

UNIVERSIDAD CENTROAMERICANA DE CIENCIAS EMPRESARIALES

**FACULTAD DE CIENCIA Y TECNOLOGÍA
CARRERA DE FARMACIA**



**“MANEJO FARMACOTERAPÉUTICO DEL ASMA BRONQUIAL CON
CORTICOSTEROIDES EN EL SERVICIO DE INFECCIONES
RESPIRATORIAS AGUDAS PEDIÁTRICAS, EN EL HOSPITAL
REGIONAL “SANTIAGO DE JINOTEPE”, CARAZO, DURANTE EL
PRIMER SEMESTRE DEL 2001”.**

“TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADO EN FARMACIA”

AUTORES:

- **Br. FRESSIA JOSE GONZALEZ RAMÍREZ**
- **Br. JEAN CARLOS NARVÁEZ MARTINEZ**

TUTOR ESPECIALISTA : Lic. BELKYS FLORES

TUTOR METODOLÓGICO : Dr. PEDRO RIVERA

MANAGUA, NICARAGUA 2002

Dedicatoria

A Dios Nuestro Señor, a quien le
debo sobre todas las cosas mi
existencia, por haberme permitido
culminar una de mis grandes metas se
que con la ayuda de él seguiré dando
testimonio de su gran generosidad para
conmigo.

A mi padres y hermanas que han
estado en los momentos difíciles de mi
vida y que como mi familia han sabido
darme el apoyo y consejos cuando más
los he necesitado

Fressya José González Ramírez

Dedicatoria

A Dios. Sobre todas las cosas, por
que él me ha dado fuerzas,
sabiduría e inteligencia para poder
culminar mi carrera .

A mi madre, quien ha sido la luz que
guió mis pasos para ser de mi un
hombre de bien y un profesional a
favor de los más desposeídos.

Jean Carlos Mariáez Martínez

Agradecimiento

Al Doctor Pedro Pablo Sandino (Msc Salud Pública), del Hospital Regional "Santiago" de Jinotepe, por habernos brindado su asesoría incondicional y desinteresada para la realización de nuestro trabajo final.

A la Lic. Belkys Flores, tutora científica de nuestra tesis, por su aporte y tiempo destinado a nuestro trabajo.

Al Doctor Álvaro Bancha por ser partícipe de nuestra formación académica y profesional.

Al Doctor Pedro Rivera, nuestro tutor metodológico por su apoyo incondicional durante el desarrollo de nuestro trabajo

A nuestros amigos: Lic. Lizbeth Álvarez Soza, Dr. José Estrada, Abelardo Castro y Carlos Mairena Altamirano

El escritor inventa
algo sensacional en el decir,

un manajo ideal que nos
presenta

brillante, sin pulir

Rafael Montiel

* Masaya 1887

+ Pinotepe, 1978

De todas las fuerzas que
mantienen al mundo,

El hombre se liberta a sí mismo
cuando gana su propio control

Gothe

INDICE

	No. Pág.
LISTA DE CUADROS	i
LISTA DE GRAFICOS	iii
RESUMEN	v
CAPITULO I. INTRODUCCIÓN	1
A. Selección del Tema	4
B. Planteamiento del Problema	5
C. Justificación	6
D. Objetivos	7
1. Objetivo General	7
2. Objetivo Específico	7
3. Objetivo Propositivo	7
CAPITULO II. MARCO TEORICO	8
A. Antecedentes	8
B. Información sustantiva	12
C. Información general	32
CAPITULO III. DISEÑO METODOLOGICO	63
A. Tipo de estudio	63
B. Universo	63
C. Muestra y muestreo	63

D. Procedimientos e instrumentos de la información	63
E. Procesamiento y análisis de la información	64
✓ Plan de análisis	65
✓ Operacionalización de las variables	66
CAPITULO IV. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS	71
CAPITULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	97
A. Conclusiones	97
B. Recomendaciones	99
C. Propuesta del Esquema de Tratamiento del Asma Bronquial	100
CAPITULO VI. BIBLIOGRAFÍA	103
ACRONIMOS	109
GLOSARIO	111

LISTA DE CUADROS

	No. pág.
CUADRO No. 1. Según grupo etáreo y sexo estudiado	72
CUADRO No. 2. Procedencia de pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial al servicio de IRA Pediátrica H.R.S.J.	74
CUADRO No. 3. Número de crisis presentada al año en los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial, según edad en el servicio IRA en el H.R.S.J.	76
CUADRO No. 4. Clasificación de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial según grado de dificultad respiratoria servicio de IRA del H.R.S.J.	78
CUADRO No. 5. Corticoides más utilizados en los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica del H.R.S.J.	80
CUADRO No. 6. Tipos de corticoides y dosis empleadas en los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial.	82
CUADRO No. 7. Vías de administración más utilizadas de los corticoides en los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica.	83

CUADRO No. 8. Tiempo de utilización de la corticoterapia en el relación a la gravedad de la crisis.	85
CUADRO No. 9. Evolución clínica de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial al servicio de IRA pediátrica, según terapia empleada y tipo de crisis.	87
CUADRO No. 10. Tiempo de estancia de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica del H.R.S.J.	89
CUADRO No. 11. Enfermedades asociadas a los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial, en el servicio de IRA pediátrica del H.R.S.J.	91
CUADRO No. 12. Antibioticoterapia utilizada en los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial asociadas a enfermedades concomitantes en el servicio del IRA pediátrica del H.R.S.J.	93
CUADRO No. 13. Condición de egreso de los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial con corticoterapia y tratamiento estándar.	95

LISTA DE GRAFICOS

No. pág.

GRAFICO No. 1. Según grupo etáreo y sexo estudiado	73
GRAFICO No. 2. Procedencia de pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial al servicio de IRA Pediátrica H.R.S.J.	75
GRAFICO No. 3. Número de crisis presentada al año en los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial, según edad en el servicio IRA en el H.R.S.J.	77
GRAFICO No. 4. Clasificación de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial según grado de dificultad respiratoria servicio de IRA del H.R.S.J.	79
GRAFICO No. 5. Corticoides más utilizados en los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica del H.R.S.J.	81
GRAFICO No. 7. Vías de administración más utilizadas de los corticoides en los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica.	84
GRAFICO No. 8. Tiempo de utilización de la corticoterapia en el relación a la gravedad de la crisis.	86

GRAFICO No. 9. Evolución clínica de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial al servicio de IRA pediátrica, según terapia empleada y tipo de crisis.	88
GRAFICO No. 10. Tiempo de estancia de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica del H.R.S.J.	90
GRAFICO No. 11. Enfermedades asociadas a los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial, en el servicio de IRA pediátrica del H.R.S.J.	92
GRAFICO No. 12. Antibioticoterapia utilizada en los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial asociadas a enfermedades concomitantes en el servicio del IRA pediátrica del H.R.S.J.	94
GRAFICO No. 13. Condición de egreso de los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial con corticoterapia y tratamiento estándar.	96

LISTA DE CUADROS

	No. pág.
CUADRO No. 1. Según grupo etéreo y sexo estudiado	72
CUADRO No. 2. Procedencia de pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial al servicio de IRA Pediátrica H.R.S.J.	74
CUADRO No. 3. Número de crisis presentada al año en los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial, según edad en el servicio IRA en el H.R.S.J.	76
CUADRO No. 4. Clasificación de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial según grado de dificultad respiratoria servicio de IRA del H.R.S.J.	78
CUADRO No. 5. Corticoides más utilizados en los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica del H.R.S.J.	80
CUADRO No. 6. Tipos de corticoides y dosis empleadas en los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial.	82
CUADRO No. 7. Vías de administración más utilizadas de los corticoides en los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica.	83

CUADRO No. 8. Tiempo de utilización de la corticoterapia en el relación a la gravedad de la crisis.	85
CUADRO No. 9. Evolución clínica de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial al servicio de IRA pediátrica, según terapia empleada y tipo de crisis.	87
CUADRO No. 10. Tiempo de estancia de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica del H.R.S.J.	89
CUADRO No. 11. Enfermedades asociadas a los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial, en el servicio de IRA pediátrica del H.R.S.J.	91
CUADRO No. 12. Antibioticoterapia utilizada en los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial asociadas a enfermedades concomitantes en el servicio del IRA pediátrica del H.R.S.J.	93
CUADRO No. 13. Condición de egreso de los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial con corticoterapia y tratamiento estándar.	95

LISTA DE GRAFICOS

No. pág.

GRAFICO No. 1. Según grupo etéreo y sexo estudiado	73
GRAFICO No. 2. Procedencia de pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial al servicio de IRA Pediátrica H.R.S.J.	75
GRAFICO No. 3. Número de crisis presentada al año en los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial, según edad en el servicio IRA en el H.R.S.J.	77
GRAFICO No. 4. Clasificación de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial según grado de dificultad respiratoria servicio de IRA del H.R.S.J.	79
GRAFICO No. 5. Corticoides más utilizados en los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica del H.R.S.J.	81
GRAFICO No. 7. Vías de administración más utilizadas de los corticoides en los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica.	84
GRAFICO No. 8. Tiempo de utilización de la corticoterapia en el relación a la gravedad de la crisis.	86

GRAFICO No. 9. Evolución clínica de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial al servicio de IRA pediátrica, según terapia empleada y tipo de crisis.	88
GRAFICO No. 10. Tiempo de estancia de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica del H.R.S.J.	90
GRAFICO No. 11. Enfermedades asociadas a los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial, en el servicio de IRA pediátrica del H.R.S.J.	92
GRAFICO No. 12. Antibioticoterapia utilizada en los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial asociadas a enfermedades concomitantes en el servicio del IRA pediátrica del H.R.S.J.	94
GRAFICO No. 13. Condición de egreso de los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial con corticoterapia y tratamiento estándar.	96

CAPITULO I. INTRODUCCIÓN

El concepto de Asma Bronquial involucra no sólo bronco espasmo irregular y difuso de las vías aéreas, sino también edema de mucosa y submucosa, sobre producción de moco, desprendimiento epitelial y falla del transporte mucociliar.

Los episodios agudos representan una de las emergencias respiratorias más comunes en la práctica médica.

El asma es una enfermedad crónica que es episódica en su naturaleza y en la cual las exacerbaciones agudas se intercalan con períodos comprendidos entre crisis agudas, se conoce como fases de intervalos, en algunos casos puede no estar desprovista completamente de síntomas, representándose la enfermedad en forma de asma crónica.

El asma es conocida desde hace muchos siglos; ya ARESTEUS en el siglo II; "si después de correr, hacer ejercicios gimnásticos o de cualquier otro trabajo aparece dificultad respiratoria, a eso se le llama ASMA".

En 1648 SIR THOMAS WILLIS decía: " Los asmáticos no pueden realizar ejercicios violentos o infrecuentes; el exceso de frío o calor, cualquier impulso del cuerpo o de la mente pueden constituir una de las miles ocasiones de presentar dificultad respiratoria.

Durante la última década han surgido nuevos conceptos sobre la etiopatogenia del asma que han variado un enfoque terapéutico. La causa fisiopatológica de la mayoría de los síntomas del asma es la obstrucción bronquial. La obstrucción se produce por la existencia de una propensión exagerada a la bronco-constricción ante determinados estímulos de los pacientes asmáticos.

Esta propensión se denomina hiperreactividad bronquial y se considera una de las características principales del asma. Se ha discutido mucho durante los últimos años, sobre la causa de que aparezca esta hiperreactividad, un número importante de trabajos ha demostrado la presencia de un proceso inflamatorio en las vías respiratorias en todos los sujetos con asma, incluso en los que padecen asma leve y parece que este proceso inflamatorio es un factor clave en la aparición de la hiperreactividad bronquial.

El fin primordial del tratamiento del asma es lograr que el niño pueda realizar una vida completamente normal para su edad incluyendo la participación en deportes.

Debemos lograr que el niño falte lo menos posible al colegio, que esté libre de síntomas tanto por el día como por la noche y que tenga una función pulmonar normal. Con el mayor conocimiento de la fisiopatología en la que no sólo hay bronco espasmo (fase temprana), sino también inflamación (fase tardía) los esteroides han cobrado gran importancia en el manejo de las crisis que no respondían a los broncodilatadores. Se demostró en consecuencia que son capaces de suprimir la inflamación.

A. SELECCIÓN DEL TEMA

Existen diferentes formas médicas universales de tratamiento del Asma Bronquial; y diversos criterios de parte de los médicos para su manejo. En el Hospital Regional Santiago de Jinotepe, en la sala de pediatría a los niños (as) se les administra corticoterapia; sin plan de seguimiento, ni evaluación a la fase de recuperación del paciente infantil. Por esta razón, hemos seleccionado el presente tema como objeto de investigación:

“MANEJO FARMACOTERAPÉUTICO DEL ASMA BRONQUIAL CON CORTICOSTEROIDES EN EL SERVICIO DE INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS PEDIÁTRICAS EN EL HOSPITAL REGIONAL SANTIAGO DE JINOTEPE, CARAZO, DURANTE EL PRIMER SEMESTRE DEL 2001”.

B. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Para el manejo de la Patología del Asma Bronquial, ha existido varios protocolos de tratamiento; sobre todo en el área pediátrica del Hospital Regional Santiago de Jinotepe. Hasta el momento no está definido un plan de tratamiento estandarizado.

Existen Normas de tratamiento para las infecciones de las vías respiratorias agudas, pero los especialistas aplican conocimientos científicos dependiendo de la Escuela de formación.

- ¿Cuál es el manejo fármaco terapéutico del Asma Bronquial en el servicio de I. R. A. Pediátrica del Hospital Regional Santiago de Jinotepe?
- ¿En el manejo del Asma Bronquial, además del método convencional Se utiliza la corticoterapia?
- ¿Existen normas y/o protocolos de tratamiento para el control del Asma Bronquial, en la sala de I.R.A pediátrica?

C. JUSTIFICACION

En 1996 se inicia una revisión clínica y de tratamiento farmacológico de los pacientes que ingresan por la Emergencia Pediátrica utilizando los fármacos del grupo de las Metilxantinas tratándose en ese momento de establecer los llamados protocolos de tratamiento. No lográndose establecer como norma en el servicio por los cambios de política y manejo de programas del Asma Bronquial.

En 1999 se hacen revisiones de casos clínicos de pacientes ingresados con crisis de Asma Bronquial Obstructiva Crónica, tanto en niños como en adultos impulsándose en ese momento la instauración de protocolos de tratamiento, para el paciente con Asma Bronquial. La medida tomada no pudo ser normada por la diversidad de criterios médicos.

A partir de este momento se ha establecido como norma, el uso de un protocolo revisado previamente por los médicos especialistas en Pediatría, tanto en emergencia como en el servicio de hospitalización en donde se incluye, además del tratamiento convencional la aplicación de la corticoterapia.

Por tanto, el aporte sustantivo del presente trabajo es contribuir al cumplimiento de las normas y protocolos de atención del paciente Asmático y la adecuada utilización de dichos esquemas por parte del personal médico que maneja el asma bronquial. De tal manera que se logre una disminución a nivel de incidencia de las crisis como de la mortalidad por asma.

D. OBJETIVOS

1. OBJETIVO GENERAL:

Analizar y evaluar cuál es el manejo fármaco-terapéutico de Asma Bronquial con corticoides en el servicio de I.R.A Pediátrica del Hospital Regional Santiago de Jinotepe, durante el primer semestre de 2001.

2. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Determinar la edad y sexo más incidente con Asma Bronquial que acuden al Hospital.
2. Conocer el número de crisis que presentó cada paciente y el tipo de tratamiento utilizado durante el periodo de estudio.
3. Verificar la continuidad y/o evolución del paciente Asmático post – tratamiento con corticosteroides al egreso.

OBJETIVO PROPOSITIVO:

Con el presente trabajo se propone un esquema racional de los agentes antiasmáticos a utilizar en el manejo del Asma Bronquial.

CAPITULO II. MARCO TEORICO

A. ANTECEDENTES

El asma es una enfermedad inflamatoria de las vías respiratorias que resulta de una complicada interacción de las células como mediadores químicos y vías neuronales.

Hasta hace poco, la clave en el asma era la célula cebada, nuevas evidencias sugieren, que si bien las células cebadas son importantes en la respuesta inmediata a los antígenos inhalados y en asma inducidos por ejercicios físicos, no parece jugar un papel de relieve en el mantenimiento de la respuesta inflamatoria crónica.

Los linfocitos T activados son ahora considerados como las células responsables por el mantenimiento de la inflamación en las vías respiratorias.

Estudios en Nicaragua

En un trabajo realizado en el Hospital Manolo Morales Peralta de Managua, se encontró que el 18% de los pacientes no tuvieron adecuada valoración clínica,

que el 59% de estos pacientes utilizó aminofilina y que sólo el 18% utilizó esteroides. (González, 1986)

En otro estudio realizado en el Hospital Fernando Vélez Paiz, se encontró que de 125 pacientes, el 44.8% presentó crisis leve no ameritando hospitalización. El 42.4% presentó crisis moderada hospitalizándose, el 49% presentaron crisis severa, hospitalizándose y se utilizó corticoterapia en el 56% de los pacientes. (Gutiérrez, 1993)

Un 91% de los pacientes con crisis leves y al 78% con crisis moderadas se manejó con Corticoterapia, en el 80% de los pacientes con asma leve y moderada se inició con Aminofilina a 0.6 Mg / Kg / H. En cuanto a las complicaciones 46% de los pacientes presentaron Status Asmáticos, se prescribió corticoterapia al egreso a 66% de dichos pacientes y al 35 % se le ordenó por más de 15 días la Corticoterapia. Utilizándose en el 30% de los pacientes hidrocortisonas, Dexametasona en un 35% y prednisona en el 36%.

En estudios realizados en el Hospital Antonio Lenín Fonseca, acerca de la eficacia y tratamiento de las crisis agudas de asma bronquial con Salbutamol y Aminofilina, (Salbutamol en Nebulizaciones y Aminofilina I, V.) siendo el universo y muestra del estudio de 123 pacientes, los cuales los dividieron en protocolo A= 57% estos fueron manejados con Salbutamol y protocolo B= 66 pacientes, estos fueron manejados con Aminofilina, obteniéndose los siguientes resultados: 96.5%

de los pacientes tratados en el protocolo A, presentaron mejoría clínica en las primeras horas de tratamiento, el 89.5% en la segunda hora y el 92.1% en la sexta hora. (Muños y Castillo, 1991)

Estudios sobre "Asma bronquial en el hospital Fernando Vélez Paiz 1987", encontraron que se utilizó Aminofilina como tratamiento en el 100% de los casos de esteroides en un 28% de los mismos. (Hernández y Mendoza, 1987)

Cuadra Y Espinoza, (1991) ; en pacientes del hospital Alejandro Dávila Bolaños se administró tratamiento con beta agonista en el 94.4% de los casos, aminofilina en el 66.7% de los casos y corticoides en el 44.4%.

Un estudio realizado, en el Hospital Manolo Morales Peralta , se habla de la terapia esteroidea en pacientes asmáticos de los cuales se estudiaron 100 expedientes, 73 eran del sexo femenino y 27 eran del sexo masculino, de ellos se utilizó corticoterapia solamente en los pacientes que no respondieron al uso de simpático miméticos y las xantinas. (González Marín, 1986)

En el trabajo sobre " Asma inducida por ejercicios," en Managua se encontró que el porcentaje de positividad obtenida en pacientes asmáticos fue mayor para el FEV 25 – 75% lo que sugiere mayor sensibilidad de la prueba para detectar broncoespasmo inducidos por ejercicios.

Sin embargo, la especificidad y la reproductibilidad de este parámetro pueden ser factores irritantes para recomendar su uso sistemático y exclusivo como criterio diagnóstico para el asma inducida por ejercicios. (Granados, Hind 1993)

En el Hospital Antonio Lenin Fonseca, Diciembre de 1991, se realizó un trabajo retrospectivo-descriptivo acerca del abordaje clínico – terapéutico, cuyo universo fueron 75 pacientes con diagnóstico de Asma Bronquial encontró que 49 pacientes eran de sexo femenino para un 75.3%, 16 eran de sexo masculino para un 14%. En cuanto a la severidad de las crisis encontró: leve 54%, moderadas 2%, severas 4%. El tratamiento hospitalario 63% recibió antibiótico terapia. (García,1991)

B. INFORMACIÓN SUSTANTIVA

ESTADO DE MAL ASMÁTICO (E M A)

No existe una definición universalmente aceptada para identificar el EMA: la Sociedad Americana del Tórax lo define como estado agudo con obstrucción bronquial de grado severo, desde un inicio o que aumenta la severidad progresivamente, que mejora con el tratamiento usual de beta - adrenérgicos en aerosol, dentro de un lapso de 30 a 60 minutos y que amenaza la vida del paciente (Muñoz Cantó,1991).

Cada episodio de Asma aguda puede calificarse como leve, moderada o grave, lo cual constituye un corte transversal de la enfermedad, en tanto que el EMA es un diagnóstico que se establece en el seguimiento longitudinal de cada episodio de Asma aguda. El manejo de estos pacientes debe realizarse en una unidad de cuidados intensivos por un equipo multidisciplinario: Pediatra, Alergólogo, enfermera y técnico en terapia respiratoria.

Además de todas las medidas, para el manejo del Asma aguda grave, en los casos de EMA se indican esteroides en una dosis equivalente a 1 – 2 mg. De prednisona por kilogramo por día, se recomienda hidrocortizona 5 – 10 mg/kg en bolo inicial y continuar con 5 – 10 mg / kg / día dividido en tres dosis, generalmente no más de tres días.

Consideramos que con este protocolo de manejo deberán resolverse satisfactoriamente la mayoría de los episodios agudos de asma, mejorarse la atención del hospitalismo y disminuir la frecuencia de las complicaciones, así como la morbilidad y mortalidad asociado al estado del mal asmático.

ANATOMIA PATOLOGICA

En un paciente que muere en una crisis asmática, el hallazgo más característico de los pulmones es su hiperdistensión y la ausencia de colapso cuando se abren las cavidades pleurales. Al cortar los pulmones aparecen numerosos tapones gelatinosos de exudado en la mayor parte de las ramificaciones bronquiales, hasta los bronquios terminales. El estudio histológico muestra una hipertrofia del músculo liso bronquial, hiperplasia de los vasos mucosos y submucosos, edema de la mucosa, denudación del epitelio de superficie, marcado engrosamiento de la membrana basal e infiltrados eosinófilos en la pared bronquial. En los pacientes asmáticos que mueren por traumatismo y otras causas no relacionadas con el asma se encuentran con frecuencia tapones mucosos, engrosamiento de la membrana basal e infiltrados eosinófilos. En ambas circunstancias no existe ninguna de las lesiones bien conocidas del enfisema destructor. La infiltración de los eosinófilos es sustituida por los neutrófilos y no se descubre ningún tapón mucoso en un reducido número de los enfermos asmáticos que fallecen. Se desconocen los motivos de estas diferencias.

FISIOPATOLOGIA DEL STATUS ASMÁTICO

El dato fisiopatológico característico del asma es la reducción del diámetro de las vías respiratorias por la contracción del músculo liso, la congestión vascular, el edema de la pared bronquial y la presencia de secreciones firmes y espesas. El resultado final es un incremento de la resistencia de las vías respiratorias, disminución de los volúmenes espiratorios forzados y de la velocidad del flujo, hiperinsuflación pulmonar y del tórax, aumento del trabajo de la respiración, alteraciones de la función de los músculos respiratorios, cambio de la retracción elástica, distribución anormal de la ventilación y del flujo sanguíneo pulmonar con desequilibrios de sus relaciones, y alteración de los gases arteriales.

Por tanto, aunque el asma se considera una enfermedad primaria de las vías respiratorias, durante la crisis agudas, se alteran casi todos los aspectos de la función pulmonar. Además en los pacientes muy sintomáticos, a menudo existen signos electrocardiográficos de hipertrofia del ventrículo derecho y puede haber hipertensión pulmonar. Cuando el paciente acude para recibir tratamiento, su capacidad vital forzada tiende a ser $\leq 50\%$ de la normal. El volumen espiratorio forzado en 1 segundo (VEF_1) suele estar cerca del 30% o menos del teórico, y las velocidades mesoespiratorias máxima y mínima del flujo están reducida al 20% o menos de la esperadas. Cuando se mantienen las alteraciones de la mecánica de la respiración, la retención concurrente de aire es muy importante.

En los pacientes agudos, el volumen residual (VR) se suele acercar al 400% del normal y esta duplicada la capacidad funcional residual. El paciente suele sentir que la crisis termina cuando el VR ha disminuido al 200% del valor teórico y el VEF_1 asciende al 50%.

La hipoxia es un dato constante durante las exacerbaciones agudas, pero es poco frecuente la insuficiencia franca, que acontece en el 10 a 15 % de los pacientes que acuden buscando tratamiento. La mayoría de los asmáticos tienen hipocapnia y alcalosis respiratorias. En paciente con enfermedad aguda, el hallazgo de una tensión arterial de dióxido de carbono normal tiende a asociarse a niveles bastantes acentuados de obstrucción, y por consiguiente, cuando se encuentra este dato en un individuo sintomático debe considerarse un signo de insuficiencia respiratoria inminente y tratarse como tal. De la misma forma, la presencia de acidosis metabólica en un asma aguda indica una obstrucción grave.

En general no existe un correlato clínico con las alteraciones de los gases sanguíneos. La cianosis es un signo muy tardío. Por tanto, un nivel peligroso de hipoxia puede pasar desapercibido. Tampoco tienen gran valor, en cuanto a la predicción de la hipercapnia o exceso de hidrogeniones en un paciente dado, los

signos atribuibles a la retención de dióxido de carbono, como sudoración, taquicardia y ampliación del pulso, o a la acidosis, como taquipnea, ya que son muy frecuentes en los pacientes con ansiedad que presentan formas más moderadas de la enfermedad.

En consecuencia, tratar de juzgar el estado de la ventilación de un paciente agudo basándose sólo en datos clínicos es extremadamente arriesgado y no se debe confiar en ellos con mucha seguridad. Por tanto, si se sospecha de hipoventilación alveolar hay que medir las tensiones de los gases de l sangre arterial.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los síntomas del asma consisten en tríada de disnea, tos y sibilancias, siendo esta última la condición **sine qua non**. En su forma más típica, el asma es una enfermedad episódica y coexisten los tres síntomas. Al inicio del ataque, los pacientes experimentan sensación de constricción en el tórax. Si l crisis es grave o prolongada, puede haber una pérdida de los sonidos pulmonares adventicios y las sibilancias adquieren un tono agudo. Además, se hace visible la actividad de los músculos accesorios y con frecuencia se instaura un pulso paradójico. Estos dos signos han mostrado un gran valor como indicadores de la gravedad de la obstrucción. En presencia de alguno de ellos, la función pulmonar tiende a estar más deteriorada que si faltan.

Es importante observar que el desarrollo de pulso paradójico y el uso de los músculos accesorios dependen de la generación de grandes presiones negativas intratorácicas. Así, si el paciente respira suficientemente, dichos signos faltan incluso en presencia de una obstrucción bastante grave. Los otros signos y síntomas del asma reflejan de modo imperfecto las alteraciones fisiológicas existentes, por lo que sí se confía en la ausencia de síntomas subjetivos, o incluso

en las sibilancias, como momento para detener el tratamiento agudo, puede quedar una importante enfermedad residual.

La finalización de un episodio suele estar determinada por tos productiva de esputo espeso y filamentosos, que con frecuencia tiene la forma cilíndrica de las vías respiratorias distales (espirales de Curshmann) y que cuando se examina microscópicamente a menudo muestra eosinófilos y cristales de Charcot-Leyden. En situaciones extremadas, las sibilancias disminuyen en forma considerable o incluso desaparecen por completo, la tos se vuelve muy ineficaz y el paciente comienza a tener una respiración entrecortada. Estos hallazgos corresponden a la existencia de tapones mucosos difusos con riesgo de sofocación. Puede ser necesaria la asistencia con ventilación mecánica. En las crisis asmáticas se pueden producir atelactasias debidas a las secreciones condensadas. Son poco frecuentes otras complicaciones como neumotórax espontáneo y neumodistino.

Es menos típico que un paciente con asma sufra episodios intermitentes de tos no productiva o disnea de esfuerzo. Al contrario que otros asmáticos, cuando estos pacientes son examinados durante los períodos sintomáticos tienden a presentar ruidos respiratorios normales, pero pueden tener sibilancias tras varias espiraciones forzadas o pueden mostrar alteraciones de la dinámica ventilatoria cuando se someten a pruebas funcionales. En ausencia de estos dos signos, puede ser necesaria una prueba de provocación bronquial para realizar el diagnóstico.

INCIDENCIA

El realizar una verdadera estimación de la prevalencia del Asma es difícil si tomamos en cuenta las diferentes definiciones que en ocasiones se emplean, así como los métodos de detección. Sin embargo, existen buenas evidencias de que cerca del 5 al 10% de los niños menores de 2 años de edad padecen la enfermedad, predominando en el sexo masculino.

Debido a la alta incidencia de atopia en la familia e hiperreactividad de las vías aéreas, es prácticamente definitivo que la enfermedad tiene un carácter hereditario; Sin embargo el tipo de herencia es compleja, por lo que una mayoría de los genetistas creen ser de tipo multifactorial.

FACTORES DE RIESGO:

Los factores de riesgo pueden agruparse en cinco categorías, los cuales se describirán brevemente:

1.- **FACTORES FISIOLÓGICOS:** labilidad marcada de la función pulmonar: Asma Nocturna. Otras patologías pulmonares concomitantes (Fibrosis quística) Episodios previos de insuficiencia respiratoria grave: Convulsiones, Neumotórax, Nuemodiastino asociado a estado asmático (EMA), inicio temprano de asma (menores de un año). Episodios frecuentes que ameritan hospitalización, antecedentes de Entubación por insuficiencia o paro respiratorio, o acidosis respiratoria.

2.- **FACTORES PSICOFISIOLÓGICOS:** Falla del paciente para reconocer la gravedad del cuadro, ansiedad, depresión, alteración psiquiátrica.

3.- **FACTORES PSICOLOGICOS:** Falta de colaboración del paciente, uso manipulador de su enfermedad, adolescencia (rebeldía). (Seaton A, 1989)

4.- **FACTORES DEL PACIENTE:** Demora en la búsqueda de atención médica, falta de acceso, dependencia de esteroides orales o inhalados, abuso de aerosoles beta adrenérgicos, uso reciente de altas dosis de esteroides orales (crisis Adisoniana), bajo nivel socioeconómico cultural.

5.- **FACTORES IATROGENICOS:** Demora en la atención de urgencia, falta o entrenamiento incompleto en el manejo del cuadro, evaluación inicial inadecuada, uso de criterios subjetivos para valorar la función pulmonar, manejo farmacológico inadecuado o subutilizado de esteroides, excesiva confianza en medicamentos no esteroideos, caso omiso a los efectos colaterales de las drogas utilizadas, manejo indiscriminado de sedante, falla en la monitorización de la respuesta al tratamiento de complicaciones potenciales, alta prematura del servicio de urgencia, seguimiento inadecuado. (Seaton A, Seaton D, 1989)

6.- **FACTORES LABORALES:** El asma relacionada con la profesión es un problema sanitario importante. Se ha descrito obstrucción aguda y crónica de las vías respiratorias tras exposición a un gran número de compuestos utilizados en muchos tipos de procesos industriales. La broncoconstricción puede ser consecuencia del trabajo o exposición a sales metálicas (platino, cromo y níquel), polvos de madera y de vegetales (roble, cedro rojo occidental, cereales, harinas, semillas de recino, café verde, mako, resina de acacias, resina de karay y tragacanto), agentes farmacológicos (antibióticos, piperazina y cimetidina), productos químicos industriales y plásticos (diisocianato de tolueno, anhídrido de ácido ftálico, anhídrido trimetílico, persulfatos, etilendiamina, parafenilenediamina y diversos colorantes), enzimas biológicas (detergentes de lavandería y enzimas pancreáticas), y polvos, sueros y secreciones de origen animal o de insectos. Es importante saber que la exposición a productos químicos sensibilizantes,

especialmente los que se utilizan en pinturas, disolventes o plásticos, también puede ocurrir durante los periodos de descanso y no con relación al trabajo. Los mecanismos subyacentes a la obstrucción de las vías respiratorias parecen ser tres:

- 1) en algunos casos, el agente agresor favorece la formación de una IgE, específica y la causa parece inmunitaria (la reacción inmunitaria puede ser inmediata, tardía o doble).
- 2) En otros casos, los materiales empleados producen la liberación directa de una sustancia broncoconstrictora.
- 3) En el resto las sustancias irritantes relacionadas con la profesión estimula directamente o por mecanismos reflejos las vías respiratorias de los asmáticos latentes o francos. En las exposiciones laborales que no causan una reacción inmunitaria inmediata o doble, los pacientes tienen una historia característicamente cíclica. Se encuentran bien cuando llegan al trabajo y los síntomas aparecen hacia el final de la jornada, progresan después de abandonar el trabajo y disminuyen posteriormente. Los periodos sin trabajo, como los fines de semana y las vacaciones, se acompañan de remisiones. A menudo hay compañeros que tienen los mismos síntomas.

7.- INFECCIONES: Las infecciones respiratorias son el estímulo que con más frecuencia provocan las exacerbaciones agudas del asma. Investigaciones bien controladas han demostrado que los principales factores etiológicos son los virus respiratorios y no las bacterias o las alergias. En los niños pequeños, los agentes infecciosos más importantes son el virus respiratorio sincitial y el virus parainfluenza. En niños mayores y en adultos predominan los rinovirus y el virus de la gripe. La simple colonización del árbol bronquial es insuficiente para provocar los episodios agudos de broncospasmo, y las crisis de asma sólo

coadyuvante de importancia es la existencia de una historia familiar o personal de enfermedades alérgicas, como eccema, rinitis, urticaria. Una característica

aparece cuando hay o ha habido síntomas de infección respiratoria. El mecanismo por el que los virus inducen las crisis de asma podría relacionarse con la síntesis de citocinas derivadas de las células T que refuerzan la infiltración de las vías respiratorias sensibles por las células inflamatorias.

EVALUACION CLINICA INICIAL

Una historia clínica completa, contemplando factores precipitantes, comienzo, duración y progreso de los síntomas, medicamento administrado, patología concomitante y su manejo, historia de episodios previos y tratamientos instituidos, balance hídrico con evaluación de ingesta, vómito, pérdida insensibles (sudoración, hiperventilación), diuresis.

La exploración física incluirá signos vitales, estado de hidratación, valoración por índices de gravedad de acuerdo a: Siverman - Andersen, Ellis y Downes, búsqueda de complicaciones torácicas tempranas (bronconeumonía, atelectacias, neumotórax, neumomediastino), complicaciones cardiovasculares (arritmias, insuficiencia cardíacas), presencia de focos infecciosos especialmente en vías aéreas superiores, pulso paradójico (caída de presión sistólica más de 10MMHG durante la inspiración).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La diferenciación del Asma con otras enfermedades asociadas a disnea y sibilancia no suele ser difícil. Sobre todo cuando se observa al paciente en un episodio agudo. Son muy característicos los signos físicos y los síntomas referidos previamente, a sí como los antecedentes de crisis periódicas. Un dato coadyuvante de importancia es la existencia de una historia familiar o personal de enfermedades alérgicas, como eccema, rinitis, urticaria. Una característica

extremadamente común del Asma es el hecho de despertarse por la noche con disnea, sibilancia o ambos síntomas. De hecho, este fenómeno es tan frecuente que su ausencia hace dudar del diagnóstico.

La obstrucción de las vías respiratorias superiores por un tumor o edema laríngeo puede confundirse en ocasiones con el asma. Normalmente, estos pacientes presentan estridor y los ruidos respiratorios estridentes se localizan sobre la tráquea. Suele faltar las sibilancias difusas en ambos campos pulmonares. Sin embargo, la diferenciación a veces resulta difícil, necesiándose para ello la laringoscopia indirecta a la broncoscopia. En pacientes con disfunción de glotis se han descrito síntomas análogos al asma. Estos individuos cierran la glotis durante la inspiración y la espiración, y tienen episodios de obstrucción grave de las vías respiratorias. Ocasionalmente presentan retención de dióxido de carbono; sin embargo, al contrario, en el asma, la tensión arterial de oxígeno está conservada adecuadamente y el gradiente alveolo-arterial para el oxígeno se estrecha durante el episodio y no se amplía, como ocurre en la obstrucción de las vías respiratorias inferiores. Para establecer el diagnóstico de disfunción glótica hay que examinar la glotis cuando el paciente esta sintomático. Una exploración normal en este momento descarta el diagnóstico; no lo excluye la exploración normal durante los períodos asintomáticos.

La sibilancia persistente localizada en una zona del tórax asociadas con paroxismos de tos indican una lesión endobronquial, como aspiración de un cuerpo extraño, neoplasias o estenosis bronquial.

Los signos y síntomas de insuficiencia ventricular izquierda aguda en ocasiones pueden simular asma. Pero el hallazgo de estertores húmedos basales, ritmo de galope, esputo teñido de sangre y otros signos de insuficiencia cardiaca permite establecer un diagnóstico correcto. Las neumonias eosinófilas suelen acompañarse de síntomas asmáticos, al igual que diversos tipos de neumonias

químicas y las exposiciones a insecticidas y fármacos colinérgicos. A veces, el broncospasmo puede ser una manifestación de vasculitis sistémica con afectación pulmonar.

El Asma aguda y estado de mal asmático deben diferenciarse de otras entidades con las que comparten algunos síntomas y signos clínicos, en los lactantes, descartar principalmente bronquiolitis, tos ferina, neumonía viral, anillos vasculares, malformaciones cardiacas congénitas, alteraciones gastrointestinales, laringomalasia, fibrosis quística, displacia bronco pulmonar, inmunodeficiencia, etc.

En preescolares y escolares, prioritariamente cuerpo extraño en vias aéreas, fibrosis quística, laringotraqueobronquitis, reflujo gastroesofagico, crup, epiglotitis aguda, neumonitis por hipersensibilidad, aspergilosis bronco pulmonar alérgica, tos habitual, neumonía parasitaria (síndrome de Loefler), síndrome de disquenesia ciliar, etc.

Ya en la adolescencia, el síndrome de hiperventilación, bronquiectasias, falta de alfa I antitripsina, enfermedad de la colágena, etc. Algunas de las entidades mencionadas pueden aparecer a cualquier edad, al igual que el neumotórax espontáneo, insuficiencia cardiaca congestiva, absceso retrofaringeo, edema subglótico, acidosis, uremia, diabetes mellitus, intoxicación por salicilato, etc. (Soto Quiroz, 1990).

Por lo general, la edad de comienzo del Asma solo tiene importancia pronóstica cuando se inicia en los primeros años de la vida. Si un niño tiene episodios obstructivos frecuentes y prolongados durante los dos primeros años de vida, tiene una probabilidad de un 70 a 75%, de continuar con el asma moderada o crónica a los 21 años de edad, comparadas con un 40% de la población asmática total.

La presencia de eccema en los dos primeros años de vida también ensombrece el pronóstico; En cambio, la existencia de otras formas de atopias tiene poca importancia.

Las deformaciones torácicas tiene importante valor pronóstico por lo general los pacientes que llegan a los 10 años con tórax en barril, siguen siendo asmáticos en la edad adulta.

La identificación de la forma clínica del asma que presente el niño entre los 10 y 14 años es, en realidad el mejor índice pronóstico. Cuando a esta edad el enfermo tiene Asma moderada o crónica, con una alta probabilidad que continuara presentando el mismo tipo de asma posteriormente.

Con el signo de dificultad respiratoria se clasifica las crisis: Leve, Moderada o Grave; y de acuerdo con lo encontrado en la historia y en el examen físico, se decide si el paciente puede ser manejado como extremo o si amerita hospitalización.

Algunas indicaciones de internamiento son:

1. Dificultad respiratoria grave.
2. Deshidratación Moderada o Grave.
3. Alteración de la conciencia.
4. Bronconeumonía o neumonía extensa
5. Neumotórax o neumomediastino
6. Vómitos incohercibles
7. Falta de cooperación o cansancio de los padres.
8. Tres o más visitas al servicio de urgencia en 24 horas.
9. Falta de repuesta a adrenalina u otra beta agonista.

PRONÓSTICO Y EVALUACIÓN CLÍNICA

La mortalidad del asma es baja. Las cifras más recientes indican menos de 5000 muertos anuales en una población cercana a los 10 millones de pacientes de riesgo. Las tasas de mortalidad, sin embargo, parecen estar aumentando en zonas urbanas con una disponibilidad limitada de atención sanitaria.

La información sobre la evolución clínica del asma sugiere un buen pronóstico en el 50 y 80 % de todos los pacientes, sobre todo en aquellos en los que la enfermedad es leve y aparece en la niñez. El número de niños que sigue teniendo asma es de 7 a 10 años después del diagnóstico inicial varía entre el 26 y el 78 %, con una media del 46 %; sin embargo, que continúa teniendo una enfermedad grave es relativamente bajo (6 a 19 %).

A diferencia de otras enfermedades de las vías respiratorias, como la bronquitis crónica, el Asma no es progresiva, aunque existen comunicaciones de casos de pacientes con Asma que presentan alteraciones irreversibles de la función pulmonar, otros individuos tienen con frecuencia estímulos asociados, como el consumo de cigarrillos, que podrían justificar estos hallazgos. Incluso sin tratamientos, el asma leve no evoluciona a grave con el tiempo. El curso clínico se caracteriza más bien por exacerbaciones y remisiones. Algunos estudios sugieren que se dan remisiones espontáneas en el 20% de los que presentan la enfermedad siendo adultos, y que cabe esperar que el 40% más o menos mejoren, con ataques menos frecuentes y graves, al ir haciéndose mayores.

CLASIFICACION Y MANEJO DEL ASMA BRONQUIAL (36)

La clasificación del Asma, se basa en los criterios clínicos y de función pulmonar, siempre que sea posible, se debe intentar objetivizar la gravedad del asma mediante estudios de la función pulmonar, la medición del flujo respiratorio máximo PEAK FLOW, se puede realizar sin problemas en niños menores de 5 años en costo muy bajo.

ASMA LEVE:

El niño con Asma leve tiene menos de una crisis al mes que responden adecuadamente a los betaadrenérgicos inhalados, permanece asintomático entre las crisis tolerando bien el ejercicio, mantiene un PEF (flujo espiratorio pico), mayor del 80% del valor predicho con una variabilidad menor del 20%. Se consideran dentro del asma leve los síntomas como la tos y sibilancia que sede con una dosis de broncodilatadores inhalados menos de 2 veces a la semana y que no afectan a la vida normal del niño.

El paciente se puede manejar en el consultorio o en su domicilio con un broncodilatador oral, como las metilxantinas, aminofilina o teofilina, o beta agonista, por un período de siete a diez días. Si persiste el broncoespasmo se sugiere asociar ambos medicamentos, con lo cual se inducirá mayor broncodilatación. Cuando se emplean asociados, se recomienda administrar el beta agonista por aerosol y la metilxantina por vía oral para disminuir los efectos secundarios.

ASMA MODERADA:

El niño con Asma moderada tiene crisis más frecuentes o síntomas más crónicos como los persistentes, intolerancia al ejercicio, síntomas nocturnos que requieren el uso frecuente de broncodilatadores, se controlan adecuadamente con medicación no esteroidea. El PEAK FLOW de 60 a 80% de los estimados para su talla. El manejo debe realizarse en un servicio de urgencia con broncodilatador de acción rápida, del tipo de los beta agonistas, por aerosol, nebulización o subcutáneo; los medicamentos inhalados tienen el mismo efecto que los parenterales pero con menos reacciones secundarias y con la ventaja de administrarlo directamente en el sitio de acción, requerir menos dosis y evitar el trauma de la inyección, los escolares y adolescentes que son capaces de coordinar su respiración con la administración de un aerosol presurizado, pueden utilizar este tipo de medicamento; en los lactantes y preescolares es posible emplear una extensión o cámara que facilita su aspiración o proporcionarlo por nebulización.

Si se controlan las manifestaciones de dificultad respiratoria pueden enviarse al paciente a su domicilio con el beta adrenérgico por un período de 7 a 10 días; De preferencia debe continuar con el que controló la crisis. De persistir o aumentar la dificultad respiratoria, el paciente debe ser internado en la sala de urgencia.

ASMA SEVERA:

El niño con Asma grave se caracteriza por presentar crisis frecuentes por Asma que requieren el uso de corticoide para su control, síntomas nocturnos frecuentes, intolerancia a ejercicios leves o crisis graves que requieren hospitalización. El PEAK FLOW menor del 60% de lo estimado para su talla. El

paciente deberá internarse para vigilancia estrecha de signos vitales y manejarse con:

1. Oxígeno húmedo con mascarilla o sondas nasales ya que la hipoxemia es un hallazgo invariable del asma aguda, manteniendo un PO₂ mayor de 70 mm.
2. Hidratación: La mayor parte de estos pacientes tienen algún grado de deshidratación ya que casi siempre se mantiene en ayuno por la dificultad respiratoria, tienen vómitos y además un aumento en la pérdida de agua por la taquipnea; por lo anterior, se debe administrar líquidos suficientes para corregir y mantener una buena hidratación. Por ejemplo: Una y media veces los requerimientos del paciente en las primeras 8 o 12 horas y continuar de acuerdo con el balance hídrico o 360 ml/m² superficie corporal/24 horas, de solución glucosa al 5% con solución salina normal.
3. Corrección de la acidosis: una vez que el paciente está hidratado y el pH es menor de 7.3 o déficit de base es mayor -5 mEq/H se debe administrar bicarbonato para la corrección del componente metabólico de la acidosis; de acuerdo con la fórmula: $\text{HCO}_3 = 0.3 \times \text{peso corporal en Kg} = \text{déficit de base}$.

Si no se encuentra con gasometria y se sospecha acidosis metabólica se puede administrar uno o dos MEQ de bicarbonato por Kg de peso corporal en Kg - déficit de base. (36)

4. Aminofilina (85% Teofilina): intravenosa, diluida en 30 ml de solución glucosa al 5% para pasar en 20 minutos.

Si el paciente está recibiendo Teofilina en forma crónica, se debe terminar el nivel sérico del medicamento y calcular la dosis de acuerdo al resultado: si no es posible realizar esta determinación, se recomienda administrar solamente la mitad de la dosis, si se cuenta con una bomba de infusión o posibilidades de realizar nivel sérico de Teofilina, se debe administrar el medicamento por infusión continua (1mg x Kg x hora), con lo que se tendrá un mejor control del medicamento en

suero; en caso de no contar con bombas de infusión ni niveles séricos, se puede continuar con bolos cada 6 horas: se considera que cada mg de teofilina produce 2 mcg/ml con variación de 7 – 17 mcg/ml; los niveles terapéuticos se encuentran entre 10 y 20 mcg/ml.

5. Beta agonista con nebulización cada 20 minutos, por tres dosis, repitiendo cada 2 a 4 horas. No se recomienda la presión positiva intermitente ya que no ofrece ventajas sobre la nebulización simple y puede ocasionar Neumotorax o Neumodiastino.
6. Radiografía de Tórax ante la sospecha clínica de complicaciones, recordando que estas pueden ser pulmonares y extrapulmonares dentro de las primeras se incluyen: infecciones agregadas, atelectasias, Neumotorax, Neumomediastino e insuficiencia respiratoria aguda; las extrapulmonares comprenden: secreción inadecuada de hormonas antidiuréticas, parálisis flácida de alguna extremidad, alteración del metabolismo de la aminofilina, arritmica e insuficiencias cardiacas.
7. Otros medicamentos: los antibióticos no pueden utilizarse en forma rutinaria; sólo están indicados cuando existen evidencias de infección bacterianas. Los espectorantes no tienen un efecto significativo sobre la cantidad y composición del moco y estudios no controlados que apoyen su empleo en asma aguda.

Los mucolíticos como la N-Acetilcisteina al 20% ocasionan broncoespasmo cuando se administran por nebulización; sin embargo, estudios recientes sugieren utilizar el medicamento en concentración al 10% asociado con un beta agonista, con lo cual se disminuye la frecuencia de broncoespasmo; los sedantes están formalmente contraindicados. Los anticolinérgicos, como los derivados cuaternarios de la Atropina, (bromuro de hipatropium), son potentes broncodilatadores del asma crónica; su empleo en asma crónica aguda no están bien establecidas.

La Cimetidina y la Eritromicina son dos medicamentos que disminuyen el metabolismo de Metilxantina, aumentando los niveles séricos e induciendo intoxicación: cuando se necesite un antihistaminico H₂ se recomienda utilizar ranitidina.

DATOS DE GRAVEDAD

La evolución del cuadro debe ser la pauta que indique el manejo dinámico del paciente. Aunque la evaluación íntegra es la más indicada, hay algunos datos que indican un deterioro evidente de las condiciones generales del paciente y por tanto obliga a un cambio en el manejo terapéutico, pudiéndose dividir:

- a) Manifestaciones Respiratorias: Cianosis, Taquípnea importante, bradipnea, apnea, aleteo nasal, estridor inspiratorio, quejidos espiratorios, por refuerzos respiratorios, sibilancia abundante, silencio respiratorio (máximo grado de obstrucción), fase espiratoria muy delicada. Silver Anderson mayor de 5; uso excesivo masivo de los músculos accesorios, evidencias de Neumotorax o Neumodiastino o uso de estermocleidomastoideo.
- b) Manifestaciones neurológicas: obnubilación, irritabilidad, inquietud, confusión, estupor, convulsiones y coma.
- c) Manifestaciones cardiovasculares: bradicardia, taquicardia, arritmia, hipertensión, pulso paradójico.
- d) Datos de laboratorios de alarma: ph – de 7.20 PAPO₂ - de 50mmHg. PACO₂ elevado (mayor de 60 Torr) o normal, (CD. De México) cuando por la hiperventilación debiera estar baja.

Saturación de oxígeno menor del 90% (oximetría del pulso), diferencia alveolo - arterial (A-2) mayor de 330 U Torr, paso rápido de insuficiencia tipo1 (pao₂ bajo, pao₂ normal o bajo a tipo II) (pa o₂ bajo, pa co₂ elevado). En la espirometría; capacidad vital forzada (FVC). Volumen espiratorio forzado en segundo (FEV I) y flujo espiratorio 25-75 (FEF 25-75), menores del 50% de los valores predichos para el paciente FEV I menor del 30% predicho, que no mejora al menos en un 35% durante la primera hora de manejo. Hipoxia o hipocalemia con la administración de beta adrenérgicos.(34)

TRATAMIENTO CRÓNICO DEL ASMA

El objetivo del tratamiento crónico es alcanzar un estado asintomático y estable con máxima función pulmonar posible. Se han propuesto diversos algoritmos con este fin. El primer paso es educación al apaciente para que colabore con el tratamiento. Hay que evaluar y vigilar la gravedad del asma con medidas objetivas de la función respiratoria, evitar y controlar los factores desencadenantes, y planear el tratamiento de la fase crónica y de las crisis. Las revisiones deben practicarse de modo regular. En general, las intervenciones farmacológicas más sencillas son también las mejores. Para combatir los síntomas más comunes basta con un simpaticomimético inhalado administrado a demanda. Si el proceso empeora, con episodios de despertar nocturno y síntomas diurnos, conviene añadir esteroides en inhalación, estabilizadores de las células cebadas, o ambos. Si los síntomas no ceden, se incrementa la posología de los esteroides. No se ha establecido ningún límite superior, pero los efectos secundarios de los esteroides se manifiestan siempre con dosis superiores a 2.0 mg/día. Las molestias persistentes del asma se pueden controlar con agonista beta₂ inhalados, de acción prolongada, teofilina de liberación retardada parasimpaticolíticos, o todos ellos. Los esteroides por vía oral en dosis diarias únicas se añaden al tratamiento de los enfermos con síntomas recurrentes o perennes y función respiratoria inestable.

Una vez logrado y mantenido el control durante algunas semanas, se inicia una reducción del tratamiento farmacológico, comenzando por el medicamento más tóxico, hasta encontrar la cantidad mínima necesaria con la que el enfermo se encuentra bien. Durante este proceso se debe vigilar el PEFr y ajustar la posología según los cambios de los índices objetivos de la función respiratoria y los síntomas de los enfermos.

C. INFORMACIÓN GENERAL

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Se ha demostrado que cuando ambos padres son asmáticos, la posibilidad de tener un hijo con asma bronquial fluctúa alrededor de un 50%. Cuando uno solo de los padres es Asmático, la posibilidad disminuye en 25%; si en la madre la afectada, la probabilidad es mayor. Los gemelos idénticos tienen cuatro veces más posibilidades de ser asmáticos que los heterocigóticos.

Se ha postulado, que tanto el Asma como la atopia (alergia) se heredan, aunque es evidente que el determinante antigénico de la atopia son más importantes, sin embargo, las características del Asma y la atopia se correlacionan tan íntimamente que la presencia de esta es un sujeto genéticamente predispuesto, aumenta el riesgo de desarrollar el asma.

Estudios en gemelos no muestran un componente genético definido para hiperreactividad bronquial, aunque estudios en animales sugieren que para el aumento de la reactividad de las vías aéreas existirá también un factor genético. Estudios en familiares de niños asmáticos muestran un aumento de la labilidad bronquial. El significado de estas observaciones es muy difícil de interpretar y aún no se ha definido la importancia del factor genético en la hiperreactividad bronquial.

El asma Bronquial continúa siendo un desorden heterogéneo de difícil manejo a pesar de los progresos terapéuticos farmacológicos alcanzados en los últimos 15 años y de una mejor comprensión desde el punto de vista inmunológico. En el espectro de la enfermedad crónica ocupa un primer lugar tanto en la edad pediátrica como en la adulta, es causa de gran ansiedad tanto

para los padres como para los propios paciente asmáticos, principalmente cuando se discuten aspectos terapéuticos en cuanto a, control de la sintomatología y no-curación del síndrome.

De acuerdo con Scading " El asma es una enfermedad caracterizada por amplias variaciones, en periodos cortos de tiempo de la resistencia al flujo de las vías aéreas intra pulmonares", la sociedad Toráxica Americana, define por su parte Asma como: " una enfermedad caracterizada por una respuesta aumentada de la tráquea y los bronquios a varios estímulos, manifestándose por un estrechamiento generalizado de las vías aéreas, que cambian en severidad espontáneamente o como resultado de medidas terapéuticas.

Otras definiciones según E.R.Mc Fadden, Jr (1995). El Asma es un enfermedad de las vías respiratorias que se caracteriza por un aumento de la respuesta del árbol traqueobronquial a múltiples estímulos. Fisiológicamente el Asma se manifiesta por el estrechamiento generalizado de las vías respiratorias, que puede sanar de forma espontánea o con tratamiento y clínicamente por paroxismo de disnea, tos y sibilancias. Es una enfermedad episódica, en las que las exacerbaciones agudas se intercalan con periodos asmáticos.

Normalmente, la mayoría de las crisis son de corta duración, desde unos minutos a horas y después de ellas el paciente se recupera completamente desde el punto de vista clínico. Sin embargo, puede haber una fase en la que el paciente sufra diariamente cierto grado de obstrucción de las vías respiratorias.

Esta fase puede ser leve, con episodios agudos superpuestos o sin ellos, o mucho más grave, con intensa obstrucción que persiste durante días o semanas, una situación conocida como estado asmático. En circunstancia infrecuentes, los episodios agudos pueden tener un desenlace mortal.

El Asma Bronquial es un síndrome complejo que se caracteriza por Hiperreactividad de la tráquea y bronquios a diferentes estímulos, manifestando por obstrucción de las vías aéreas; clínicamente evidenciada por sibilancia y tos, en cuya patogenia interviene una combinación de mecanismo: Bronco espasmo, edema de la mucosa, submucosa, infiltración muscular de origen inflamatoria, excesiva producción de moco, desprendimiento epitelial y falla de transporte mucociliar. (Soto Quiroz, 1990)

El componente inflamatorio y la liberación de mediadores clínicos, farmacológicamente activos, tienen un papel preponderante en la fisiopatología.

Los episodios agudos representan una de las emergencias respiratorias más comunes en la práctica médica. Inicialmente el paciente, empieza a hiperventilar, aumentando el trabajo respiratorio y en la medida que la obstrucción bronquial avanza se inicia el uso de músculos accesorios, aumentando el metabolismo aeróbico y el ácido láctico, la presión pleural se incrementa comprometiendo la actividad cardíaca en forma cada vez más importante hasta que finalmente, en casos extremos aumenta la retención de CO₂ y empeora la Hipoxia existente. (Max Salas A .1932)

Los pacientes con Asma están en riesgo de desencadenar un ataque agudo en cualquier momento. La evolución de cada episodio depende del grado de control de la enfermedad al inicio de la crisis, la naturaleza del evento disparado, la capacidad para controlarlo, la rapidez y efectividad terapéutica.

Alrededor de un 80% de los pacientes Asmáticos inician su sintomatología antes de los 5 años. Hacia la pubertad más del 50% de estos han manifestado una disminución significativa de los síntomas o incluso una desaparición de los mismos. Se ha observado también en el síndrome asmático en el adulto y así mismo una recurrencia después de los 45 años de edad en aproximadamente un

20% de los pacientes que presentaron asma durante la niñez. Definitivamente la remisión del asma del adulto es menos frecuente que en el niño.

Con respecto al pronóstico podemos decir que aquellos niños que presentan cuadros asmáticos en relación con infecciones virales con sus vías respiratorias, tendrán un buen pronóstico; al contrario, niños asmáticos con eccemas asociados de alergias del tracto respiratorio superior tendrán en general un curso más tórpido. Igualmente tiene un mal pronóstico quienes presentan la asociación de asma con pólipos nasales y pacientes con hipersensibilidad a la aspirina. Con relación a la mortalidad del paciente asmático, la misma es baja variando con la edad; en niños es menor del 1%, fluctuando en el adulto entre el 2 y el 4%. (Seaton A. 1989)

PREVALENCIA Y ETIOLOGÍA

El Asma es un trastorno muy común y se calcula que entre el 4 y 5 % de la población de los EE.UU. está afectada. En otros países se han comunicado cifras similares. El asma bronquial se produce a cualquier edad, pero es mas frecuente en los primeros años de vida. Aproximadamente la mitad de los casos aparece antes de los 10 años y otra tercera parte antes de los 40.

En la infancia existe una relación varones - mujeres de 2 - 1 que se iguala a los 30 años.

Desde el punto de vista etiológico, el asma es una enfermedad heterogénea. Con fines clínicos y epidemiológicos es útil clasificar las formas de la enfermedad por el estímulo principal que incita o se asocia con los episodios agudos. Sin embargo, es importante insistir en que la diferencia entre los distintos tipos de asma suele ser artificial y que la respuesta es una determinada subclasificación a menudo se inicia por más de un tipo de estímulo. Además, la

aplicación de las técnicas de biología molecular y celular a la patogenia del asma esta difuminando este tipo de clasificación. Con esta reserva en mente, se puede distinguir dos grandes grupos: alérgica e idiosincrásica.

El Asma alérgica con frecuencia se asocia a una historia personal o familiar de enfermedades alérgicas, como rinitis, urticaria y eccema; reacciones cutáneas positivas de roncha y eritema a la inyección intradérmica de extractos de antígeno aéreos, incremento de los niveles séricos de IgE; y reacción positiva a las pruebas de estimulación mediante la inhalación de antígeno específico.

Una proporción significativa de la población asmática tiene una historia personal o familiar negativa de alergias, pruebas cutáneas negativas y concentraciones séricas normales de IgE y, por tanto, no puede clasificarse según mecanismos inmunológicos definidos. Esta forma se denomina idiosincrásica. Muchos de estos enfermos presentarán un complejo sintomático típico al contraer una enfermedad de las vías respiratorias superiores.

La infección inicial puede ser tan leve como un resfriado común, pero al cabo de varios días, el paciente empieza a presentar paroxismo de sibilancias y disnea que puede durar días o meses. Estos individuos no deben confundirse con los pacientes en los que los síntomas de broncoespasmo se superponen sobre una bronquitis crónica o bronquiectasias.

Por desgracias, muchos pacientes no encajan perfectamente en las antedichas categorías, si no que corresponden a un grupo con características de ambas.

En general, los pacientes en los que la enfermedad comienza a edades tempranas tienden a tener un componente alérgico más fuerte, en tantos que

aquellos en los que el asma aparece después tienden a presentar causas no alérgicas o mixtas.

PATOGENIA DEL ASMA

El denominador común de la diátesis asmática es la hiper-irritabilidad inespecífica del árbol traqueobronquial. Cuando existe una gran reactividad de las vías respiratorias, los síntomas son más graves y persistentes, y aumenta la cantidad de medicamento necesaria para controlar los síntomas del paciente. Además, aumenta la magnitud de las fluctuaciones diurnas de la función pulmonar y el paciente tiende a despertarse por la noche, o al amanecer, con dificultad respiratoria.

Tanto en los individuos como en los asmáticos, se sabe que la reactividad de las vías respiratorias aumenta con las infecciones vírales del aparato respiratorio tras exposición a oxidantes que contaminan el aire, como el ozono o el dióxido de nitrógeno (pero no el dióxido de azufre). Los virus tienen consecuencias más profundas y tras una infección aparentemente trivial de las vías respiratorias superiores, la reactividad de estas puede permanecer elevada durante muchas semanas. En cambio, tras la exposición al ozono, la reactividad de las vías respiratorias permanece elevada sólo durante unos días.

Los alérgenos pueden aumentar la reactividad de las vías respiratorias en unos minutos y mantener ese estado durante varias semanas. Si la dosis de antígeno es lo bastante alta, los episodios agudos de obstrucción pueden sobrevenir diariamente durante un periodo de tiempo prolongado después de una sola exposición.

Se han propuesto diversas causas para el aumento de la reactividad de las vías respiratorias en el asma; si embargo, el mecanismo básico sigue siendo

desconocido. En la actualidad, la hipótesis más popular es la de la inflamación de las vías respiratorias. En los enfermos asmáticos, el número de células cebadas, células epiteliales, neutrófilos, eosinófilos y linfocitos, sí como de otros mediadores, aumenta en el líquido de lavado broncoalveolar.

Las muestras de biopsia endobronquial suelen revelar un proceso inflamatorio activo, incluso en los pacientes asintomáticos. Las vías respiratorias pueden presentar edema e infiltración por eosinófilo, neutrófilos y linfocitos, con o sin engrosamiento de la membrana basal epitelial. A veces se observa también una hipertrofia glandular. El hallazgo más común es un incremento general de la celularidad asociado a una mayor densidad capilar. En ocasiones el epitelio se encuentra desnudo.

La traducción de estas observaciones histológicas en un proceso morboso no se comprende todavía bien, pero se piensa que los rasgos fisiológicos y clínicos del asma se deben a una interacción entre las células inflamatorias residentes e infiltradas en la vía respiratoria y el epitelio superficial. Las células que supuestamente intervienen son las células cebadas, eosinófilos, los macrófagos, los neutrófilos y los linfocitos. Los mediadores liberados, histamina, bradicinina, leucotrienos C₄ y E₄, factor activador de plaquetas y prostaglandinas (PG) E₂, F₂ α y D₂, inducen una reacción inflamatoria inmediata e intensa que consiste en broncoespasmo, congestión vascular y edema. A parte de provocar una contracción duradera del músculo liso y un edema en la mucosa de la vía respiratoria, los leucotrienos podrían justificar otras manifestaciones fisiológicas del asma. Como la mayor producción de moco y una alteración en el transporte mucociliar. El episodio de la inflamación intensa se puede seguir de otro carácter crónico. Los factores quimiotácticos sintetizados (factores quimiotácticos de la anafilaxia para los eosinófilos y neutrófilos, y leucotrieno B₄) atraen a los eosinófilos, plaquetas y leucocitos polimorfonucleares al lugar de la reacción. Las células infiltradas, los macrófagos residentes y el epitelio respiratorio pueden

constituir una fuente adicional de mediadores que refuercen la fase inmediata y celular.

Como ocurre en la célula cebada en la fase inicial de la reacción, el eosinófilo también contribuye decisivamente a la infiltración. Las proteínas granulosas de esta célula (proteína básica mayo y proteína catiónica eosinófila) tienen capacidad para destruir el epitelio respiratorio, que luego se descama hacia la luz bronquial en forma de cuerpos de Creola. Además de la pérdida de la función de barrera y secretora, este daño inicia la síntesis de citosinas quimiotácticas, que incrementa la inflamación. En teoría, se puede exponer también las terminaciones nerviosas sensitivas que dan origen a vías de inflamación neurógenas. Ello, a su vez, podría transformar la reacción primaria local en una reacción general a través de un mecanismo reflejo.

Los linfocitos T también intervienen en la respuesta inflamatoria. El número de estas células aumenta en la vía respiratoria del enfermo asmático; además estos linfocitos producen citocinas que activan la inmunidad celular y la respuesta inmunitaria humoral (IgE).

Más aún los subtipos T_H1 y T_H2 cumplen funciones que modifican la respuesta asmática. Las citocinas de T_H1 interleucina (IL) 2 e interferón (IFN) γ fomentan el crecimiento y la diferenciación de las células B, y la activación de los macrófagos, respectivamente. Las citocinas de T_H2 IL-4 e IL-5 estimulan el crecimiento de las células B y la secreción de inmunoglobulinas, mientras que el IL-5 facilita la proliferación, diferenciación y activación de los eosinófilos. Asimismo, puede propiciar la liberación de los gránulos de los basófilos.

La importancia relativa de cada uno de estos componentes en la hiperreactividad respiratoria y el asma clínica no se conoce todavía. No parece probable que exista un tipo o mediador celular responsable de cada uno de los

rasgos. Por ejemplo, los mediadores de las células cebadas no explican todo el cuadro clínico, puesto que se han encontrado también en la sangre de sujetos con enfermedades relacionadas con estas células como la urticaria colinérgica e inducida por el frío, así como en la vía respiratoria de personas atópicas no asmáticas. Estas personas no padecen ninguna enfermedad respiratoria baja ni molestias semejantes, de modo que los supuestos mediadores del asma necesitan sin duda un entorno especial para desplegar sus efectos. Además, las células inflamatorias más activadas en el asma también se detectan en la vía respiratoria de sujetos atópicos no asmáticos, es decir, podría tratarse de simples marcadores inespecíficos de la atopia más que de índices propios del asma.

Por último, la administración terapéutica de IL-2 y de factor estimulador de las colonias de granulocitos y macrófagos provoca una eosinofilia con activación celular en los enfermos con cáncer, pero no así en los asmáticos.

Los estímulos que incrementan la reactividad de las vías respiratorias e inducen los episodios agudos de asma se pueden agrupar en siete categorías principales: alérgicos, farmacológicos, ambientales, laborales, infecciosos, relacionados con el ejercicio y emocionales.

ESTIMULOS FARMACOLOGICOS

Los fármacos que se asocian con más frecuencia a episodios agudos de asma son la aspirina, los colorantes como la tartrazina, los antagonista beta-adrenérgicos y los compuestos del azufre. Conviene reconocer el estrechamiento bronquial inducido por los medicamentos por que suele asociarse a una morbilidad considerable. Además, la toma de aspirina (u otros antiinflamatorios no esteroideos) o betabloqueantes se ha seguido a veces de muerte. El síndrome típico de sensibilidad a la aspirina afecta principalmente a los adultos, aunque también se observa en los niños. Este problema suele comenzar con la rinitis

vasomotora persistente que sigue de rinosinusitis hiperplásica con pólipos nasales, luego aparece progresivamente el asma. Los individuos afectados presentan normalmente congestión nasal y ocular incluso con dosis muy pequeñas de aspirina, y episodios agudos, a menudo graves, de obstrucción de las vías respiratorias.

La prevalencia de la sensibilidad a la aspirina entre los asmáticos varía de unos estudios a otros, pero muchos autores piensan que el 10% es una cifra razonable. Existe una importante reactividad cruzada entre la aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos. Son especialmente importantes en este sentido indometacina, el fenoprofeno, el naproxeno, el zomepiraco sódico, el ibuprofeno, el ácido mefenámico y la fenilbutazona. Por otra parte, el paracetamol, el salicilato sódico, salicilato de colina, la salicilamida y el propoxifeno se tolera bien. También suscita controversia la frecuencia de reacciones cruzadas entre la tartrazina y los otros colorantes en los individuos asmáticos sensibles a la aspirina, pero una vez más, el 10% es la cifra generalmente aceptada. Sin embargo, esta complicación peculiar del asma sensible a la aspirina es particularmente insidiosa, en el estudio de la tartrazina y otros colorantes potencialmente nocivos están muy presentes en el ambiente y pueden ser ingeridos de forma inadvertida por los pacientes sensibles.

Se puede desensibilizar a los pacientes con sensibilidad a la aspirina mediante la administración diaria del fármaco. Tras este tipo de tratamiento también se desarrolla tolerancia cruzada a los agentes antiinflamatorios no esteroideos. Se desconoce el mecanismo mediante el cual la aspirina y otros fármacos producen broncospasmo, pero puede estar relacionado con la generación preferente de leucotrienos por la aspirina; no obstante no parece estar implicada la hipersensibilidad inmediata. La disponibilidad de inhibidores eficaces de la síntesis de leucotrienos o de la actividad de los receptores podrá mejorar el tratamiento de este problema.

Los antagonista beta-drenérgicos producen regularmente obstrucción de las vías respiratorias de los asmáticos y también en otros individuos con hiperreactividad de las vías respiratorias, por lo cual debe evitarse en estos pacientes. Incluso los agentes beta₁ selectivos tienen esta facultad, sobre todo en dosis alta. De hecho, su aplicación tópica ocular para el tratamiento de glaucoma se ha asociado a un empeoramiento del asma.

Los sulfitos, como el metabisulfito potásico, el bisulfito potásico y sódico, el sulfito sódico y el dióxido de azufre, que se utilizan ampliamente en la industria alimentaria y farmacéutica y como desinfectantes y conservantes, también pueden producir obstrucción aguda de las vías respiratorias en los individuos sensibles. La exposición se suele producir por ingestión de alimentos o bebidas que contienen estos compuestos, por ejemplo, ensaladas, frutas frescas, patatas, marisco y vino. Se ha descrito una exacerbación del asma tras el empleo de soluciones oftálmicas con sulfitos e inyecciones intravenosas de glucocorticoides y con la inhalación de algunos soluciones broncodilatadoras.

Se desconocen la incidencia y el mecanismo de acción de este fenómeno. Cuando se sospeche, se puede confirmar el diagnóstico mediante la estimulación oral o con inhalaciones.

EDAD DE COMIENZO

Alrededor del 70% de los niños inician los síntomas del Asma en los primeros 3 años de vida y un 80% antes de los 4 años de edad; sólo un 16% entre los 4 y 8 años y no más de un 4% después de los 8 años. Vale la pena destacar que un 3 a 6% inicia su cuadro asmático en los primeros 6 meses de vida.

Los estudios más completos acerca de la historia natural del Asma Bronquial han sido iniciados en Australia por William y Monicol (1991) y completados por L. Martín, los que han demostrado que la historia natural del Asma varía según la edad de comienzo de la enfermedad.

Por lo general, cuando el Asma es leve y se inicia después de los 7 años de edad, tiene buen pronóstico, ya que más del 50% de los pacientes están asintomático a los 21 años. Por otro lado el Asma moderada y crónica, iniciando más precozmente, especialmente antes de los 2 años de edad, tiene un peor futuro, ya que una proporción significativa de los enfermos, un 72% siguen con asma a los 21 años de edad.

Estudios anteriores, que abarcan un seguimiento de 15 años parecían haber demostrado que si el Asma se iniciaba después de los 3 años de vida tenía un buen pronóstico, ya que en el 50 o 60% de los niños desaparecía en la adolescencia. Esta evaluación no ha sido corroborada por estas nuevas investigaciones, que demuestran que entre los 14 y 21 años aparecen nuevos casos de Asma y también que a esas edades recaen algunos de los pacientes que estaban inactivos a los 14 años.

REACTIVIDAD DE LAS VÍAS AEREAS

La hiperreactividad de las vías aéreas tiene una clara influencia en la historia natural del Asma Bronquial. La Doctora Woolcok (1995) ha demostrado que el Asma leve tiene menor reactividad que la grave y que la intensidad de la reactividad inicial, al igual que su gravedad, influyen en el pronóstico a largo plazo. La determinación de la reactividad bronquial es un examen efectivo para predecir la historia de la enfermedad; así, se ha determinado que la cronicidad y gravedad del asma a los 21 años de edad están muy relacionadas con pruebas de

provocación con meta colina, histamina, ejercicios muy alterados y con estudios de función pulmonar que demuestran limitación obstructiva marcada en la infancia.

CONCOMITANTES AMBIENTALES Y ATOPIA

Las causas ambientales del asma suelen estar en relación con condiciones climáticas que favorecen la concentración de contaminantes y antígenos atmosféricos. Estas circunstancias tienden a producirse en áreas industrializadas o densamente pobladas, y a menudo se asocian a inversiones térmicas y otras situaciones en las que existen masas aéreas estancadas. En estas situaciones, aunque la población general puede presentar síntomas respiratorios, los pacientes con Asma y otras enfermedades respiratorias tienden a afectarse más gravemente. Entre los diversos contaminantes se sabe que tiene este efecto el ozono, el dióxido de nitrógeno y el dióxido de azufre. Este último necesita estar presente en grandes concentraciones y produce los mayores efectos durante los períodos de intensa ventilación. En algunas regiones de Norteamérica, las concentraciones estacionales de los antígenos transmitidos por el aire, como el polen, aumentan hasta producir epidemias ocasionales con ingresos hospitalarios por Asma y un incremento en la tasa de mortalidad.

Estas complicaciones mejoran administrando de modo profiláctico medicamentos estabilizadores de las células cebadas antes de que empiece la estación alérgica.

La exposición antigénica precoz e intensa que conducen al desarrollo de enfermedades atópicas, influyen en la historia natural del Asma. La cronicidad y gravedad de la enfermedad aumenta cuando paralelamente existen rinitis alérgicas, eccemas, urticarias, pruebas cutáneas de atopia positivas y títulos elevados de IGC.

ENFERMEDADES ASOCIADAS

Las infecciones del tracto respiratorio, muy especialmente las virales, la laringitis espasmódica recurrente, la fibrosis quística y displasia bronco pulmonar, también modifican la historia natural de la enfermedad.

TENSION EMOCIONAL

Existen muchos datos objetivos que demuestran que los factores psicológicos pueden influir en la diátesis asmática, empeorando o mejorando el proceso. Los mecanismos y la naturaleza de esta interacción son complejos, pero se ha observado que actúan hasta determinado nivel casi en la mitad de los pacientes estudiados. Los cambios del calibre de las vías respiratorias parecen estar mediados por la actividad vagal eferente, pero las endorfinas pueden desempeñar también un papel. La variable más estudiada ha sido la sugestión y se ha demostrado que puede tener una gran influencia en pacientes concretos. Cuando se sugestiona a los individuos con capacidad de respuesta psicológica puede disminuir o aumentar los efectos farmacológicos de los estímulos adrenérgicos o colinérgicos sobre las vías respiratorias. El grado de participación, los factores psicológicos en la inducción y continuación de una exacerbación aguda es desconocido, pero probablemente varía de unos pacientes a otros y en el mismo paciente de un episodio a otro.

MEDICAMENTOS EMPLEADOS EN EL MANEJO DEL ASMA BRONQUIAL

Los fármacos que se emplean en el tratamiento del asma pueden agruparse en dos grandes categorías: fármacos que inhiben la contracción del músculo liso (agonista beta- adrenérgicos, metilxantinas y anticolinérgicos) y

fármacos que evitan o revierten la inflamación (glucocorticoides y estabilizadores de las células cebadas). Los inhibidores de la síntesis de mediadores y los antagonistas de los receptores mediadores están sometidos en la actualidad a ensayos clínicos.

AGENTES BETA2 ADRENERGICOS: Por sus características bioquímicas son medicamentos broncodilatadores al actuar directamente sobre receptores en el músculo liso bronquial; además tienen débil acción mucolítica, son inhibidores de la degranulación y liberación de mediadores de la inflamación, al estabilizar la membrana de las células cebada, pese a ello, no se consideran agentes antiinflamatorios.

Debido a su rápido metabolismo, son los más adecuados para estados agudos y con el desarrollo de nuevos agentes Beta dos selectivos, se han convertido en la piedra angular del manejo del EMA. Hay tres clases de simpaticomiméticos disponibles para el uso clínico: catecolamina, resorsinol y saligeninas estos agentes son análogos y producen una dilatación de las vías respiratorias mediante la estimulación de los receptores beta con la consiguiente formación de AMP (monofosfato de adenosina) cíclico. También disminuyen la liberación de mediadores y mejoran el transporte mucociliar.

Las catecolaminas son rápidamente metabolizadas intracelularmente y en el tubo digestivo por la enzima catecol -o- metiltransferasa. Su principal desventaja es una corta duración de acción y la falta de selectividad de B₂. Dentro de los efectos colaterales están: Hipertensión arterial, arritmias e isquémias miocárdicas y en algunos casos broncoespasmo.

Las catecolaminas que más se utilizan en la clínica son la adrenalina, la isoprenalina, la isoetarina, el rimiterol y la hexoprenalina. Las dos ultimas no se pueden adquirir en los EE.UU. como grupo, estos compuestos tienen una acción

corta (30 a 90 min.) y sólo sin eficaces mediante la inhalación o por vía parenteral. La adrenalina y la isoprenalina no tienen selectividad por los bloqueadores β_2 y ejercen considerables efectos cronotrópicos sobre el corazón. La adrenalina tiene también efectos alfa – estimulantes sustanciales. La dosis habitual es de 0.3 a 0.5 ml de una solución 1:1000, administrada por la vía subcutánea. La isoprenalina carece de actividad alfa y es el agente más potente de este grupo. Por lo general se administra por inhalación en una solución 1:200. El compuesto más selectivo de los receptores β_2 , de todo este grupo es la Isoetarina, pero es un broncodilatador relativamente débil. Se utiliza en forma de aerosol que se suministra como solución al 1%. Las propiedades farmacológicas de la hexoprenalina y del rimiterol son similares a la de la isoetarina.

Los resorcinoles más utilizados son las orciprenalina, la terbutalina y el fenoterol, y la saligenina más conocida es el albuterol (salbutamol). Con la excepción de la orciprenalina, estos fármacos son muy selectivos del aparato respiratorio y prácticamente carecen de efectos cardiacos significativos, salvo en dosis alta. Su principal efecto secundario es el temblor. Tiene actividad por todas las vías de administración y como su estructura química permite que eludan el proceso metabólico de degradación de las catecolaminas, sus efectos duran bastante (4-6 horas). Las diferencias de potencia y duración entre los fármacos pueden eliminarse ajustando las dosis o los horarios de administración.

La vía de elección es la inhalación, ya que aumenta la selectividad bronquial de los fármacos y permite la máxima broncodilatación con menos efectos colaterales que otras vías. Esto es así no sólo para el tratamiento de mantenimiento, sino también en el de la obstrucción aguda grave. En el pasado era frecuente tratar los episodios graves de asma con simpatomiméticos, como la isoprenalina por vía intravenosa. Esto ya no parece justificable. La infusiones de la isoprenalina pueden producir lesiones cardiacas e incluso los agentes selectivos

Debe vigilarse efectos colaterales como taquicardia, visión borrosa, resequeidad de mucosas, desorientación, convulsiones y espasmos parádógicos.

METILXANTINAS: La teofilina y sus diversas sales son broncodilatadores de mediana potencia, que actúan mediante un mecanismo no determinado. Inicialmente se pensaba que estos fármacos aumentaban el AMP cíclico por inhibición de la fosfodiesterasa: sin embargo, los datos actuales no apoyan este concepto. Tradicionalmente que los niveles terapéuticos de teofilina se situaban entre 10 y 20 $\mu\text{g/ml}$. Sin embargo, algunos recomiendan un intervalo más bajo, entre 5 y 15 $\mu\text{g/ml}$. Para evitar la toxicidad.

La Aminofilina contiene 85% de Teofilina, siendo el más utilizado como tercera elección en el manejo del asma, asociado a los beta agonista. T. Carter y Cols, del Dpto. De Pediatría de la universidad de Florida, realizaron un estudio doble ciego sobre la eficacia de Aminofilina en niños hospitalizados con Asma severa, usando Espirometria, concluyendo que la Aminofilina no provee eficacia adicional al tratamiento de niños con asma severa.

La vida media de las Metilxantinas es de 3.7 horas (1 – 10 h.) y los niveles terapéuticos son entre 10 y 20 mcg / m (mcg / ml). La posología necesaria para alcanzar el nivel deseado varía mucho de un paciente a otro, dada las diferencias en el metabolismo farmacológico. La eliminación de teofilina, y por tanto la dosis necesaria, disminuyen sustancialmente en los neonatos y los ancianos, y también en los pacientes con disfunción hepática aguda y crónica, la insuficiencia cardíaca y cor pulmonar. La eliminación también se reduce durante las enfermedades febriles, pero aumenta en los niños. Además, existen una serie de importantes interacciones farmacológicas que alteran el metabolismo de la teofilina.

La eliminación disminuye cuando se emplean simultáneamente la Eritromicina y los macrólidos, las quinolonas y la troleandomicina, el alopurinol, la

la enfermedad crónica cuando fracasa un tratamiento previamente óptimo y se producen recurrencias frecuentes de síntomas de gravedad progresiva.

La dosis más idónea en las crisis está sujeta a controversia los datos disponibles indican, sin embargo, que las dosis muy altas no ofrecen ventajas sobre las más convencionales. En los Estados Unidos se suele empezar con 40-60 mg de metilprednisolona por vía intravenosa cada 6 horas. Como el tratamiento intravenoso y el oral dan un mismo resultado, también puede aplicarse prednisona, en dosis de 60 mg cada 6 horas. Existe la impresión clínica de que las dosis más bajas son igualmente eficaces, aunque no se ha podido confirmar por el momento. En el Reino Unido y otros países el asma aguda se trata a menudo con dosis de prednisolona entre 30 y 40 mg una vez al día, tanto dentro como fuera del hospital. Hay insistir en que los efectos de los corticoides en los episodios agudos no son inmediatos y pueden no aparecer hasta 6 horas o más desde la administración inicial. Por consiguiente, durante este intervalo es necesario continuar con tratamiento broncodilatador enérgico. Cualquiera la pauta decidida, no hay que olvidar que una reducción brusca de los glucocorticoides suele provocar una recurrencia de la obstrucción.

En opinión mayoritaria de los expertos, entre el tercero y quinto día se puede reducir la dosis a la mitad. La disminución rápida a menudo se sigue de reaparición de la obstrucción. En las situaciones en las que se considera el tratamiento esteroideo continuo se debe instituir un esquema en días alternos para reducir al mínimo los efectos colaterales. Esto es particularmente importante en los niños, ya que el tratamiento continuo con corticoides interfiere en el crecimiento.

No se deben utilizar en este esquema los preparados de acción prolongada como la dexametasona, ya que impiden el régimen de días alternos y producen una inhibición prolongada del eje hipofisario suprarrenal.

Existen diversos esteroides para inhalación con una gran potencia tópica que facilita considerablemente la supresión de los medicamentos por vía oral. También son útiles para reducir la reactividad de las respiratorias y como alternativa a los glucocorticoide orales en situaciones en las que progresan los síntomas. En algunos directrices se señala que los esteroides deben administrarse en aerosol a todo enfermo no controlado con los broncodilatadores en inhalación. Si los síntomas no se controlan con las dosis recomendada, algunos autores incrementan la dosis dos o más veces. Aunque esta conducta disminuye la necesidad de glucocorticoides orales, conlleva el riesgo de más efectos colaterales. Además del muguet y la disfonía, se ha comunicado que la mayor adsorción sistémica de dosis más altas de esteroides inhalados puede suprimir la función de la corteza suprarrenal, inducir cataratas, retrasar el crecimiento de los niños, interferir el metabolismo óseo y ocasionar púrpura.

Muchos de los preparados inhalados que se conocen tardan 2 a 4 semanas en actuar. Por eso, se recomienda iniciar al mismo tiempo tratamiento con glucocorticoide por vía oral para acelerar el alivio de los síntomas. Conforme se retira luego la medicación oral, se mantiene la mejoría con el tratamiento inhalado.

Se demostró en consecuencia que son capaces, de suprimir la inflamación al inhibir la acción de la enzima fosfolipasa A2 (PLAS 2), con bloqueo subsecuente del metabolismo del ácido araquidonico y de la producción de prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanos y factor activador plaquetario, (FAP): Así mismo, al reducirle el número de eosinofilos por redistribución de células sanguíneas, se liberan menos mediadores de los gránulos de estos, efecto logrado en seis u ocho horas, además pueden aumentar la respuesta a los medicamentos Beta Adrenérgicos disminuyendo la sensibilidad y aumentando el número de receptores

Beta Adrenérgicos de alta afinidad efectos que se logran en una hora. Finalmente obtienen la capacidad de estabilizar la membrana lisosomal, disminuyendo así la liberación de mediadores de otras células comprometidas en el proceso de la inflamación.

La Academia Americana del Tórax recomienda el uso precoz de estos fármacos desde el ingreso al servicio de emergencia, independientemente de la severidad de la crisis.

Los agentes más utilizados en EMA son: Hidrocortisona, Metilprednisolona y Dexametasona.

De todos ellos, el más recomendable para uso endovenoso es la Metilprednisolona, siendo su costo elevado la principal desventaja. Como segunda opción, la hidrocortisona ofrece buenos resultados. La prednisona esta indicada cuando se puede usar de menos de 10 días, pudiéndose suspender sin causar depresión del eje hipofisiario suprarrenal. El uso de esteroides sistémicos por largos períodos de tiempo está fuera del campo de esta revisión y ya ha sido ampliamente reportado así como las complicaciones inherentes a este.

En la actualidad podemos evitar el uso de vías sistémica a través del uso de corticoides inhalados, los que pueden venir asociados a beta adrenérgicos como salbutamol.

En un gran porcentaje de casos, la crisis en los pacientes pediátricos son desencadenadas por infecciones del árbol respiratorio superior, principalmente en niños menores las bacterias pueden ser las causantes. En consecuencia, los antibióticos están indicados si hay sospechas de infección bacteriana.

CORTICOIDES INHALADOS:

Como se ha visto, los corticoides inhalados son los fármacos mas eficaces para el tratamiento del asma de la que disponemos actualmente. A pesar que tanto los corticoides orales como los inhalados mejora la sintomatología del asma, solo estos últimos reducen la hiperreactividad bronquial. Los niños con asma grave o moderada que no se controlan con Medoprimin sódico deben recibir tratamiento con corticoide inhalado a pesar que como hemos comentado estos medicamentos a dosis elevadas produce un cierto grado de supresión del eje hipofisario suprarrenal, tenemos que tener en cuenta que la alternativa en estos pacientes son los corticoides por vías oral, cuyos efectos secundarios son mayores (Villagra, L, 1991)

En España existen dos fármacos la Beclometazona y la Budesonida. La Budesonida parece tener una actividad tópica mayor y tiene un metabolismo hepático mucho más rápido, (su metabolismo son inactivos) por lo que los efectos sistemáticos son mayores. La dosis habitual niños pequeños es de 200 mcg. Cada 12 horas, pudiendo aumentarse en el Asma grave hasta 800 mcg C/8 horas. Para los lactantes existe la solución para nebulización. Hay que tener en cuenta que de este modo solo llega al bronquio el 10 % de la dosis administrada. La pauta que utilizamos con la Budesonida nebulizada es iniciar en el tratamiento con 1 mg. Nebulizado 2 veces al día (2ml de la solución de 0.5 mg / ml), hasta que se controla la clínica o se normaliza la función pulmonar, para luego reducirlo a una dosis de mantenimiento de 0.25 mg / 12 horas (1 ml. de la sol. De 0.25/ mg / ml /).

Actualmente se está planteando la posibilidad de aumentar la dosis de corticoides inhalados para el tratamiento de la crisis en los pacientes que ya están en tratamiento con ellos (además de los beta – adrenérgicos inhalados).

CORTICOIDES ORALES:

Se utilizan en pautas cortas para el tratamiento de las crisis que no responden a los broncodilatadores (1 a 2 mg / kg día, en 3 dosis durante 5 a 7 días), o en pautas prolongadas para el tratamiento del asma grave que no responde a los corticoides inhalados a altas dosis. Tienen efectos secundarios importantes por lo que deben usarse con precaución. Se deben emplear siempre corticoides de vías media cortas (prednisona, Metilprednisolona, Hidrocortizona) nunca corticoides de "depot" son igualmente eficaces por vía oral como por vía parenteral, por lo que no esta justificado su uso parenteral, excepto si se dispone a una vía IV o si el paciente no puede ingerir la medicación correcta. Los corticoides requieren al menos 4 horas para hacer efecto por lo que nunca constituyen la primera línea de tratamiento de una crisis asmática sino que se emplean después de los beta- adrenérgicos inhalados.

Para el tratamiento de una crisis asmática esta indicado el uso de corticoide oral cuando la exacerbación es moderada – grave y no seden inmediatamente con Beta adrenérgicos inhalados, cuando el paciente esta en tratamiento con dosis bajas de corticoides orales (se deben incrementar la dosis), o cuando las crisis previas han necesitado corticoides para su control.

Para el tratamiento a largo plazo del Asma solo esta indicado el uso de corticoides orales cuando el resto de los tratamientos han fallado, incluido el uso de corticoides inhalados a altas dosis. En las pautas largas utilizamos una dosis única matutina y cuando es posible, una dosis en días alternas. Se deben reducir la dosis hasta la mínima tolerancia de forma paulatina.

CORTICOIDES PARENTERALES.

Si el ataque de Asma es moderadamente severo, el niño deberá administrarse corticoterapia por la vía parenteral. Los más utilizados en nuestro medio son: Hidrocortisona, dosis recomendada 10 mg/kg/dosis, metilprednisona (Solu - Medrol) se habla de que si el paciente presenta un ataque de Asma moderada o severa se deberá utilizar una solución preparada con Solu - Medrol (Succinato sódico de metil prednisona a 2 mg / kg en un lapso de 10 minutos). Si el ataque de asma es muy severo la solución de metilprednisolona (Solu - Medrol) deberá ser de 4 mg / kg en el término de 10 minutos, seguidas de dosis adicionales intravenosas, de 1 a 2 mg/kg cada seis horas hasta que el paciente muestre marcada mejoría. Las reacciones alérgicas inducidas por el alérgeno mejoran favorablemente.

Al abandonar el paciente la sala de emergencia, los doctores recomiendan un plan posológico de Medrol oral, en igual dosis, reduciéndose al término de 8 días de la dosis.

FÁRMACOS ESTABILIZADORES DE LAS CÉLULAS CEBADAS Y PREVENTIVOS DEL ASMA

El Cromoglicato Sódico y el nedocromil sódico no modifican el tono de la vía respiratoria. Sus principales efectos terapéuticos comprenden la inhibición de las células cebadas, que evita la liberación de los mediadores químicos de la anafilaxia.

El Cromoglicato y el nedocromil, como los esteroides inhalados, mejoran la función pulmonar, reduciendo los síntomas y la reactividad de las vías respiratorias inferiores en los asmáticos. Son más eficaces en pacientes atópicos

con exacerbación estacional de su enfermedad o que experimentan estimulación perenne de sus vías respiratorias. Para producir sus efectos, se precisa a menudo un ensayo terapéutico de dos inhalaciones cuatro veces al día durante cuatro a seis semanas. A diferencia de los esteroides, el nedocromil y el cromoglicato, cuando se administran de forma profiláctica, bloquean los efectos obstructivos agudos de la exposición al antígeno y a los productos químicos industriales, del ejercicio y del aire frío. En el caso del antígeno se inhibe también la respuesta tardía. Por tanto, que tiene exposición intermitente a estímulos antigénicos o no antigénicos que provocan episodios agudos de asma no precisa usar continuamente estos fármacos, si no que basta con tomar el medicamento 15 a 20 minutos antes del contacto con el factor desencadenante para protegerse.

Con el propósito de evaluar su efectividad se debe realizar una prueba terapéutica con una duración de tres meses. Algunas de las condiciones de medicamentos son:

- a.- Niños asmáticos con cuadros frecuentes que no logran controlar adecuadamente con el empleo regular de broncodilatadores o bien ni tolerar los preparados con teofilina.
- b.- Pacientes con asma estacional, por ejemplo sensibles o polen.
- c.- Asma inducidas por ejercicios, risas, cambios climatológicos, que no han logrado controlarse con broncodilatadores.

KETOTIFENO: Básicamente es un fármaco con propiedades antihistamínicas y antianafilácticas que se han venido preconizando como preventivo del asma, enfatizándose la comodidad de ser administrado por la vía oral. Sin embargo, en el paciente pediátrico no hay estudios dobleciegos que demuestren una alta efectividad como ha sido reportada con el Cromoglicato Disódico. La dosis recomendada en este es: 0.5mg cada 12 horas. En los niños menores de 3 años, es de 1 mg cada 12 horas, en los mayores de 3 años de 2 a 3 meses.

OTROS FÁRMACOS

Se ha sugerido que los pacientes corticodependientes pueden beneficiarse del uso de fármacos inmunosupresores como el metotrexato o las sales de oro. Los efectos de estos fármacos sobre las dosis de esteroides y la actividad de la enfermedad son mínimos, y los efectos secundarios, considerables. Por tanto, esta forma de tratamiento debe considerarse experimental. Los opiáceos, los sedantes y tranquilizantes deben evitarse absolutamente en las crisis agudas por el riesgo de depresión de la ventilación alveolar; se han descrito paradas respiratorias poco después de su empleo. Es cierto que la mayoría de los pacientes están angustiados y asustados, pero la experiencia demuestra que se les puede calmar también con la presencia y el consuelo del médico.

Los bloqueantes beta-adrenérgicos y los agonista parasimpáticos están contraindicados ya que pueden producir un notable deterioro de la función pulmonar.

Los expectorantes y mucolíticos han gozado de gran fama en el pasado pero no añaden ningún beneficio significativo al tratamiento de las fases agudas y crónicas de la enfermedad. Los mucolíticos como la acetilcisteína, pueden producir de hecho broncoespasmo en los pacientes asmáticos. Esto puede evitarse administrándolos en aerosol junto con un agente beta-adrenérgico. También se ha preconizado la administración intravenosa de líquidos en el tratamiento del asma aguda. Hay pocos datos que demuestren que acelere la recuperación.

El uso de broncodilatadores atípicos, como el sulfato de magnesio por vía intravenosa para combatir las crisis asmáticas, no se ha consagrado aún en la práctica clínica debido a la controversia que suscitan sus efectos.

Instrucciones especiales: El tratamiento de los pacientes con asma y otras enfermedades asociadas, como cardiopatía o embarazo, no difiere sustancialmente de lo señalado con anterioridad. El instrumento principal es el tratamiento inhalado con fármacos beta₂ selectivos y antiinflamatorios. Las dosis de adrenérgicos administrados deben ser las más bajas posibles para conseguir los efectos terapéuticos deseados.

MANEJO DE LAS EXACERVACIONES EN CASA:

a.- En mayores de 4 años: El reconocimiento de las exacerbaciones del asma se dará por: PEF menor del 80% del basal mejor del paciente. Hallazgos clínicos: Tos y disnea, sibilante, hervor de pecho, uso de músculos accesorios o retracción supra esternal.

El tratamiento inicial ante estas circunstancias será de una dosis inhalada cada 20 minutos durante una hora de un Beta adrenérgico de corta acción. Tras ello nos podemos encontrar con tres situaciones:

1. - Buena respuesta (episodio leve), si el PEF sube por encima del 80% del basal y se mantiene la respuesta a los Beta – 2 - adrenérgicos durante 4 horas. En esta situación se continuará inhalando cada 4 horas hasta que sedan los síntomas.
2. - Respuesta incompleta (episodio moderado), cuando el PEF se mantiene en torno al 50 – 80%, de su mejor basal y/o no se mantiene la respuesta a los Beta – adrenérgicos durante más de 3 horas, en este caso mantendremos los beta – adrenérgicos inhalados cada 4 horas e iniciaremos un ciclo corto de corticoides orales.
3. - Respuesta pobre (episodio grave), si el PEF es menor del 50% del menor basal del paciente o no hay una respuesta a los corticoides en 6 horas, en ésta situación se dará una dosis de Beta – adrenérgico inhalado inmediatamente.

utilizando gasometrías arteriales y la tasa de flujo máximo espiratorio (PEFR) o el VEF_1 .

En general, existe una correlación directa entre la gravedad de la obstrucción del enfermo y el tiempo necesario para resolverla. Normalmente, los individuos más afectados son los que requieren un tratamiento más duradero. Si el PEFR o el VEF_1 son iguales o inferiores al 20 % del teórico en el momento de la presentación y si no se duplican en la hora siguiente la administración del tratamiento mencionado, es probable que el paciente requiera un tratamiento largo, que incluya glucocorticoides, antes de que la obstrucción se disipe. Este grupo supone aproximadamente 20 % de todos los enfermos atendidos de urgencia y casi siempre pasan 24 horas o más en el hospital antes de que remitan los síntomas. En estas circunstancias, si los signos clínicos del pulso paradójico y el uso de la musculatura accesoria disminuyen, o el PEFR aumenta no es necesario modificar los medicamentos ni su posología. Lo único necesario es continuar vigilando al paciente. Sin embargo, si el PEFR disminuye más de un 20 % con relación al valor teórico o la magnitud del pulso paradójico aumenta, se requieren determinaciones seriadas de los gases sanguíneos, así como considerar las modalidades terapéuticas empleadas. Si el paciente tiene hipocapnia, se puede continuar algún tiempo más con los tratamientos actuales. Por otra parte, si la Pa_{CO_2} está en límites normales o alta, el paciente debe ser vigilado en una unidad de cuidados intensivos y se debe intensificar el tratamiento para corregir o detener la insuficiencia respiratoria.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO ESTÁNDAR

1. - Nebulización con salbutamol: 0.15 - 0.03 mg / kg / dosis cada 20 minutos por tres dosis.
2. - Si no mejora con Nebulización, iniciar terapia con aminofilina I.V a 5 mg/ kg / dosis, si el paciente presenta fiebre mayor o igual a 38°C cada 6 horas embolo de 50 a 100 cc de dextrosa 5%.
3. - Si mejora continuar con aminofilina 5-6 mg/ kg / dosis P.O, Teofilina 4-5 mg / kg / día, o salbutamol P.O, 0.2-0.3 mg / kg / día o spray 2 inhalaciones cada 4-6 horas.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO CORTICOIDES

- ❖ HIDROCORTIZONA: Dosis de ataque 10 mg / kg / dosis y 5 mg / kg / dosis de mantenimiento.
- ❖ METILPREDNISOLONA: 1 – 2 mg / kg / dosis.
- ❖ PREDNISONA: 1 – 2 mg / kg / día.
- ❖ BECLOMETAZONA: Dosis de ataque 400 mcg B.I.D dosis de mantenimiento 200 mcg B.I.D.
- ❖ DEXAMETAZONA: 0.7 mg / kg / día.

TRATAMIENTO PROFILACTICO

- ❖ KETOTIFENO: 0.125 ml / kg cada 12 horas.

CAPITULO III. DISEÑO METODOLOGICO

A. TIPO DE ESTUDIO:

El presente estudio es de tipo descriptivo, retrospectivo de corte transversal porque estudia la evolución de los pacientes ingresados con Diagnóstico de Asma Bronquial y tratados con corticoterapia en la sala de I.R.A del Hospital Regional Santiago de Jinotepe (todos los pacientes ingresados por Asma), periodo comprendido en el primer semestre del 2001.

B. UNIVERSO:

El universo estuvo formado por los 797 pacientes en edad pediátrica que ingresaron al Hospital Regional Santiago de Jinotepe, en el servicio de I.R.A con diagnóstico de Asma Bronquial.

C. MUESTRA:

Se considero como muestra representativa a un total de 537 (67.3%) pacientes, 269 del sexo femenino, 268 del sexo masculino que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial y que reunieron los requisitos predeterminados en el presente estudio.

D. PROCEDIMIENTOS E INSTRUMENTOS DE LA INFORMACIÓN:

Se obtuvo a través de la revisión de los expedientes clínicos y llenados de fichas de control de todos los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial.

E. PROCEDIMIENTOS Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN:

La información obtenida se reflejó en tablas de entrada consolidándose de tal manera que facilitara la realización de nuestro trabajo; se procesó a través del Método estadístico simple (porcentaje) EPI – INFO – 2000.

PLAN DE ANALISIS

El fin primordial del Plan de Análisis es para determinar la interacción que existe entre las variables estudiadas y lograr establecer determinantes que permitan una mejor comprensión del presente estudio.

- | | |
|----------------|---|
| 1. - MF/ABCT | Edad/sexo |
| 2. - MF/ABCT | Procedencia (Urbana Y Rural) |
| 3. - MF/ ABCT | Número de crisis año/edad |
| 4. - MF/ABCT | Clasificación de asma bronquial según grado de dificultad respiratoria (Silverman – Anderson modificado) leve, moderada, severa. |
| 5. - MF/ABCT | Corticoide más utilizado |
| 6. - MF/ABCT | Tipo de corticoide/ dosis empleada |
| 7. - MF/ABCT | Vías de administración más utilizadas |
| 8. - MF/ABCT | Tiempo de utilización |
| 9. - MF/ ABCT | Evolución clínica según terapia empleada y escala de Silverman Anderson |
| 10. - MF/ABCT | Tiempo de estancia de los pacientes asmáticos tratados con corticoiterapia de acuerdo a la gravedad de las crisis |
| 11. - MF/ABCT | Enfermedades asociadas |
| 12. - MF/ABCT | Antibioticoterapia utilizada |
| 13. - MF/ ABCT | Condición de egreso según terapia utilizada (estándar o corticoide) |

NOTA: MF/ ABCT = MANEJO FARMACOLOGICO/ASMA BRONQUIAL CON CORTICOTERAPIA

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición operativa	Indicadores	Cuantificadores/ Descriptor
EDAD	Período de tiempo comprendido desde el nacimiento hasta la fecha de consulta.	Años cumplidos hasta la fecha de estudio.	Edad cumplida	1 – 4 años 5 – 8 años 9 – 12 años
PROCEDENCIA.	Sitio o lugar de origen donde reside el paciente.	Origen geográfico del paciente en estudio.	Lugar	Rural Urbana
SEXO	Diferencia física constitutiva entre un hombre y una mujer.	Definición de géneros.	Género	Masculino femenino
CRISIS	Se determina por el test de Silverman Anderson modificado.	Patología respiratoria del paciente.	Tipo de Crisis	Leve: paciente presenta cansancio y aleteo nasal. Moderada: cansancio, aleteo nasal,

				sivilancia; deshidratación. Severa: todo lo anterior más cianosis y marcada dificultad respiratoria.
ESQUEMA DE TRATAMIENTO	Terapéutica empleada según esquema de manejo.	Medicinas empleadas para tratar el asma.	Manejo terapéutico hospitalario	Tratamiento estándar y corticoides.
CORTICOIDES EMPLEADOS	Tipo de fármaco empleado en el Asma Bronquial	Medicamentos administrados para el asma.	Tipos / Clases de corticoides	Hidrocortisona Prednisona Beciometasona Metilprednisolona. Dexametasona
EVOLUCION	Es la evolución clínica que el paciente presenta de su enfermedad, con relación al tiempo, según esquema de tratamiento.	Tratamiento aplicado de inicio, intermedio y final del asma.	Evolución del paciente	Buena: Respuesta favorable a un fármaco. Mala: Respuesta no adecuada a los fármacos.
TIEMPO DE	Periodo en el	Inicio de crisis,	Tiempo/	24 Hrs.

UTILIZACION	cual se utilizó la corticoterapia	intermedia y al final del episodio.	duración	24-48 Hrs. 48-72 Hrs. > 72 Hrs.
DOSIS	Es la cantidad en ml, mg. Ó gr. De fármaco determinado utilizado en una determinada patología	Mililitros, Miligramos y Gramos de medicamentos administrados a cada paciente.	Cantidad de fármacos suministrados	Dosis de ataque: Hidrocortisona: 10 mg/kg/dosis Beclometasona : 400mcg Bid. Dosis de mantenimiento: Hidrocortisona: 5mg/kg/dosis. Beclometasona 200 mcg Bid.
VIA ADMON.	DE Es la forma de utilización y/o aplicación de un determinado fármaco.	Ingesta médica por vía: Oral Intramuscular Intravenosa Inhalatoria.	Tipo de vía	Oral Intramuscular Intravenosa Inhalatoria
ESTANCIA HOSPITALARIA	Es el tiempo en el cual permanece un paciente en un determinado servicio hospitalario	Ingreso y Egreso del paciente	Tiempo/estadía Días Semanas	0-24 Hrs. 24-48 Hrs. 48-72 Hrs. 72 Hrs a >

	desde su ingreso hasta su egreso por una determinada patología.			
CONDICION DE EGRESO	Es el estado por el cual egresa un paciente de una sala hospitalaria con su respectivo tratamiento ambulatorio.	Estado de ingreso del paciente al ser hospitalizado	Estado de egreso	Alta con tratamiento Estándar. Alta con tratamiento Estándar y corticoterapia. Abandono
ENFERMEDAD CONCOMITANTE	Es toda entidad clínica que se asocia a una determinada patología específica.	Determinada enfermedad que acompaña o se asocia con el asma bronquial, en el Hospital Santiago de Jinotepe.	Patología asociada.	Neumonía Faringo - Amigdalitis Catarro común Bronquitis

ANTIBIOTICO TERAPIA	Son los fármacos más utilizados en enfermedades concomitantes.	Aplicación de ciertas medicinas en el asma cuando aparece una enfermedad concomitante.	Tipo de fármaco	Penicilinas Cloranfenicol Amoxicilina Trimetropin sulfametoxazol Eritromicinas Ampicilina.
------------------------	--	--	-----------------	--

CAPITULO IV. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Durante el primer semestre del 2001, del total de casos estudiados en la sala de IRA (Infecciones de Vías Respiratorias Agudas) del H.R.S.J se atendieron 3,970 pacientes en edad pediátrica (0 días – 12 años) por diversas patologías; entre estas, 797 casos corresponden al diagnóstico de Asma Bronquial. Se tomó una muestra de 537 casos (universo), por que éstos reúnen los requisitos y parámetros propuestos para este estudio; los 260 restante no se toman en cuenta por estar incompletos (no tienen tratamiento farmacológico registrados, número de expediente y diagnóstico no definidos).

A. Grupo etéreo en estudio

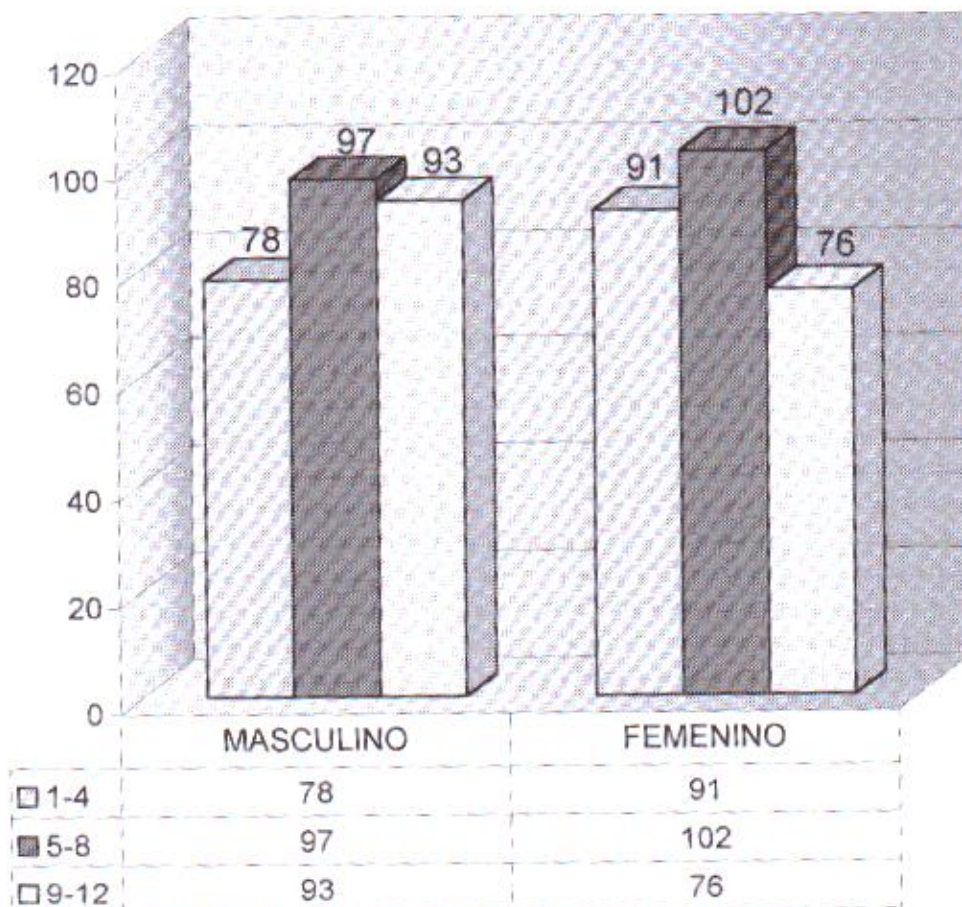
Se encontró que el Asma afecta igual proporción de género, para la variable edad sexo; como puede observarse en el cuadro y gráfico no. 1, en ambos la edad prevalente osciló entre el grupo de 5-8 años(97 casos para el sexo masculino y 102 en el sexo femenino); siguiéndole en orden el grupo de 9-12 años con 93 casos para el sexo masculino y 76 casos para el femenino y un tercer lugar el grupo de 1-4 años con 91 casos del sexo femenino y 78 casos para el sexo masculino.

Cuadro no. 1. Grupo etáreo y sexo estudiado

EDAD (AÑOS)	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%
1-4	78	14.5	91	16	169	31.4
5-8	97	18	102	18.9	199	37.0
9-12	93	17.3	76	14	169	31.4
TOTAL	268	41.8	269	48.9	537	99.8

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS
EXPEDIENTES CLINICOS

Gráfico No.1. Grupo etáreo y sexo estudiado



B. Procedencia de pacientes que ingresaron con diagnostico con Asma Bronquial al servicio de IRA pediátrica.

Acerca de la procedencia de los pacientes con diagnóstico de Asma Bronquial; como puede apreciarse tanto en el cuadro como el grafico No. 2, el mayor porcentaje (58.10%) fue para los procedentes de la zona rural y en un menor porcentaje para la zona urbana (41.8%).

Según lo reflejado y consignado en el expediente clínico, se sabe que el numero de hijos, hacinamiento, uso de cocina de leña y condiciones socio económica, es el factor predisponente para causar Asma en la zona rural. En las zonas urbanas los factores que más desencadenan las crisis son las condiciones socio ambientales, factores alergenicos, alimenticios y virales.

Cuadro no. 2. Procedencia de pacientes que ingresaron con diagnostico con Asma Bronquial al servicio de IRA pediátrica.

PROCEDENCIA	NO.	%
RURAL	312	58.10
URBANA	225	41.90
TOTAL	537	100.00

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS
EXPEDIENTES CLINICOS

Grafico No. 2. Procedencia de Pacientes que Ingresaron con Diagnosticos de Asma Bronquial al Servicio de I.R.A Pediatrica



C. Número de crisis presentadas al año en los pacientes que ingresaron con diagnostico de Asma Bronquial, según edad en servicio IRA en el H.R.S.J.

Según los resultados reflejados en cuadro y gráfico No. 3 , se encontró que entre las edades de 5-8 años (14.3%), presentaron de 4 a más crisis y de 9-12 años(14.5%), de 3-4 crisis al año. Para el grupo de 1-4 años se registraron de 3-4 crisis al año (13%).

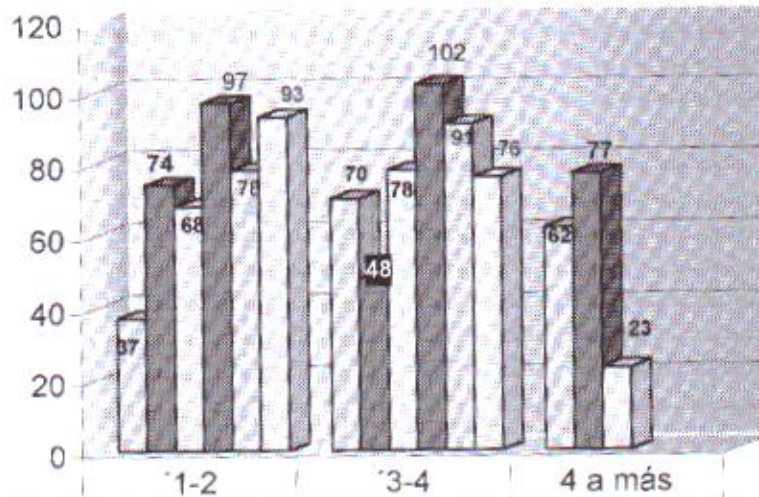
La mayoría de los pacientes estudiados presentó de 3-4 crisis al año (36.4%), seguido de los pacientes de 1-2 crisis (33.3%) y por ultimo los pacientes con 4 a más crisis al año (30.1%).

Cuadro no. 3. Número de crisis presentadas al año en los pacientes que ingresaron con diagnostico de Asma Bronquial, según edad en servicio IRA en el H.R.S.J.

NO. CRISIS AL AÑO	EDAD						TOTAL	
	1-4		5-8		9-12		No.	%
	No.	%	No.	%	No.	%		
1-2	37	6.8	74	13.7	68	12.6	179	33.3
3-4	70	13	48	8.9	78	14.5	196	36.4
4 a más	62	11.5	77	14.3	23	4.2	162	30.1
	169	30.8	199	36.9	169	31.3	537	100.0

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS
EXPEDIENTES CLINICOS

Gráfico No. 3. Número de crisis presentada al año en los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial, según edad en el servicio de IRA en el H.R.S.J



	1-2	3-4	4 a más
□ 1-4 No.	37	70	62
■ 5-8 No.	74	48	77
□ 9-12 No.	68	78	23
■ 5-8	97	102	
□ 1-4	78	91	
□ 9-12	93	76	

D. Clasificación de los pacientes que ingresaron con diagnostico de Asma Bronquial según grado de dificultad respiratoria, servicio de IRA H.R.S.J.

De acuerdo a la clasificación establecida con relación al grado de crisis, detallado en el cuadro y gráfico No.4 , se corroboró que del total de los 537 casos estudiados, un gran número presentó crisis moderada (48%), siguiéndole la crisis leve (36%) y en menor escala la crisis severa (16%).

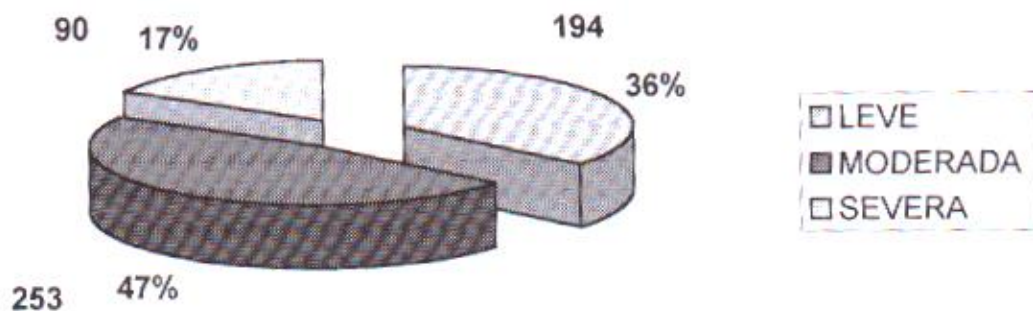
Generalmente las madres o tutores llevan a los niños con asma al Hospital con grado de severidad, a veces lo medican ante la aparición de los primeros síntomas de Asma.

Cuadro no. 4. Clasificación de los pacientes que ingresaron con diagnostico de Asma Bronquial según grado de dificultad respiratoria, servicio de IRA H.R.S.J.

GRADO DE LAS CRISIS	NO.	%
LEVE	194	36
MODERADA	253	47
SEVERA	90	17
TOTAL	537	100

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS
EXPEDIENTES CLINICOS

Gráfico No. 4. Clasificación de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial según grado de dificultad respiratoria al servicio IRA pediátrica.



E. Corticoides más utilizados en los pacientes que ingresaron con diagnostico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica H.R.S.J.

De acuerdo a la revisión realizada y reflejada en el cuadro y gráfico No. 5 se encontró que el corticoide más utilizado, correspondió a la hidrocortisona en 216 casos (40.2%) siguiéndole en orden de utilización la Dexametazona con 166 casos (30.9%), la Prednisona con 89 casos (16.5%), continuándole la Metilprednisolona 48 casos (8.9%). La hidrocortisona es la más utilizada en el servicio por ser un fármaco indicado en la lista básica de medicamentos del MINSA; al igual que la Dexametazona y Prednisona.

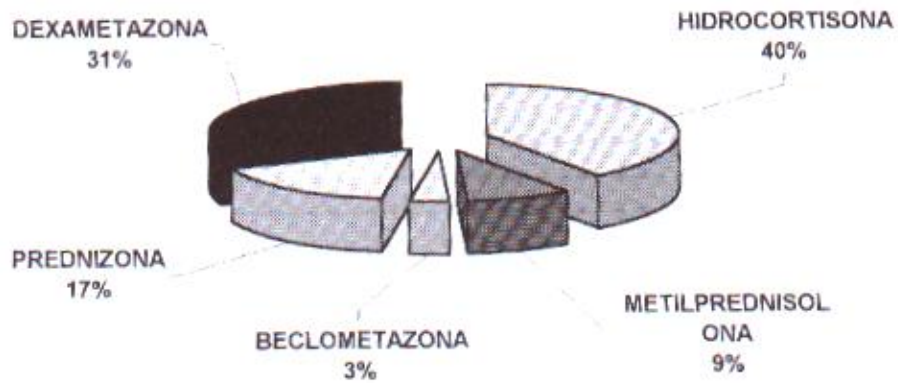
Los otros fármacos son más efectivos, pero tienen un alto costo económico y consecuencia de difícil obtención para la clase social baja.

Cuadro no. 5. Corticoides más utilizados en los pacientes que ingresaron con diagnostico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica H.R.S.J.

CORTICOIDES MÁS UTILIZADOS	NO.	%
HIDROCORTIZONA	216	40.22
METILPREDNISOLONA	48	8.93
BECLOMETAZONA	18	3.35
PREDNISONA	89	16.57
DEXAMETAZONA	166	30.91
TOTAL	537	100.00

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS
EXPEDIENTES CLINICOS

Gráfico No. 5. Corticoides más utilizados en los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica del HRSJ



F. Tipos de corticoides y dosis empleada en los pacientes ingresados con diagnostico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica H.R.S.J.

Como puede apreciarse en el cuadro No. 6 , la hidrocortisona es la más utilizada con una dosis de 4mg/kg/dosis, con dosis de mantenimiento de 1mg/kg/dosis c/6 horas

La dexametazona con 0.25 mg/kg/día, con 0.1 mg subcutánea c/6 horas. La prednisona con dosis de 1-2 mg/kg/dosis de 5-7 días y la metilprednisolona con dosis de 4-16 mg/kg/día y de mantenimiento de 5-50 mg/kg/día

Cuadro No. 6. Tipos de corticoides y dosis empleada en los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica H.R.S.J.

TIPO DE CORTICOIDE	DOSIS DE ATAQUE	DOSIS DE MANTENIMIENTO
HIDROCORTIZONA	4 mg (inicio)	1mg/kg/dosis c/6horas
METILPREDNISOLONA	4mg y 16mg (ranurada) 4 mg/kg/dosis inicial (solumedrol)	1-2mg/kg x 1 dosis x 5-7 días 1mg/kg/dosis subcutánea c/6horas
BECLOMETAZONA	2 mg	
PREDNISONA	1-2mg/kg	5 y 50 mg/dosis x 5-7 días
DEXAMETAZONA	0.25 mg/kg (inicio)	0.1 mg/kg/dosis subcutánea c/6 horas

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS
EXPEDIENTES CLINICOS

G. Vías de administración mas utilizadas de los corticoides en los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica H.R.S.J.

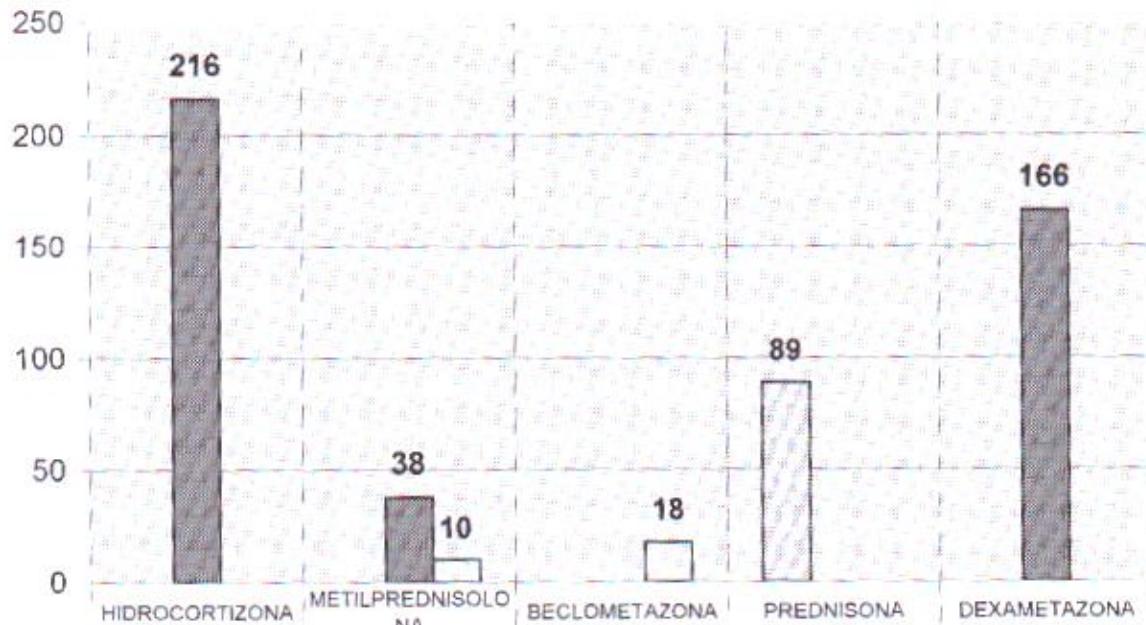
En relación a la vía de administración de los corticoides descrito en el cuadro y gráfico No. 7, se observó que la vía parenteral para la administración de 216 individuales y de inicio en el asma, al igual que la Metilprednisolona 38 casos y la Prednisona con 89 casos y de administración oral.

Cuadro No. 7. Vías de administración mas utilizadas de los corticoides en los pacientes ingresados con diagnostico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica H.R.S.J.

CORTICOIDE	ORAL	PARENTERAL	INHALATORIA
HIDROCORTIZONA	-	216	0
METILPREDNISOLONA	-	38	10
BECLOMETAZONA	-	-	18
PREDNISONA	89	-	-
DEXAMETAZONA	-	166	-
TOTAL	89	420	28

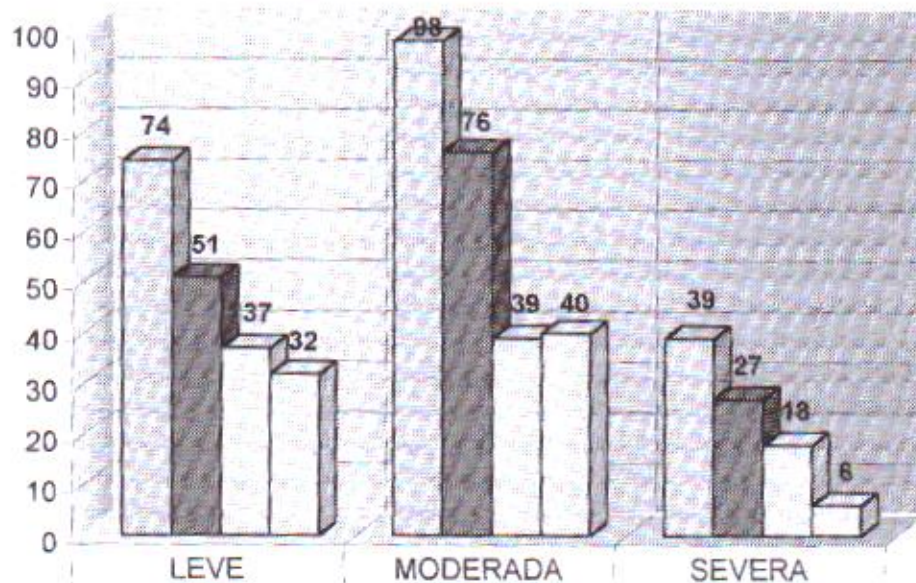
FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS
EXPEDIENTES CLINICOS

Gráfico No. 7. Vías de administración utilizadas de lo corticoides en lo pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio IRA pediátrica H.R.S.J



	HIDROCORTIZONA	METILPREDNISOLONA	BECLOMETAZONA	PREDNISONA	DEXAMETAZONA
ORAL	0	0	0	89	0
PARENTERAL	216	38	0	0	166
INHALATORIA	0	10	18	0	0

Gráfico No. 8. Tiempo de utilización de los corticoides en relación a la gravedad de la crisis



	LEVE	MODERADA	SEVERA
□ 24 Hrs	74	98	39
■ 24-48 Hrs	51	76	27
□ 48-72 Hrs	37	39	18
□ Más de 72 horas	32	40	6

I. Evolución clínica de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de asma bronquial al servicio de ira pediátrica según terapia empleada y tipo de crisis

Como se señala en el cuadro y gráfico No. 9, se observó que la crisis moderada con 119 casos (22%), la evolución fue muy buena con tratamiento estándar; al igual que en 102 casos (18.9%) fue buena con tratamiento estándar más corticoide. En la evolución clínica leve se atendieron 74 casos (13.7%), con tratamiento estándar y 76 casos (14%) con tratamiento estándar más corticoide, obteniendo una buena evolución. En la severa se observaron 32 casos (5.9%), con buena evolución y 29 casos (5.4%), manejado con tratamiento estándar más corticoide, obteniéndose una buena evolución clínica. Contrario a 27 casos (5%) con evolución clínica leve y respuesta mala con tratamiento estándar y en la severa fue 16 casos (2.9%) con tratamiento estándar más corticoide la respuesta fue mala.

Cuadro No. 9. Evolución clínica de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de asma bronquial al servicio de ira pediátrica según terapia empleada y tipo de crisis

EVOLUCION CLÍNICA	ESTÁNDAR						ESTANDAR MAS CORTICOIDES					
	Buena		Mala		Total		Buena		Mala		Total	
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
LEVE	74	13.7	27	5	101	18.8	76	14	17	3	93	17.3
MODERADA	119	22	16	2.9	135	25	102	18.9	16	2.9	118	21.9
SEVERA	32	5.9	13	2.4	45	8.3	29	5.4	16	2.9	45	8.3
TOTAL	225	41.6	56	10.3	281	52	207	38.3	49	8.8	256	47.5

FUENTE: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
EXPEDIENTE CLINICO

Gráfico No 9. Evolución clínica de los pacientes que ingresaron con diagnostico de asma bronquial al servicio de ira pediátrica según terapia empleada y tipo de crisis

Grafico # 1

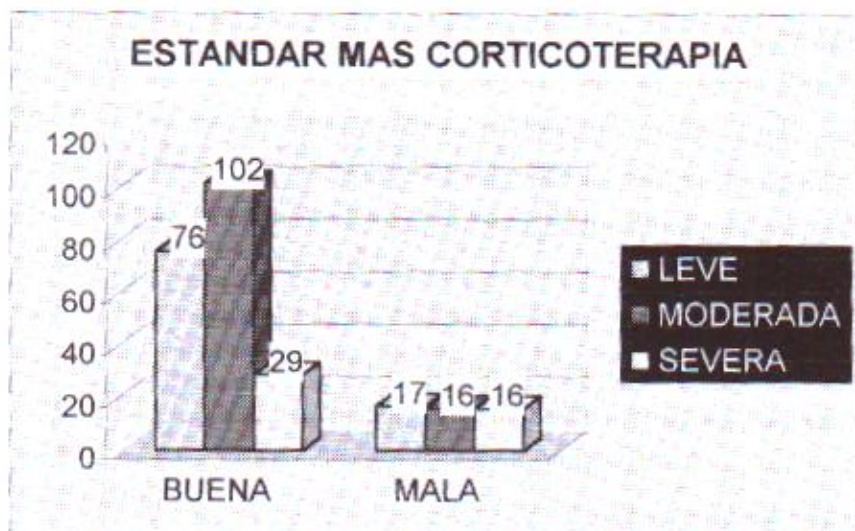
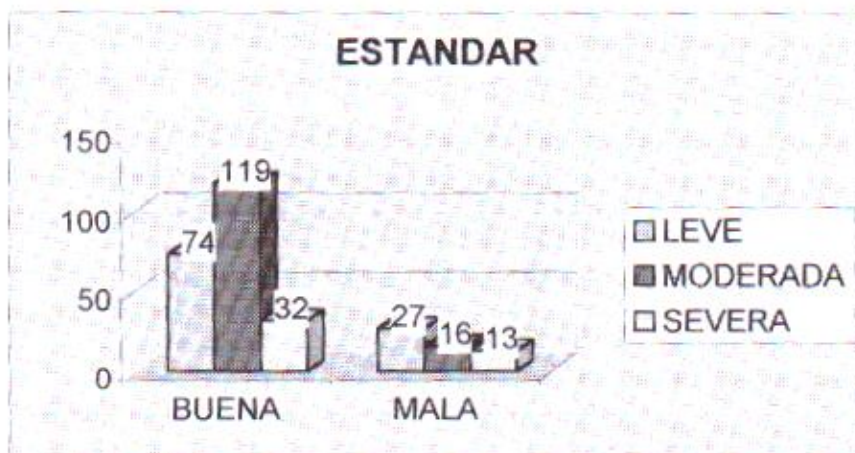


Grafico # 2



J. Tiempo de estancia de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica Hospital Regional Santiago de Jinotepe

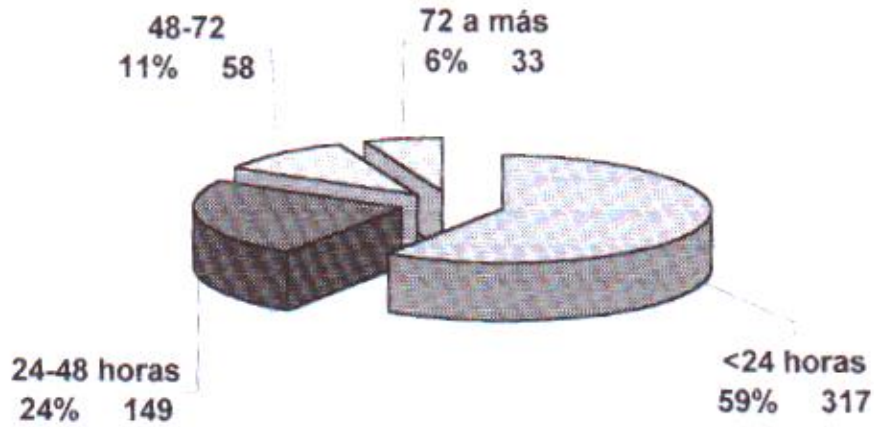
En el cuadro y gráfico No. 10 se indica que de los 537 pacientes ingresados, 317 casos (59.5%) fue de menos de 24 horas su estancia, siguiéndole 129 casos (24.5%), la estancia fue de 24-48 horas; y solamente 58 casos (10%) la estancia hospitalaria fue de 48-72 horas

Cuadro No.10. Tiempo de estancia de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica Hospital Regional Santiago de Jinotepe

TIEMPO DE ESTANCIA	No.	%
<24 horas	317	59.5
24-48 horas	129	24.5
48-72	58	10.0
72 a más	33	6.0
TOTAL	537	100

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS
EXPEDIENTE CLINICOS

Gráfico No. 10. Tiempo de estancia de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica H.R.S.J



K. Enfermedades asociadas a los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica Hospital Regional Santiago de Jinotepe

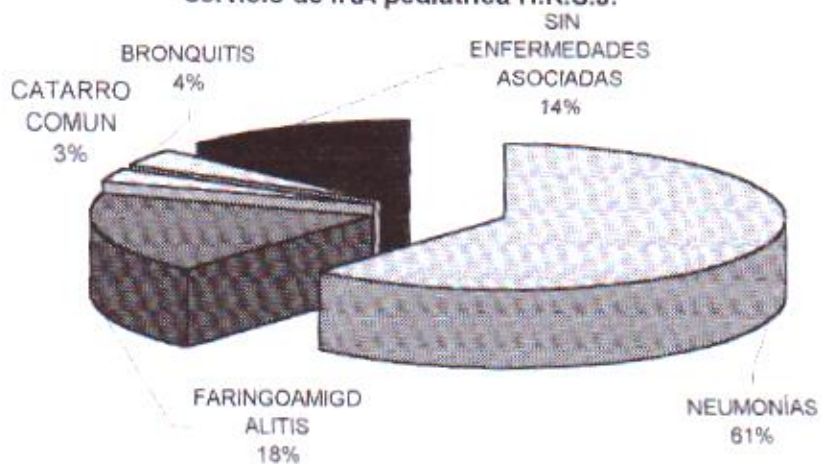
Como puede notarse en el cuadro y gráfico No. 11, que del total de casos registrados 329 (61.2%) se asocian a las neumonías, 97 casos (18%) a la faringoamigdalitis y 17 casos (3.1%) se asociaron a catarro común, 21 casos (4.3%) a la bronquitis y se registran sin enfermedades asociadas 73 casos (13.3%)

Cuadro No. 11. Enfermedades asociadas a los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica Hospital Regional Santiago de Jinotepe

ENFERMEDADES ASOCIADAS	No.	%
NEUMONÍAS	329	61.2
FARINGOAMIGDALITIS	97	18.0
CATARRO COMUN	17	3.1
BRONQUITIS	21	4.3
SIN ENFERMEDADES ASOCIADAS	73	13.3
TOTAL	537	100

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS
EXPEDIENTES CLINICOS

Gráfico No. 11. Enfermedades asociadas a los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial en el servicio de IRA pediátrica H.R.S.J.



L. Antibioticoterapia utilizada en los pacientes ingresados con diagnostico de Asma Bronquial asociada a enfermedades concomitantes en el servicio de IRA pediátrica H.R.S.J.

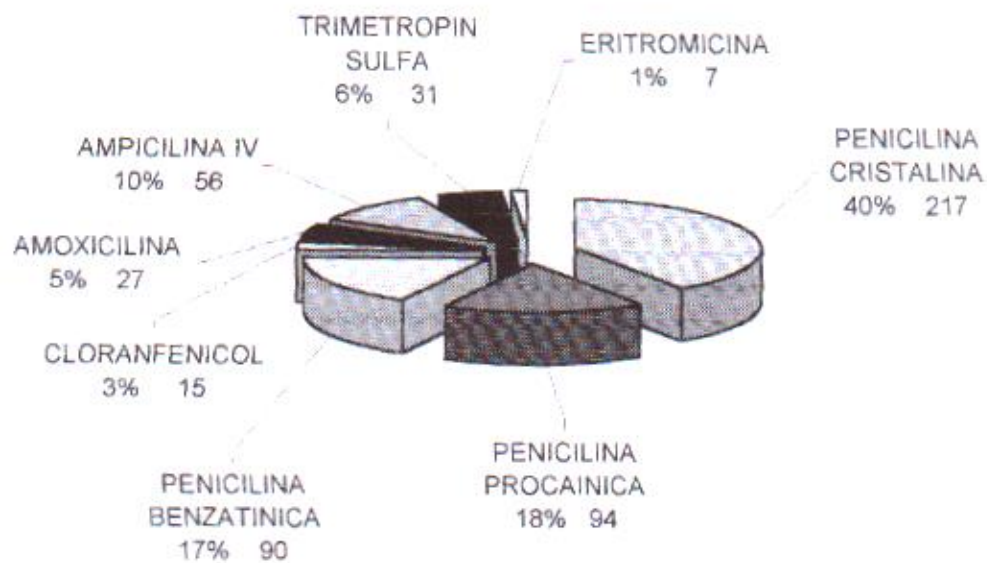
Se describe en detalle en el cuadro y gráfico No. 11 que del total de pacientes estudiados. Además de corticoides se administró antibiótico, siendo la Penicilina Cristalina el fármaco más utilizado, aplicado en 217 casos (40.4%), siguiendo la Penicilina Procaínica con 94 casos (18%), la Penicilina benzatinica en 90 casos (17%), la Penicilina IV (10%) y el Trimetropin Sulfa de uso oral 31 casos (6%)

Cuadro No. 12. Antibioticoterapia utilizada en los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial asociada a enfermedades concomitantes en el servicio de IRA pediátrica H.R.S.J.

ANTIBIOTICOTERAPIA	No.	%
PENICILINA CRISTALINA	217	40.0
PENICILINA PROCAINICA	94	18.0
PENICILINA BENZATINICA	90	17.0
CLORANFENICOL	15	3.0
AMOXICILINA	27	5.0
AMPICILINA IV	56	10.0
TRIMETOPRIN SULFA	31	6.0
ERITROMICINA	7	1.0
TOTAL	537	100

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS
EXPEDIENTES CLINICOS

Gráfico No. 12. Antibióticoterapia utilizada en los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial asociada a enfermedades concomitantes en el servicio IRA pediátrica en el H.R.S.J.



M. Condición de egreso de los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial con corticoterapia y tratamiento estándar

De total de pacientes ingresados 281 casos (52.3%) se dio alta con tratamiento estándar y 250 (46.5%) fueron egresados con tratamiento estándar más corticoide, con 6 casos de abandono (1.1%).

Cuadro No. 13. Condición de egreso de los pacientes ingresados con diagnóstico de Asma Bronquial con corticoterapia y tratamiento estándar

CONDICION DE EGRESO	No.	%
ALTA CON TRATAMIENTO ESTANDAR	281	52.3
ALTA CON TRATAMIENTO ESTANDAR Y CORTICOTERAPIA	250	46.5
ABANDONO	6	1.1
TOTAL	537	100

FUENTE: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS
EXPEDIENTES CLINICOS

CAPITULO V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

A. CONCLUSIONES

1. Se concluye que debido a la inexistencia de protocolos de tratamiento, para el manejo de los pacientes Asmáticos en el H.R.S.J, los médicos emplean diversos criterios de acuerdo a la escuela de formación.
2. Basándose en los resultados se concluye que de los 537 casos, el mayor porcentaje corresponde a las edades de 5 – 8 años, se puede afirmar que el Asma Bronquial, afecta en igual proporción de género, sobre todo a los procedentes de la zona rural; encontrando como factores el uso de leña para cocinar, hacinamiento, número de hijos, condiciones socioeconómicas; a diferencia de la zona urbana cuyos factores predisponentes fueron las alergias alimenticias, infecciones virales, alergenicos y condiciones socio ambientales. De acuerdo a lo reflejado y consignado el expediente clínico.
3. Del total de casos estudiados correspondió a 253 niños ingresados a la sala de I.R.A. con diagnóstico de Asma moderada, presentando de 3-4 crisis en el año.
4. El corticoide más utilizado correspondió a la Hidrocortisona, seguido de la Dexametasona; administrados por la vía parenteral, en dosis de 4mg al inicio de la crisis y 1mg/ Kg. cada 6 horas dosis de mantenimiento. El tiempo de utilización de dichos fármacos fue de 24 horas.
5. Los pacientes con Asma moderada evolucionaron satisfactoriamente al tratamiento estándar, seguido el tratamiento estándar mas corticoides como de elección para estos casos. En relación la tiempo de estancia hospitalaria fue de 24 horas y el resto de los casos permaneció de 24-48 horas. Considerándose el uso de corticoides esencial para el tratamiento de Asma Bronquial; así como la reducción del tiempo de estancia hospitalaria y que se

traduce en la disminución de presupuesto y gastos económicos, tanto en recursos, medicinas y materiales.

6. Con relación a las enfermedades asociadas se encontró que la Neumonía es considerada una patología concomitante en los casos de Asma Bronquial, en nuestro estudio fue significativo; utilizándose como antibiótico de elección la Penicilina Cristalina, siendo este fármaco el más utilizado bajo normas y considerado en la lista básica. Al egreso de los pacientes se les prescribió, alta con tratamiento estándar, se encontró que 6 pacientes abandonaron la sala de hospitalización.

B. RECOMENDACIONES

1. Normatizar en el servicio de I.R.A. pediátrica y emergencia del H.R.S.J. el uso de un esquema de tratamiento estándar mas corticoides.
2. Crear un programa de control de los pacientes Asmáticos, tanto a nivel primario como secundario (hospital), para el manejo de los mismos y evitar recaídas haciendo énfasis en la educación continua a los tutores de los menores.
3. Citar a los pacientes Asmáticos y a su padres por lo menos una vez al mes, para observar cambios y mejorías, valorando su evolución clínica y evitar futuras recidibas.
4. Realizar estudios prospectivos, acerca de la terapia corticoide precoz para disminuir horas de estancia, con esto se disminuye el porcentaje de ingreso y costo de hospitalización; con asesoría de la Facultad de Ciencia y Tecnología UCEM.
5. Reactivar el Comité de Uso Racional de Medicamentos (CURIM), en el hospital, para implementar nuevos protocolos internacionales que conlleven a un acertado esquema de tratamiento, reduciendo así el uso innecesarios de estos.
6. Sugerimos al programa de Promoción, Prevención, Crecimiento y Desarrollo del Silais – Carazo, una adecuada vigilancia en la distribución de medicamentos para el tratamiento del Asma, recalcando en los factores predisponentes para disminuir la recurrencia de pacientes.

C. PROPUESTA DEL ESQUEMA DE TRATAMIENTO DEL ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS

El asma se ha convertido en la enfermedad crónica más frecuente, pues puede afectar del 5 –10% de la población infantil con grandes repercusiones, es además una de las principales causas del ausentismo escolar, el estado asmático es una entidad que se ve con frecuencia en los servicios de emergencia, siendo el pilar de tratamiento, los esteroides, los B agonistas; sin embargo cuando el enfermo no responde favorablemente al tratamiento, se debe recurrir a otras alternativas, como adrenalina subcutánea , anticolinérgicos, corticoides, gases anestésicos , etc; en el caso de asma severa se requerirá de ventilación mecánica para dar repuestas al estado asmático.

Objetivos del esquema de tratamiento

Se dirige a impedir la limitación de la actividad física, mejorar los síntomas y la función pulmonar, reducir el número de crisis y de ingresos, así como la necesidad de utilizar broncodilatadores de corta duración, con los mismos efectos adversos del tratamiento.

Por tal razón en el siguiente cuadro se sugiere:

Tiempo estancia	de Medicamento	Dosis/vía	Duración de tratamiento	Observaciones
En las 1ras 24 hrs	Dextrosa 5% + prednisona, prednisolona o metilprednisolona	1 - 2 mg/kg. IV	c/4 - 6 horas x 24 horas	-
Después de las 24 hrs.	Dextrosa 5% + prednisona, prednisolona o metilprednisolona	1 - 2 mg/kg. IV	c/4 horas x 24 hrs	Se puede usar el goteo continuo de 2 -4 microgramos/kg/min. por la vía endovenosa. Se puede usar la vía IM, ya que posee la ventaja teórica de mostrar menos efectos colaterales, mineralocorticoides y por tener mayor afinidad por el tejido alveolar. Lograr la hidratación parenteral o administrar grandes cantidades de líquido por vía bucal (agua, jugos, refrescos de ½ vaso, c/3-4 hrs)
	Prednisona o prednisolona	1-2 mg/kg/día P.O	1 - 2 veces al día x 3 días	Algunos expertos recomiendan de 5-10 días. Son igualmente eficaces que los esteroides endovenosos
Si el paciente no responde al tx anterior	Adrenalina	0.01 ml/kg concentración 1:1000 en solución acuosa (dosis óptima 0.05 ml)	3 dosis a intervalo de 20 min	A menudo los efectos colaterales son palidez, temblor, cefalea, lo que se debe hacer es minimizar la dosis de 0.2 a 0.3 ml p/cualquier edad.
Tx continuo y profiláctico	Teofilina	16mg/kg/día Si se tolera aumentar al máximo	c/8hrs de 3 - 4 días	La teofilina es el tx de elección, las dosis e intervalos deben ser individualizadas; los

		24mg/kg/día . (niños de 1-9 años 20mg/kg/día)		niños de 1 año gralmente metabolizan la teofilina más rápidamente que los mayores y adolescentes
	Prednisona	1 - 2 mg/kg/día. P.O	por 5 días	-
	Ketotifeno jarabe	4mg/kg/día	Criterio médico	Los médicos individualizan dosis e intervalos de tx.

C.1. CONSIDERACIONES ESPECIALES DEL USO DE ALGUNOS MEDICAMENTOS EN NIÑOS

1. No se deben usar hidrocortisona, dexametasona, por que en sus componentes hay metabisulfitos que pueden empeorar el cuadro clínico en el paciente asmático severo.
2. El uso de aminofilina es muy controvertido, ya que el panel de expertos no la recomiendan; es una droga que se resiste a desaparecer. Quienes la atacan resaltan sus grandes efectos adversos (náuseas, cefalea, vómitos, reflujo gastroesofágico, diarrea, taquicardia, temblor, ansiedad, convulsiones, etc.)
3. Los antibióticos no se deben usar de manera rutinaria, sólo en caso de focos infecciosos demostrado bien, por examen físico o radiografía de tórax (broconeumonía, se debe recordar que la mayoría de las crisis asmáticas se acompañan de enfermedades concomitantes, desencadenadas por los procesos virales). (colombiamedica)

VI. BIBLIOGRAFIA

1. Alvarez, A.R. Shardonof, F.R: "Crisis asmática grave en niños. 46 (4):248-251.
2. American Academy of Pediatrics. Management of Asma Pediatrics 1981, 970pág.
3. American Thoracic Society: Progress of the interface of inflammation and asthma. Am J Respir Crit Care Med 152:385, 1995.
4. American Thoracic Society. " Asthma Morthality Trends and Determinants " Sumaries and Topics and Rev. Respiratory, 200pág.
5. Arellano Mario P; " Cuidados intensivos en pediatría" 2ª. Ed. México D.F. Editorial Interamericana 1981,830 pág.
6. Azar, Miguel, M: Asma e inflamación, Rev. Med. Interamericana, 1994. 6 (1): 317 – 318.
7. Báez – Baca, M.A. Sienna – Monje, J. " Tratamiento del Asma aguda" Hospital Infantil de México, 1983. 44 (4): 239 – 242.
8. Boletín AIS (acción internacional por la salud) COIME 2000. 15 (1): 1 – 12.
9. Burr ML: Epidemiology of asthma. Monogr Allergy, 1993. 31 (4): 80 – 90.
10. Castilblanco, Aída, García Isabel " Algunos aspectos clínicos Epidemiológicos en niños ingresados por Asma al servicio de Preescolares. H.F.V.P. Managua, 1991 – 1992. 260 pág.

11. Clinicas Pediátricas de Norteamérica, 1992. 6 (1): 85 – 98.
12. Consenso Internacional sobre Diagnóstico y tratamiento del Asma Rev. Med. Interamericana, 1994. 6 (2): 333 – 342.
13. Croos, G; Pasquier, R. " Asma Bronquial en el Hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños", 1986 – 1990 (Monografía), 240 pág.
14. Cuadra, J. Espinoza, Jr. " Asma Bronquial en el servicio de emergencia, Hospital Militar Alejandro Dávila Bolaños", 1991(monografía), 210 pág.
15. Diccionario de Medicina Océano Mosby; 4^a. Ed. obra original en ingles Mosby's Medical. Nursing and Allied Health Dictionary, 2000. 2300 pág.
16. Ditrinidad, L: "Revisión de la valoración clínica de los pacientes Asmáticos en el Hospital Manolo Morales Peralta", II semestre 1987 (monografía), 180 pág.
17. Ferrer, Torres, Fernández, Crespo: " Asma Bronquial, Etiopatogenia, Clínica Diagnóstico. Revista anual, Hospital infantil la Paz, Madrid, España, 1993. 60pág.
18. García, A: " Abordaje clínico y Terapéutico de los pacientes Asmáticos hospitalizados en el Hospital Antonio Lenin Fonseca", 1991 (monografía), 190 pág.
19. González, A: " Revisión del paciente asmático en la observación de emergencia". Hospital Manolo Morales Peralta. I Semestre 1986 (Monografía), 288pág.

20. González, V. Ramiro, Guido, Girardi: " Terapia con Ketotifeno en el asma de Lactantes – Bol. Med. Infantil México 1989. 46 (6): 395 – 398.
21. Grupo Nacional de Pediatría "Normas de Pediatría" 2ª reimpresión. Editorial Científico Técnica Habana – Cuba 1979. 635 pág.
22. Guido, Girardi – Briere: "Hiperreactividad Bronquial o Hiperrespuesta bronco – Obstructiva" Bol. Hospital Infantil México 1990. 47 (4): 660-686.
23. Gutiérrez H.F.R. Manejo del paciente asmático. Servicio de medicina pediátrica H.F.V.P 1993. 80 pág.
24. [http:// colombiamedica.univalle.edu.co/vol29No2-3/asma.html](http://colombiamedica.univalle.edu.co/vol29No2-3/asma.html)
25. Jiménez, López: " Morbimortalidad en el servicio de medicina interna, Hospital Antonio Lenin Fonseca". I Semestre 1991, (Monografía) 310 pág.
26. Loria Cortéz, Rodrigo: " Normas Pediátricas, 5ª edición. Editorial Universidad de Costa Rica, 1986. 450 pág.
27. MacFadden ER Jr: et al: Protocol therapy for acute asthma: Therapeutic benefits and cost saving. Am J Med 99:651, 1995.
28. Macfadden ER Jr: Hejal R: Asthma. Lancet 345:1215, 1995.
29. McFadden ER Jr: Evolving concepts in the pathogenesis and management of asthma. Adv Intern Med 39:357, 1994.
30. McFadden ER Jr: Gilbert IA: Exercise-induced asthma. N Engl J Med 330:1362, 1994.

31. Mcfadden, E: " Asthma in pulmonary diseases and disorders" Ed by A. Fisman and edition 1988. 246 pág.
32. Melendez, M: " Asma Bronquial en niños, Hospital Manuel de Jesús Rivera 1988. (Monografía), 320 pág.
33. Mendoza, O. Hernández, M " Asma Bronquial" Hospital Fernando Velez Pais 1987. (monografía), 360 pág.
34. Meneghelo, J: Et Al " Asma Bronquial " 4ª Ed. 980pág.
35. Muñoz Canto, F. Caviedes B.I. Cuidados Intensivos Respiratorios. Editorial Mediterráneo, 1991. 690 pág.
36. Navarrete, E. " prevalencia de Asma Bronquial en el Municipio de Mateares, 1990". (Monografía), 390 pág.
37. Nelson, W: " TRATADO DE PEDIATRIA ". 13ª Ed. México D.F. Editorial Interamericana 1989. 538 pág.
38. Nelson, W: "Tratado de Pediatría" 12ª Ed. México, D.F. Editorial Interamericana 1986. 2 (1): 559 – 575.
39. NHLBI; Nacional asthma. Education profam, Expert panel Report guidelnes for the Diagnostic and management of asthma berthesda MD, Department of Health and Human services plubization 1991. N. 5-30421.
40. Reyes de la Roche, S; Bronw, " M.A.; Asma In children " Emergency Anales, 1987. 16 (1): 66 - 75.

41. Rosales, Enoel, Montiel, o, " Uso de corticoides en estado asmático en sala de Preescolares del Hospital Fernando Velez Paiz. I Semestre 1991. (monografía), 298 pág.
42. Seaton A. Seaton D, Gordon A, Crofton and Douglas "respiration diseases". 4ª Ed. Black Well Scientific Publication, 1989. 180 pág.
43. Sheffer AI, Taggart VS: The National Asthma Education Program. Expert panel report guidelines for the diagnosis and management of asthma. Med Care 31:MS20, 1993.
44. Siendra – Monge, Juan José Luis, Córdoba – Caicebo, Juan Carlos, Manejo del Status Asmático en niños ". Med. Hospital Infantil Mexico 1991. 480 (9): 456 – 580.
45. Silver, H Kempe, H. Diagnóstico y tratamiento pediátricos " Ed. Manual Moderno, México, D.F. 1990. 1430 Pág.
46. Síndromes Pediátricos, Max Salas A. "Fisiopatología, Clínica y terapéutica" 4ª Ed. Editorial interamericana Mcgran – Hill, 1992. 1600 pág.
47. Skordin MS: Pharmacotherapy for asthma and chronic obstructive pulmonary disease. Curren thinking, practices, and controversies. Arch Intern Med. 153:814, 1993.
48. Soto Quiroz, M. "Guía para diagnóstico y manejo del asma bronquial en niños". Meneghellos, Diálogos en pediatría, 1990. 5 (1): 47 – 57.

49. Villa asenci, José Ramón. Sección de Neurología - alergia; Departamento de Pediatría. Hospital 12 de octubre. Madrid, España, 1994. 120 pág.

50. Villagra, L. Utilidad del Ketotifeno en profilaxis de asma bronquial en adultos. Hospital Antonio Lenin Fonseca, Managua 1991. (Monografía), 248 pág.

51. Wardlaw AJ. The role of air pollution in asthma. Clin Exp Allergy 23:81, 1993.

ACRONIMOS

AIS:	Acción Internacional por la Salud.
AMP:	Ampolla
BID:	Dos veces al día
EEUU:	Estados Unidos de Norteamérica
EMA:	Estado de Mal Asmático
FAM:	Frasco Ampolla
FAP:	Factor Activador Plaquetario
FVC:	Capacidad Vital Forzada
FEV:	Volumen espiratorio forzado
FEV ₁ :	Primer intervalo de volumen de espiración máxima
ID:	Una vez al día
IgE:	Inmunoglobulina E
IgC:	Inmunoglobulina C
IFN:	Interferón
IRA:	Infecciones Respiratorias Agudas
IV:	Vía Intravenosa
Mcg:	Microgramo
Mg/ml:	Microgramo / mililitro
Meq:	Miliequivalente
ml:	Mililitro
OMS:	Organización Mundial de la Salud
OPS:	Organización Panamericana de la Salud
Ph:	Nivel de acidez o basicidad de un cuerpo
PaCO ₂ :	Presión Parcial Arterial de Dióxido carbono
PO ₂ :	Presión Parcial de Oxígeno
PO:	Vía Oral
PG:	Prostaglandina

PEF:	Flujo Espiratorio Pico
PEFR:	Flujo Máximo Espiratorio
VEF:	Volumen Espiratorio Forzado
VR:	Volumen Residual

GLOSARIO

Abandono: Egreso voluntario del paciente de una determinada sala.

Alta: Es la condición de egreso de un paciente de una determinada sala hospitalaria posterior a una patología.

Antígeno: Sustancia generalmente proteica que da lugar a la formación de un anticuerpo con la que reacciona específicamente.

Asma: Es un procedimiento pulmonar crónico, de base alérgica que se caracteriza por una hipereactividad bronquial, bronco espasmo y una superproducción de moco.

Aspergilosis Broncopulmonar alérgica: Forma de Aspergilosis las personas asmáticas al proliferar el hongo *Aspergillus fumigatus* en la luz bronquial, lo que causa una reacción de hipersensibilidad tipo I o tipo II.

Atelectasia Congestiva: Congestión pulmonar grave, con lesiones difusas de la membrana alveolocapilar que originan edema hemorrágico, pulmones a tensión, alteraciones de la ventilación e insuficiencia respiratoria.

Atópico: Relativo una tendencia hereditaria a sufrir reacciones alérgicas inmediatas como asma, dermatitis atópica o rinitis vasomotora debido a la presencia de un anticuerpo (reagina atópica), en la piel o a veces en la corriente sanguínea.

Bradipnea: Frecuencia respiratoria anormalmente lenta. Denominada también oligopnea.

Broncoconstricción: Contracción de los bronquios que provoca el estrechamiento de la luz de las vías aéreas.

Concomitante: Acompañado o asociado.

Corticoterapia: Uso farmacológico de los corticoides en el manejo de crisis de asma bronquial.

Crisis: Es el número de episodios que presenta un paciente ante una determinada enfermedad, las cuales se clasifican en:

- ❖ **Leves :** Presentación de no más de crisis anuales.
- ❖ **Moderadas:** La presentación de una crisis al menos una al mes.
- ❖ **Severas:** La presentación de las crisis semanalmente.

Crup Laringeo: Infección vírica aguda del conducto respiratorio superior e inferior que afecta fundamentalmente a lactantes y niños de edad comprendida entre los tres meses y los tres años y va precedida de una infección del conducto respiratorio superior. Se caracteriza por ronquera, fiebre típica, tos áspera, y dificultad respiratoria por la obstrucción de laringe.

Displacia Broncopulmonar: Desarrollo anormal de los bronquios y pulmones.

Eccemas: Dermatitis superficial de causa desconocida. En el primer estadio puede ser eritematoso, papovesicular, edematoso y húmedo. Mas adelante se convierte en costroso, escamoso, engrosado y liquenificado.

Enfermedad colágena: Enfermedad que afecta las fibras del colágeno que forma parte de la sustancia intercélular y del tejido conjuntivo del organismo.

Espirometría: Evaluación analítica de la capacidad aérea pulmonar por medio de un espirómetro.

Estancia Hospitalaria: es el número de días que permanece un paciente en una sala de Hospital.

Esteroides: Perteneciente a un numeroso grupo de sustancia con una estructura química básica similar, producida principalmente en la corteza suprarrenal y las gónadas.

Etiopatogenia: Estudia los factores que pueden intervenir en el desarrollo de una enfermedad, incluyendo la susceptibilidad del paciente, la naturaleza del agente patológico y la forma en que este invade el organismo infectado.

Evaluación clínica:

- ❖ **Buena :** Todo paciente que es dado de alta sin complicaciones o secuelas con buena respuesta al tratamiento.

- ❖ **Mala:** Todo paciente que abandona o es dado de alta con alguna secuela.

Exacerbación: Aumento de la gravedad de una enfermedad o trastorno que viene marcado por la mayor intensidad de los signos o síntomas que presenta el paciente.

Fisiopatología: Estudio de las manifestaciones biológicas y físicas en las enfermedades en lo referente a su correlación con las anomalías estructurales y

los trastornos fisiológicos adyacentes; esta no trata directamente la terapéutica de las enfermedades si no que explica los procesos que determinan sus signos y síntomas.

Gasometría: Análisis del pH de la sangre, la concentración y presión de oxígeno, dióxido de carbono y el ión hidrogeno. Puede realizarse rápidamente como procedimiento de urgencia para valorar el equilibrio ácido - base y el estado respiratorio de un paciente.

Hiperreactividad Bronquial: Trastorno respiratorio caracterizado por la producción de broncoespasmo reflejo en respuestas a la sangre abunda la grasa en forma de quilomicrones. Es típica del asma y los pacientes experimentan episodios de broncoespasmo en respuesta al efecto colinérgico de la Histamina endógena o Metacolina.

Hipocaliemia: Disminución de los niveles circulantes de potasio, el principal catión intracélular clínicamente se caracteriza por alteraciones en el EGC, debilidad y parálisis flácidas y puede estar provocada por ayuno, tratamiento de la acidosis diabética, tumores adrenales o tratamientos con diuréticos.

Hipoxia: Tensión reducida e inadecuada del oxígeno arterial, que se caracteriza por cianosis, taquicardia, hipertensión, vasoconstricción periférica, vértigos y confusión mental.

Laringomalacia: Reblandecimiento o espongirosis patológico del tejido faríngeo.

Mastocitos: Constituyente celular del tejido conjuntivo que contiene grandes gránulos basófilos portadores de heparina, serotonina, bradiquina, e histamina. Esas sustancias son liberadas por los Mastocitos en respuestas a lesiones e infecciones.

Neumotorax: Colección de aire o gas en el espacio pleural que ase que el pulmón se colapse.

Obnubilación mental: Estado en el que el paciente esta confuso y nos sabe si esta totalmente consciente o no.

Patogenia: Origen o causa de una enfermedad o trastorno.

Peak Flow: medida de espirómetro.

Pólipos: Pequeño crecimiento de aspecto tumoral que sobresale de una mucosa superficial.

Pulso paradójico: Disminución normal de la presión sistólica y de la amplitud de la onda y el pulso durante la inspiración. El descenso normal de la presión es inferior a 100 mm de Hg, y una caída excesiva puede ser un signo de taponamiento cardiaco en la pericarditis aguda.

Scading: Medida de la frecuencia respiratoria.

Sibilancia: Forma de roncus caracterizada por un tono musical agudo. Se produce al pasar aire a una velocidad elevada a través de una vía estrecha.

Status Asmático: (Estado de mal asmático – EMA) Es un estado agudo de obstrucción bronquial de grado severo desde un inicio o que aumenta de severidad progresivamente, que no mejora con tratamiento usual de Beta adrenérgico en aerosol, dentro de un lapso de 30-60 minutos y que amenaza la vida del paciente.

Taquipnea: Aceleración anómala de la frecuencia respiratoria, se observa por ejemplo con la hiperpirexia.

Tórax en barril: deformidad del tórax humano (tórax redondeado y grande).

Uremia: presencia de cantidades excesivas de urea y otros productos nitrogenados en la sangre.