalizarse por el pecho apretao? O Si O No		¿Cuántas veces en el último año? _____	
A causa del pecho apretao, ¿ Ha dejado de asistir	O a la escuela (niños)?	¿Cuántos días?	
Comentario: _____ _____			
Elaborado por: _____			

XII.3. Costos y recursos

IX.3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • 2 sustentantes • 1 asesor (metodológico y clínico) • Personal médico calificado en número de cuatro • Personas que participaron en el estudio 			
IX.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas	80.00	240.00
Papel Mistique	1 resmas	180.00	540.00
Lápices	2 unidades	3.00	36.00
Borras	2 unidades	4.00	24.00
Bolígrafos	2 unidades	3.00	36.00
Sacapuntas	2 unidades	3.00	18.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x Impresora HP 932c Scanner: Microteck 3700 Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omnipage Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0 Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data projector Cartuchos HP 45 A y 78 D			
Calculadoras	2 unidades	75.00	150.00
			1,200.00
IX3.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
IX.3.4. Económicos*			
Papelería (copias)	1200 copias	1.00	1200.00
Encuadernación	12 informes	80.00	960.00
Alimentación			1,200.00
Transporte			7,000.00
Inscripción al curso			2,000.00
Inscripción del anteproyecto			13,500.00
Inscripción de la tesis			15,000.00
Imprevistos			3,000.00
Total			\$43,860.00

XII.4. Evaluación

Sustentantes:

Evelina Castillo Herrera

Nicole Alicia Medrano Pión

Asesor:

Rubén Darío Pimentel
(Metodológico y Clínico)

Jurado:

Autoridades:

Dr. Eduardo García
Director Escuela de Medicina

Dr. William Duke
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____