

PROCEEDIMIENTOS

Procedimientos  
en enfermedades  
respiratorias

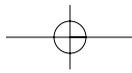
Asma

Julio Ancochea Bermúdez  
Mercedes Ricote Belinchón

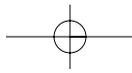
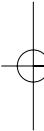
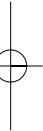


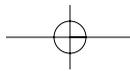
 Ars Medica





# Asma





# Procedimientos en enfermedades respiratorias

---

## PROCEDER

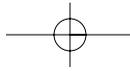
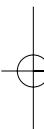
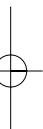
---

### **Directores de la serie**

Pilar de Lucas Ramos  
*NEUMOMADRID*

Yolanda Ginés Díaz  
*SMMFYC*

Juan Carlos Colmenarejo Hernando  
*SEMERGEN Madrid*



# Asma

## Coordinadores

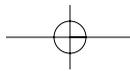
### **Julio Ancochea Bermúdez (NEUMOMADRID)**

Neumólogo, Jefe del Servicio de Neumología,  
Hospital Universitario de La Princesa, Madrid

### **Mercedes Ricote Belinchón (SEMERGEN Madrid)**

Médico de Familia,  
Coordinadora Médica del CS Avenida de Aragón, Área 4, Madrid





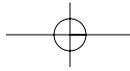
Reservados todos los derechos.

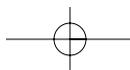
Queda rigurosamente prohibida, sin la autorización escrita de los titulares del copyright, bajo las sanciones establecidas por las leyes, la reproducción parcial o total de esta obra por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la reprografía y el tratamiento informático, y la distribución de ejemplares mediante alquiler o préstamo públicos.

© 2007. NEUMOMADRID  
© 2007. SMMFYC  
© 2007. SEMERGEN Madrid  
© 2007. Grupo Ars XXI de Comunicación, S.L.  
Passeig de Gràcia 84, 1.ª pl. - 08008 Barcelona (España)  
[www.ArsXXI.com](http://www.ArsXXI.com)

ISBN 84-9751-173-5

Depósito Legal: M-38.724-2006  
Composición y compaginación: Trama Equipo Editorial, S.L.L. - Balmes 176 - Barcelona (2006)  
Impresión: Gráficas y Estampaciones, S.L. - Eduardo Torroja 18, Nave 3 - Coslada (Madrid) (2006)  
Printed in Spain





## Colaboradores

### **Carolina Cisneros Serrano**

Neumóloga, Médico Adjunto, Servicio de Neumología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid

### **Antolín López Viña**

Neumólogo, Médico Adjunto, Servicio de Neumología, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid

### **Carmen Martínez Carrasco**

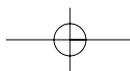
Neumóloga, Unidad de Neumología Pediátrica, Hospital Universitario La Paz, Madrid

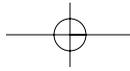
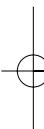
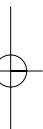
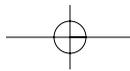
### **Carlos Melero Moreno**

Neumólogo, Médico Adjunto, Servicio de Neumología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

### **Mercedes Ricote Belinchón**

Médico de Familia, Coordinadora Médica del CS Avenida de Aragón, Área 4, Madrid





# Presentación

El asma, esa vieja enfermedad descrita en los más antiguos tratados, continúa a día de hoy siendo un problema importante de salud pública, motivo de interés para epidemiólogos, neumólogos, médicos de atención primaria... y pacientes.

Pese a los avances en el conocimiento de los mecanismos subyacentes a esta enfermedad tan heterogénea y a la aparición de nuevos, más cómodos y eficaces tratamientos, el asma no siempre se detecta y se trata adecuadamente, continúa aumentando el número de casos y persiste la mortalidad por su causa.

¿Otro libro sobre asma? Sí. Un volumen en el que encontrar tanto las últimas novedades sobre aspectos teóricos como una guía manejable en la actividad cotidiana.

Un libro en el que cada capítulo ha sido redactado por un profesional con experiencia, y que se cierra con una revisión bibliográfica completa y actualizada.

Esta publicación dedica un espacio importante al paciente, sus necesidades y educación, e incluye un análisis pormenorizado de los tratamientos y sus formas de aplicación, poco conocidos en general y de gran importancia a la hora de establecer un plan terapéutico o de instruir al enfermo asmático y conseguir que el tratamiento se siga de manera eficaz y, por tanto, dé los resultados esperados.

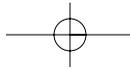
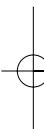
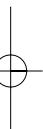
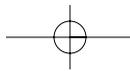
Finalmente, otra peculiaridad de esta obra es que ha nacido del compromiso entre neumólogos y médicos de atención primaria, siendo la filosofía que la preside la coordinación y comunicación entre niveles de atención sanitaria y la continuidad en el proceso asistencial.

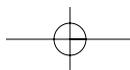
Sólo queda felicitarse por el resultado obtenido y esperar que sea de utilidad a sus lectores.

PILAR DE LUCAS RAMOS  
NEUMOMADRID

YOLANDA GINÉS DÍAZ  
SMMFYC

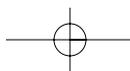
JUAN CARLOS COLMENAREJO HERNANDO  
SEMERGEN Madrid



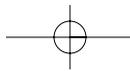


# Índice de capítulos

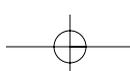
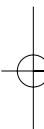
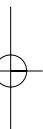
<b>1. INTRODUCCIÓN. BASES CONCEPTUALES</b>	
<b>DE LA ENFERMEDAD ASMÁTICA .....</b>	<b>1</b>
Definición .....	3
Historia natural .....	3
Etiología y factores de riesgo .....	4
Patogenia .....	7
Fisiopatología .....	8
Bibliografía .....	9
<b>2. EPIDEMIOLOGÍA. IMPACTO SANITARIO DEL ASMA .....</b>	<b>11</b>
Prevalencia .....	13
Mortalidad .....	15
Impacto económico .....	17
Bibliografía .....	18
<b>3. PROCEDIMIENTO DIAGNÓSTICO .....</b>	<b>21</b>
Sospecha clínica .....	23
Formas de presentación del asma .....	24
Diagnóstico diferencial .....	25
Conclusiones .....	25
Bibliografía .....	26

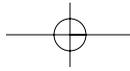
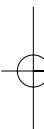
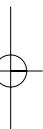
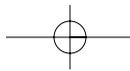


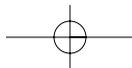
<b>4. TRATAMIENTO DEL ASMA .....</b>	<b>27</b>
Objetivo del tratamiento .....	29
Escalones terapéuticos .....	32
Bibliografía .....	33
<b>5. EDUCACIÓN Y SEGUIMIENTO DEL PACIENTE ASMÁTICO .....</b>	<b>37</b>
Contenido de los programas educativos .....	39
Componentes de la comunicación eficaz .....	40
Requisitos básicos para dar información e instruir en habilidades .....	41
Bibliografía .....	42
<b>6. TRATAMIENTO DE LA CRISIS ASMÁTICA EN ATENCIÓN PRIMARIA Y EN EL MEDIO HOSPITALARIO .....</b>	<b>45</b>
Definición de crisis asmática .....	47
Etiopatogenia .....	47
Diagnóstico .....	47
Clasificación.....	48
Tratamiento .....	48
Bibliografía .....	53
<b>7. ORGANIZACIÓN DE LA ASISTENCIA AL PACIENTE ASMÁTICO.....</b>	<b>55</b>
Trabajo en equipo y atención integrada y coordinada .....	57
Modelos de atención al paciente asmático .....	57
Circuito de flujos de pacientes .....	58
Formación de profesionales .....	59
Educación a pacientes .....	59
Control de calidad .....	59
Sistema de registro .....	60
Infraestructura .....	60
Bibliografía .....	61
<b>8. MANEJO DE LOS INHALADORES EN EL ASMA .....</b>	<b>63</b>
Nebulizadores .....	65
Inhaladores .....	65
Bibliografía .....	72



<b>9. ASPECTOS PARTICULARES EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL ASMA EN LA EDAD INFANTIL</b> .....	75
Definición .....	77
Fisiopatología .....	77
Diagnóstico del asma infantil .....	77
Prevención del asma .....	81
Objetivos del tratamiento .....	81
Tratamiento farmacológico del asma .....	82
Sistemas de inhalación .....	83
Educación del paciente y de su familia .....	84
El asma y el pediatra general .....	85
Bibliografía .....	85
<b>ÍNDICE ALFABÉTICO DE MATERIAS</b> .....	87

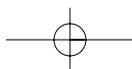


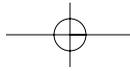
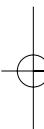
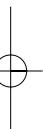
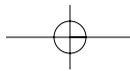


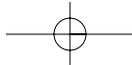


# **Introducción. Bases conceptuales de la enfermedad asmática**

**1**







El asma bronquial es conocida desde muy antiguo, pero hace un par de décadas se ha cambiado radicalmente el concepto de la misma gracias a los avances en el campo de la inmunología. Así, si bien hoy entendemos el asma como un proceso inflamatorio crónico que afecta a la vía aérea, las causas fundamentales están aún por determinar.

Pero si hay algo que describe el asma es su carácter episódico con duración e intensidad variable, su heterogeneidad y su complejidad. Es en esta enfermedad donde tiene mayor sentido ese viejo dicho conocido en la práctica médica de «no hay enfermedades sino enfermos».

Al tratarse de una enfermedad compleja y multifactorial, en la que la subjetividad del enfermo desempeña un papel fundamental y en la que no existe un estándar de referencia para su diagnóstico, sigue siendo hoy día una «gran desconocida».

## ▼ DEFINICIÓN

Según la Estrategia Global para el Asma (Global Initiative for Asthma, GINA) (1), existen 5 puntos clave que se deben considerar independientemente del estadio de gravedad de la enfermedad asmática: el carácter inflamatorio crónico, la hiperrespuesta bronquial asociada, la limitación al flujo aéreo, la sintomatología, y la atopia como factor predisponente más evidente. Y no hay que olvidar la repercusión que se deriva sobre el diagnóstico, la prevención y el manejo de esta entidad patológica al ser explicitada en estos términos.

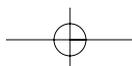
Así pues, la GINA opta por una definición de asma basada en las consecuencias funcionales de dicha inflamación, que es la misma que aparece en la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) (2): «El asma es una inflamación crónica de las vías aéreas en la que desempeñan un papel destacado determinadas células y mediadores. Este proceso se asocia a la presencia de hiperrespuesta bronquial, que produce episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, en particular durante la noche o la madrugada. Estos episodios se asocian generalmente con un mayor o menor grado de obstrucción al flujo aéreo, a menudo reversible de forma espontánea o con tratamiento».

## ▼ HISTORIA NATURAL

El asma es una enfermedad crónica, de carácter episódico y oscilante, que puede aparecer en cualquier etapa de la vida, aunque suele iniciarse en la infancia.

Existen pocos estudios prospectivos, bien diseñados, que arrojen algo de luz sobre este particular (3-6), y no disponemos de indicadores que puedan predecir en qué casos el asma continuará y en qué grado. No obstante, se han mencionado múltiples factores que pueden contribuir a la persistencia de los síntomas en la edad adulta (7, 8): atopia y antecedentes familiares de atopia, exposición pasiva al tabaco, bronquiolitis por virus respiratorio sincitial (VRS) en la primera infancia, prematuridad y bajo peso al nacer, gravedad y frecuencia de los episodios de asma y existencia de un flujo espiratorio (volumen espiratorio forzado en el primer segundo [FEV<sub>1</sub>]) bajo al final de la infancia.

En uno de los estudios mencionados (6), se pone de manifiesto que el 77 % de los niños que habían tenido bronquitis sibilante a los 7 años de edad ya no presentaban síntomas a la edad de 35 años, y sólo el 23 % tenía asma persistente. De los que sufrían asma a los 7 años, el 50 % seguían teniendo asma persistente a los 35 años. Además, es necesario resaltar que el 75 % de los padecían asma grave a los 10 años presentaba asma persistente a los 35 años de edad.



## ▼ ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

El asma es una enfermedad multifactorial que se desarrolla en un individuo previamente susceptible sobre el que interactúan factores del propio sujeto, ambientales y desencadenantes (tabla 1-1).

### FACTORES DEL SUJETO

- **Predisposición genética**

Existen evidencias que confirman un incremento del riesgo relativo de padecer asma entre los familiares de primer grado de un asmático, incremento que es de 2 y 6 veces mayor (9, 10), respecto a la pobla-

**Tabla 1-1.** Factores de riesgo de asma

#### **Factores propios del sujeto**

- Predisposición genética
- Atopia
- Hiperrespuesta bronquial
- Sexo
- Raza/etnia

#### **Factores ambientales**

##### *Factores que determinan la susceptibilidad a desarrollar asma en sujetos predispuestos*

- Alergenos de interior: polvo doméstico, alergenios animales, cucarachas, hongos
- Alergenos de exterior: pólenes, hongos
- Sensibilizantes ocupacionales: humo del tabaco (tabaquismo activo y pasivo)
- Polución ambiental: contaminantes de interior y de exterior
- Infecciones respiratorias: teoría de la higiene
- Infecciones por parásitos
- Nivel socioeconómico
- Número de hermanos
- Dieta y fármacos
- Obesidad

##### *Factores que precipitan exacerbaciones asmáticas y/o causan síntomas persistentes*

- Alergenos de interior y exterior (v. antes)
- Contaminantes de interior y exterior
- Infecciones respiratorias
- Ejercicio e hiperventilación
- Cambios climáticos
- Dióxido de azufre
- Alimentos, aditivos, fármacos
- Emociones extremas (risa, llanto, etc.)
- Irritantes domésticos (humos, aerosoles, olores fuertes, pinturas, barnices, etc.)

Tomado de GINA (1).

ción general, y estudios en gemelos que ponen de manifiesto una mayor concordancia entre monocigotos que en dicigotos para asma, eccema y fiebre del heno.

Se han identificado múltiples genes que parecen estar implicados en la patogenia del asma, bien porque codifican proteínas ligadas a la patogenia de la enfermedad o a la respuesta inmune, o bien porque están relacionados con el fenotipo alérgico (IgE).

- **Atopia**

La atopia se define como una producción anómala de anticuerpos de tipo IgE en respuesta a un alérgeno, y se comporta como uno de los factores predisponentes para padecer asma (según diversos estudios en torno a un 50 % de los casos de asma podrían atribuirse a la existencia de atopia) (11), entre los que la edad de exposición antes de los 3 años aportaría el mayor riesgo (12). Una historia familiar de atopia, al igual que de asma, se debe considerar como factor de riesgo de que el asma se exprese (13).

- **Hiperrespuesta bronquial**

La hiperrespuesta bronquial, entendida como el estrechamiento de la vía aérea de forma rápida y exagerada en respuesta a un determinado estímulo, se considera un factor de riesgo de asma. Está relacionada con la herencia, los valores de IgE y la inflamación de la vía aérea (14).

- **Sexo y raza**

Sabemos que en el asma existe una susceptibilidad de género, de manera que, en la infancia, los niños tienen un riesgo incrementado, que podría deberse a un mayor tono muscular en la vía aérea y/o a mayores valores de IgE. La prevalencia de asma es mayor en hombres que en mujeres durante la infancia, pero esta proporción se invierte en la edad adulta, en la que cada 3 individuos afectados por la enfermedad, dos son mujeres. También se ha observado una mayor frecuencia de asma inducida por aspirina entre las mujeres (2).

## FACTORES AMBIENTALES

- **Alérgenos**

Los alérgenos y sensibilizantes ocupacionales se consideran los causantes de asma más importantes, de modo que desencadenarán tanto crisis como síntomas persistentes siempre que exista una sensibilización previa, aunque no está claro si son los responsables de la aparición del asma o si son meros desencadenantes en pacientes con asma asintomática (2).

En la tabla 1-2 se exponen los principales alérgenos, tanto de interior como de exterior, que se hallan en España. Los agentes causales de asma ocupacional o profesional ocupan una larga lista de más de 300 principios causales, y se agrupan en función de su peso molecular y su origen orgánico o inorgánico. Existe una página web en la que se pueden encontrar todos los descritos (2) (<http://asma-net.com>).

- **Tabaco y contaminación**

Se sabe que la exposición al humo del tabaco aumenta el riesgo de infecciones del tracto respiratorio inferior en la infancia. Además, el hábito de fumar materno incrementa el riesgo de desarrollar asma en la infancia. Sin embargo, fumar no aumenta el riesgo de padecer asma, aunque sí se asocia a un mayor deterioro de la función pulmonar, menor respuesta al tratamiento y mayor gravedad de asma (2).

Tabla 1-2. Alergenos más comunes

Ácaros	Pólenes	Hongos	Animales
<i>Dermatophagoides</i> <i>D. pteronissynus</i> <i>D. faringe</i> <i>Lepidoglyphus</i> <i>L. destructor</i>	Gramíneas Árboles Olivo Plátano de sombra Arbustos y malezas Parietaria Arizónicas	<i>Penicillium</i> <i>Aspergillus</i> <i>Alternaria</i> <i>Cladosporium</i> <i>Candida</i>	Gatos Perros Caballos Conejos Roedores Aves
Arácnidos  Viven en el polvo doméstico  Zonas cálidas y húmedas  Se alimentan de células descamadas humanas  Viven en colchones, tejidos, alfombras, etc.	Carácter estacional  Variaciones de concentración dependiendo de localización y condiciones atmosféricas  Vehiculizadas por partículas aéreas  Partículas de diésel	Esporas  Zonas oscuras, húmedas y poco ventiladas  Crecen en sistemas de refrigeración y humidificadores  Alternaria se asocia a un mayor riesgo de asma fatal	Pelo, escamas dérmicas, saliva y deyecciones  También asma ocupacional

En relación con la contaminación, existen dos tipos fundamentales de contaminantes: los derivados de la industria (*industrial smog*), constituidos por partículas complejas de dióxido de azufre, y los derivados fotoquímicos (*photochemical smog*), constituidos por partículas de ozono y de óxido de nitrógeno. Algunos estudios han implicado a estos contaminantes como agravantes de asma (15). Sin embargo, existe controversia dado el elevado número de variables que deben analizarse en este tipo de estudios.

#### • Infecciones respiratorias

Las infecciones respiratorias de carácter vírico son, sin ninguna duda, el factor desencadenante de exacerbación asmática más importante, tanto en adultos como en niños. Los más frecuentemente implicados son los rinovirus, los virus Influenza y el VRS. Éste es muy importante en la infancia, dado que es responsable de la mitad de las sibilancias en el niño y del 80 % de las bronquiolitis. Sin embargo, en la edad adulta toman mayor relevancia los rinovirus.

#### • La hipótesis de la higiene

Esta famosa teoría postula que la mejora en las condiciones de higiene y la falta de exposición a agentes infecciosos que debería tener lugar durante la primera infancia provocarían un desplazamiento de la inmunidad, aún inmadura, del tipo Th<sub>1</sub> (antiinfecciosa) hacia el tipo Th<sub>2</sub> (proalérgica). Así, múltiples estudios han avalado la relación de ciertos marcadores de contacto frente a agentes infecciosos (asistencia a guarderías, número de hermanos, vivir en una granja, polvo doméstico, padecer determinadas infecciones en la infancia [micobacterias, hepatitis A, sarampión], etc.) (2) con una menor prevalencia de asma.

- **Otros factores**

Se han postulado otros factores, como los nutricionales (alimentos precocinados, aditivos, conservantes, aumento de sodio, déficit de magnesio, aumento de grasas saturadas, déficit de vitamina C, etc.) o la obesidad (en las mujeres), como posibles factores de riesgo de asma (2).

Por último, muchos de los factores mencionados actuarían también como desencadenantes o precipitantes de exacerbaciones y/o favoreciendo la persistencia de síntomas de asma, junto a otros, como el ejercicio intenso, la hiperventilación, los cambios climáticos, expresiones extremas de emoción (risa, llanto o miedo), la rinosinusitis, la poliposis nasal, el reflujo gastroesofágico y la menstruación.

## ▼ PATOGENIA

En la patogenia del asma existen tres pilares básicos: la disfunción del músculo liso, el remodelado de la vía aérea y el proceso de inflamación, tanto aguda como crónica (16, 17).

### LA INFLAMACIÓN EN EL ASMA

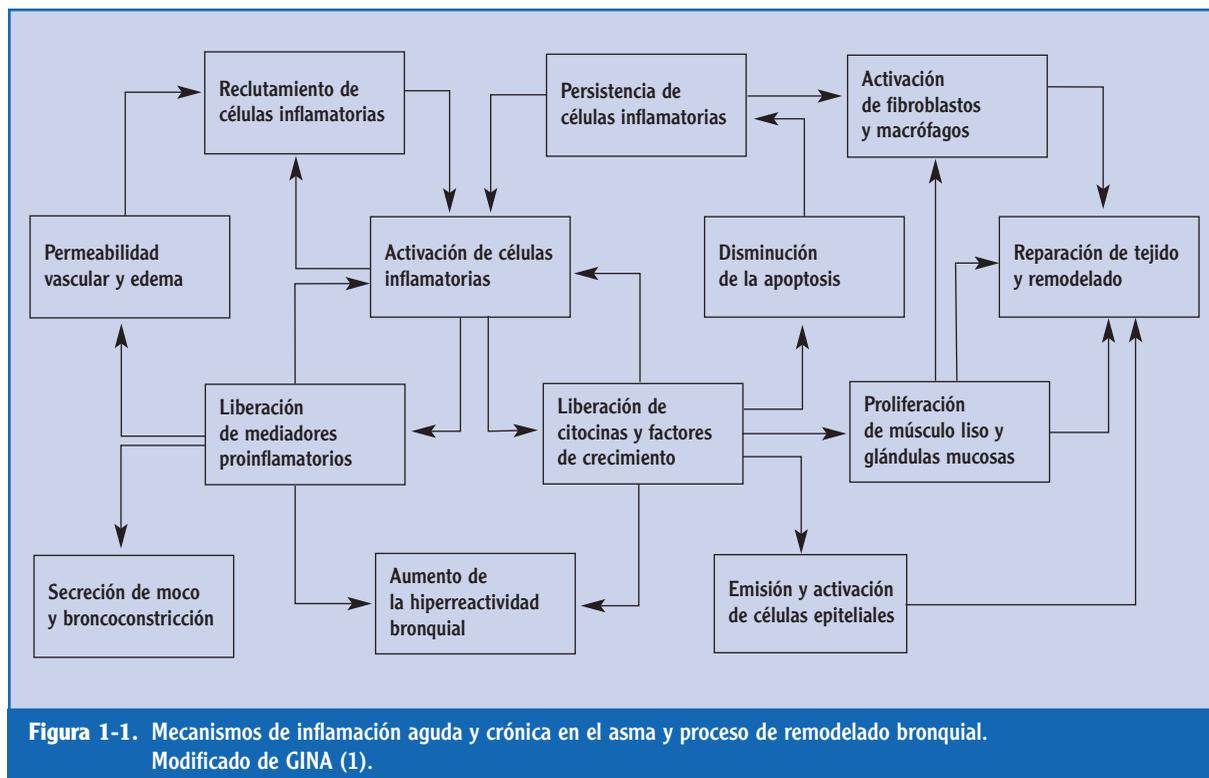
La respuesta inflamatoria en el asma es extraordinariamente compleja. Se caracteriza por una enmarañada interrelación entre leucocitos, células endoteliales y epiteliales, mediadores químicos, factores de transcripción y moléculas de adhesión que da lugar a los hallazgos histopatológicos clásicos del asma: denudación del epitelio, fibrosis subepitelial, degranulación de mastocitos y otros elementos celulares e infiltración mucosa de eosinófilos y linfocitos (16).

En la inflamación de la enfermedad asmática tienen un papel esencial los linfocitos T, subtipo Th<sub>2</sub>, que segregan entre otras sustancias interleucina 4 (IL-4), interleucina 5 (IL-5), interleucina 10 (IL-10) e interleucina 13 (IL-13). La IL-5 desempeña un papel importante en la diferenciación, supervivencia, quimiotaxis, adhesión y activación del eosinófilo. Las IL-4 e IL-3 colaboran en la proliferación y maduración del linfocito B, induciendo la síntesis de IgE y pueden regular la expresión de la integrina VCAM-1 (*vascular adhesion molecule-1*) por el endotelio, para favorecer la infiltración eosinofílica. Los factores que influyen en que los sujetos con asma tengan una polarización de la respuesta inmunitaria hacia el fenotipo Th<sub>2</sub> no han sido definitivamente aclarados. Además de linfocitos, eosinófilos y mastocitos, otras células, como neutrófilos, macrófagos, fibroblastos, células epiteliales y sus productos de secreción, contribuyen, de forma decisiva, a la cascada inflamatoria en el asma (fig. 1-1).

### REMODELADO BRONQUIAL

El remodelado de la vía aérea es otro de los pilares básicos en la fisiopatología del asma. Se produce de forma paralela al propio proceso de inflamación. Se considera un destacado proceso heterogéneo que da lugar a una serie de cambios en cuanto al depósito en el tejido conectivo y alteraciones estructurales de la vía aérea, mediante un proceso dinámico de desdiferenciación, migración, diferenciación y maduración de las células estructurales (1). De hecho, la cronicidad y progresión del proceso podría estar relacionada con determinados cambios estructurales en el árbol bronquial, secundarios a los fenómenos de reparación-cicatrización que la propia inflamación conlleva.

Así, son típicos de este proceso, por ejemplo, el engrosamiento de la lámina reticular, el aumento en la producción de los factores de crecimiento profibróticos (TGF- $\beta$ ) y la proliferación y diferenciación de fibroblastos en miofibroblastos. El remodelado bronquial conlleva un engrosamiento y mayor rigidez de la vía aérea, que condicionan una menor respuesta al tratamiento y una obstrucción bronquial a menu-



do irreversible. Se ha visto que dicho proceso puede estar presente desde fases relativamente tempranas de la enfermedad.

## ▼ FISIOPATOLOGÍA

Las alteraciones fisiopatológicas del asma, al igual que la inflamación, se consideran tan relevantes que forman parte de su definición (1). Estos trastornos funcionales característicos del asma son la existencia de obstrucción al flujo aéreo de carácter variable y reversible y la hiperrespuesta bronquial.

### HIPERRESPUESTA BRONQUIAL

La hiperrespuesta bronquial es un estrechamiento desproporcionado de las vías aéreas en respuesta a una serie de estímulos, tanto físicos como químicos o inmunológicos, como resultado de la inestabilidad del tono muscular de éstas (2). Constituye el trastorno fisiológico más relevante de la enfermedad y su mecanismo no está del todo aclarado.

La presencia de hiperrespuesta bronquial en un paciente con asma se demuestra por la mayor caída que determinados estímulos químicos o físicos producen en el  $FEV_1$ , en relación con los sujetos no asmáticos. Existen múltiples estímulos utilizados para medir la hiperrespuesta bronquial, mediante las pruebas de provocación bronquial, que se dividen en directos (aquellos fármacos que actúan directamente sobre las células efectoras, fundamentalmente el músculo liso bronquial) o indirectos (aquellos que actúan sobre células capaces de liberar mediadores que provocan broncoconstricción). Los más utilizados en

la práctica son la metacolina y la histamina (directos), por su mejor reproducibilidad y por estar más estandarizados. Actualmente está despertando un mayor interés el 5'-monofosfato de adenosina (AMP), por cuanto parece que guarda mayor relación con la inflamación de la vía aérea existente en el asma (18). Se utilizan como medida la concentración (PC20) o la dosis (PD20) que provoca una caída del 20 % en el FEV<sub>1</sub>.

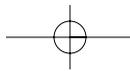
## OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA

La obstrucción de la vía aérea se produce como consecuencia de la contracción del músculo liso bronquial, el edema y el aumento de la secreción mucosa. Se caracteriza y se diferencia de otras enfermedades respiratorias por ser reversible espontáneamente o como resultado del tratamiento (2). Dicha obstrucción está asociada con los característicos síntomas del asma (tos, opresión torácica, sibilancias, etc.).

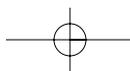
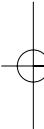
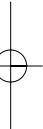
La obstrucción al flujo aéreo se identifica mediante la realización de una espirometría forzada (curva flujo-volumen), que resulta un procedimiento obligado en la valoración inicial de la enfermedad. El patrón espirométrico más característico de la enfermedad consiste en la reducción del FEV<sub>1</sub> y del cociente FEV<sub>1</sub>/FVC (capacidad vital forzada), si bien muchos asmáticos pueden tener una espirometría normal en una fase de estabilidad clínica (19).

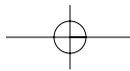
## ▼ BIBLIOGRAFÍA

1. Workshop Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NIH Publication N.º 02-3659. Update 2005. [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org).
2. Plaza V, Álvarez FJ, Casán P y cols. Guía Española para el Manejo del Asma. Arch Bronconeumol 2003; 39 (Supl. 5): 3-42. [www.gemasma.com](http://www.gemasma.com).
3. Martínez FD, Wright AL, Taussing LM, Holberg CJ, Jalonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. The Group Health Medical Associates. N Engl J Med 1995; 332: 133-138.
4. Strachan DP, Butland BK, Anderson HR. Incidence and prognosis of asthma and wheezing illness from early childhood to age 33 in a national British cohort. BMJ 1996; 312: 1195-1199.
5. Oswald H, Phelan PD, Lanigan A y cols. Childhood asthma and lung function in mild-adult life. Pediatr Pulmonol 1997; 23: 14-20.
6. Oswald H, Phelan PD, Lanigan A, Hibbert M, Bowers G, Olinsky A. Out-come of childhood asthma in mild-adult life. BMJ 1994; 309: 95-96.
7. Wennergren G, Kristjansson S. Wheezing in infancy and its long-term consequences. Eur Resp Mon 2002; 7: 116-130.
8. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British guideline on the management of asthma. Thorax 2003; 58 (Supl. 1): 1-94.
9. Sandford A, Weir T, Pare P. The genetics of asthma. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 1749-1765.
10. Wjst M, Fischer G, Immervoll T y cols. A genome-wide search for linkage to asthma. German Asthma Genetics Group. Genomics 1999; 58: 1-8.
11. Pearce N, Pekkanen J, Beasley R. How much asthma is really attributable to atopy? Thorax 1999; 54: 268-272.
12. Martinez FD. Viruses and atopic sensitization in the first years of life. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162: S95-99.
13. Von Mutius E. The environmental predictors of allergic disease. J Allergy Clin Immunol 2000; 105: 1-19.



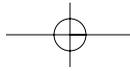
14. Postma DS, Bleecker ER, Amelung PJ y cols. Genetic susceptibility to asthma-bronchial hyperresponsiveness coinherited with a major gene for atopy. *N Engl J Med* 1995; 333: 894-900.
15. Koenig JQ. Air pollution and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104: 717-722.
16. Ancochea J, Ruiz Cobos MA, Cisneros C. Asma: relación entre médico de familia y neumólogo. *Pulmón* 2004; 4 (3).
17. Bousquet J, Jeffery PK, Busse WW y cols. From bronchoconstriction to airways inflammation and remodeling. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1720-1745.
18. Perpiñá M. Hiperrespuesta bronquial en el asma. Patogenia y medición. *Arch Bronconeumol* 2004; 40 (Supl. 5): 8-13.
19. García-Río F, Ramírez M, Álvarez-Sala R. Fisiopatología del asma. *Medicine* 2001; 8: 14-19.

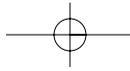
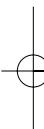
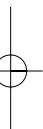
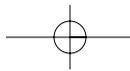




# Epidemiología. Impacto sanitario del asma

2





El asma es una enfermedad que se considera un problema global de salud, puesto que presenta una elevada prevalencia, es de carácter crónico, puede ser grave y a veces fatal, y afecta a individuos de todas las edades (1).

El asma conlleva una gran carga o impacto en nuestra sociedad, no sólo por el gasto sanitario que genera, sino también por la pérdida de productividad que conlleva y el efecto que produce en el estilo de vida de cada individuo.

Como se ha señalado anteriormente, el asma se caracteriza por ser una enfermedad muy heterogénea, con un origen multifactorial, de curso variable e intermitente a lo largo de la vida, cuyos síntomas pueden mimetizar o confundirse con otras enfermedades y en la que no existe un estándar de referencia a la hora de establecer el diagnóstico. Todo ello dificulta enormemente los estudios epidemiológicos y la estimación de datos sobre prevalencia.

Los estudios realizados en este terreno poseen metodologías muy diferentes y utilizan definiciones de asma distintas. La mayor parte de ellos se realizó mediante cuestionarios o encuestas telefónicas, en las que se interrogaba sobre la presencia de síntomas de asma en el año previo o a lo largo de la vida, y/o la existencia de un diagnóstico previo de asma realizado por un médico (sin la evidencia de criterios diagnósticos rigurosos, fiables ni contrastables).

En las últimas décadas hemos asistido a un aumento progresivo de la incidencia de asma en los países industrializados, posiblemente marcado por la creciente urbanización y la adopción de un estilo de vida occidental (1), pero datos recientes ponen de manifiesto que dichas cifras han ido disminuyendo o al menos estabilizándose en los últimos años en los países más desarrollados, lo que sugiere que la prevalencia ha tocado techo y no seguirá aumentando en el futuro en estos países (2). Sin embargo, si tomamos como ciertas las mismas teorías, podemos esperar aumentos en la prevalencia y morbimortalidad del asma en los países en vías de desarrollo (Asia y África), en los que dicha prevalencia es baja en la actualidad (3).

## ▼ PREVALENCIA

### DATOS GENERALES

Los datos de prevalencia de que disponemos en la actualidad se basan en los resultados de dos grandes estudios epidemiológicos internacionales realizados en la década de 1990. El Estudio Europeo de Salud Respiratoria (European Community Respiratory Health Survey, ECRHS) realizado en adultos y publicado en 1996 (4), y el ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) que se realizó en niños (5). El ECRHS determinó que la prevalencia media de asma en la población estudiada era del 4,5 %, en muestras de población general de individuos entre 20 y 44 años procedentes de 22 países de todo el mundo, durante el período 1993-1994, siendo los países que mostraron las mayores cifras de prevalencia los de habla inglesa: Australia (12 %), Nueva Zelanda (10 %), Reino Unido (8 %) y Estados Unidos (7 %). Además mostró que las cifras de prevalencia eran muy variables en las distintas zonas geográficas (fig. 2-1). Las tasas de prevalencia de asma en España determinadas en el ECRHS fueron bajas y, al igual que ocurría en el conjunto de países, se observó una gran variabilidad según las diferentes zonas geográficas evaluadas, con cifras que oscilan entre el 2,1 % en Galdácano y el 6,3 % en Huelva (4) (tabla 2-1). Tras 5-11 años, se han reevaluado los mismos pacientes, una cohorte de adultos jóvenes que han envejecido, y se ha comprobado que existe un mayor número de pacientes tratados, pero no de síntomas de asma, lo cual sugiere que la mayor utilización de tratamientos eficaces conduce a una disminución de la morbilidad, o bien que un mayor número de pacientes con asma leve se reconocen como asmáticos (6).

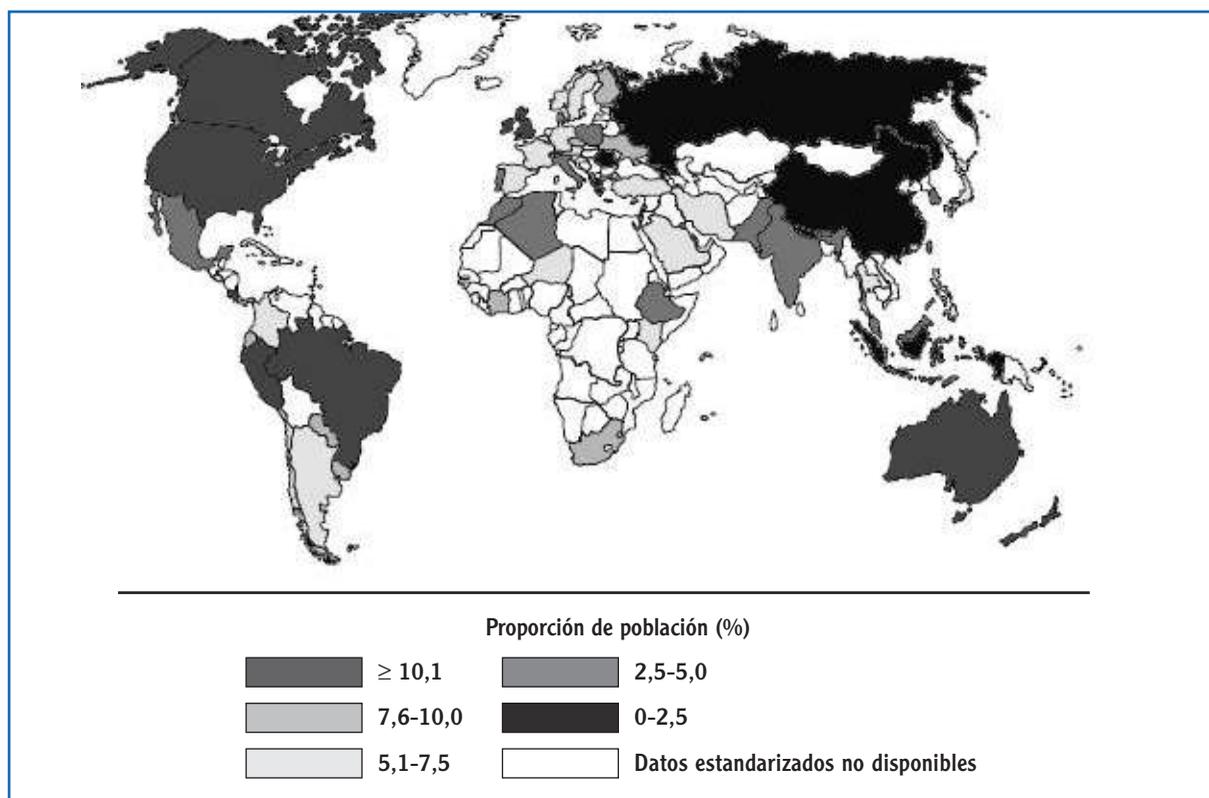


Figura 2-1. Prevalencia de asma en todo el mundo. Tomado de GINA, Global Burden of Asma 2004.

Tabla 2-1. Prevalencias en España. Porcentaje de prevalencia de respuesta positiva con un intervalo de confianza del 95 %

Provincia	Crisis de asma	Tratamiento del asma	Diagnóstico de asma
Albacete	2,6	2,4	3,9
Barcelona	2,1	2,2	3,1
Galdácano	1,5	1,3	2,1
Huelva	2,8	5,2	6,3
Oviedo	2,2	2,6	3,6
Sevilla	3,1	3,5	5,0

Tomado de ECRHS (4).

En la primera fase del estudio ISAAC, realizado durante 1994 en 19 países, se observó que la prevalencia de síntomas de asma en la infancia, hasta los 13-14 años, era mayor que en el grupo de adultos y que, al igual que en el estudio en adultos, la prevalencia variaba enormemente entre los distintos países, desde un 2 % en Indonesia hasta un 32 % en el Reino Unido, con buena correlación con los datos del estudio europeo según los diferentes países. La cifra de prevalencia media en España, en el mismo estudio, fue del 10,3 %, y oscilaba entre el 5,5 % en Pamplona y el 15,4 % en Cádiz (5).

Durante las últimas décadas se han realizado estudios en niños españoles en diferentes comunidades y los resultados muestran el incremento de la prevalencia del asma en nuestro país. Según datos recientemente publicados que comparan la prevalencia en el año 1994 con la de 2002, utilizando la metodología ISAAC, en nuestro país la prevalencia en el grupo de edad entre los 13 y los 14 años apenas se ha modificado, aunque ha habido un claro aumento entre los niños de 6 y 7 años (7).

## DATOS EN LA COMUNIDAD DE MADRID

En la Comunidad de Madrid, según resultados de la Encuesta de Prevalencia de Asma de 1993 (8), sobre una muestra de 4.652 personas de 2 a 44 años que utiliza el cuestionario del estudio ECRHS (que define como «asma acumulada» haber tenido alguna vez en la vida algún ataque de asma, y como «asma actual» haber tenido ataques de asma en el último año o tomar medicación para el asma), se estimó una cifra de prevalencia de asma acumulada de un 7,3 % en dicha población (lo que supone una cifra absoluta de 250.000 personas), y una prevalencia de asma actual de un 3 % (equivalente a 100.000 asmáticos).

Posteriormente se recogieron datos en los períodos 1996-1997 y 2000-2001, repitiendo las mismas preguntas, pero sobre una muestra de 4.000 sujetos con edades comprendidas entre los 18 y los 64 años (9). Según datos epidemiológicos del grupo de vigilancia del Programa Regional de Prevención y Control del Asma de la Comunidad de Madrid (10), estos indicadores de prevalencia están incrementándose de forma rápida en los últimos años. Así, si se comparan los datos recogidos en la encuesta realizada en 1993 con los de las otras dos realizadas a una población similar (18-44 años) entre 1996-1997 y 2000-2001, en la Comunidad de Madrid se ha pasado de una prevalencia acumulada del 7,3 % en 1993 a una del 9,4 % en 2000-2001; el asma actual se ha incrementado del 2,6 al 4,8 %, y haber tenido crisis en el último año ha pasado del 1,7 al 2,9 %. En la actualidad, los expertos estiman que en Madrid hay aproximadamente 450.000 afectados, de los cuales menos de la mitad están bien controlados (11).

## ▼ MORTALIDAD

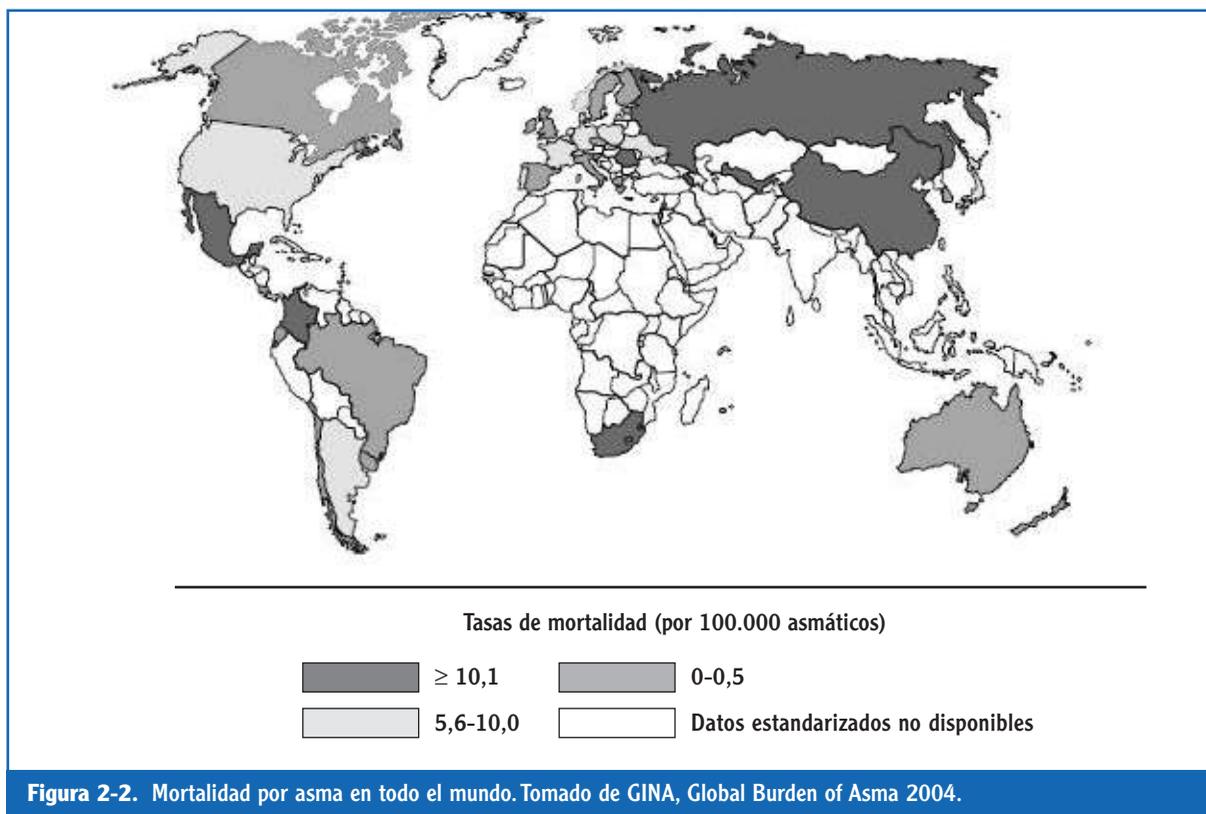
### DATOS GENERALES

Los datos de mortalidad referidas al asma son también preocupantes; según el informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS) del año 2000, en la actualidad se producen 180.000 muertes anuales por asma en todo el mundo (12). En la misma línea, en el informe publicado por la GINA en 2004 se muestra que una de cada 250 muertes en el mundo se debe a asma (1). Existen diferencias en las tasas de mortalidad entre países, si bien las mayores tasas se corresponden con los países de habla inglesa, como también ocurría con las cifras de prevalencia (fig. 2-2 y tabla 2-2).

En España, la tasa estandarizada de mortalidad para todas las edades ha disminuido de 37,8 muertes por millón de habitantes en hombres (en 1980) a 10,1/10<sup>6</sup> habitantes (en 1996), y en mujeres de 19,5 a 13,8/10<sup>6</sup> habitantes, pero esta disminución no se ha observado al analizar la población infantil (13).

## DATOS EN LA COMUNIDAD DE MADRID

Según datos del Registro de Mortalidad de la Comunidad de Madrid, en 1999 se produjeron 90 fallecimientos por asma, con una tasa de incidencia en la población masculina de 0,5 por 100.000 habitantes, y de 3,0 por 100.000 en el caso de la femenina. Se aprecia una mayor mortalidad en las mujeres desde la década de 1980 (11).



**Tabla 2-2.** Tasas de mortalidad y prevalencia de asma grave en 12 países

País	Tasa de mortalidad por asma <sup>a</sup>	Prevalencia de asma grave <sup>b</sup>	Ratio
Australia	0,86	8,3	0,10
Canadá	0,25	8,0	0,03
Inglaterra y Gales	0,52	8,7	0,06
Finlandia	0,21	3,1	0,07
Francia	0,40	2,8	0,14
Italia	0,23	2,0	0,12
Japón	0,73	2,1	0,35
Nueva Zelanda	0,50	8,0	0,06
Suecia	0,12	2,0	0,06
Estados Unidos	0,47	10,0	0,05
Alemania Occidental	0,44	5,0	0,08

<sup>a</sup> Tasa de mortalidad por asma (por 100.000 habitantes) en personas de 5 a 34 años en 1993.

<sup>b</sup> Asma grave se define como episodios referidos de sibilancias que impiden el habla, en los últimos 12 meses, en niños de 13-14 años, en 1993-1995. Tomado de GINA (1).

## ▼ IMPACTO ECONÓMICO

### DATOS GENERALES

Según el Libro Blanco Europeo (14), el coste total del asma en Europa es aproximadamente de 17,7 billones de euros anuales. La asistencia extrahospitalaria en conjunto supone 3,8 billones de euros, seguido del tratamiento antiasmático (3,6 billones de euros), mientras que el gasto por hospitalización es menor (0,5 billones de euros). Según este informe, un control deficiente del asma supondría un perjuicio en bajas laborales y pérdida de productividad de aproximadamente 9,8 billones de euros anuales.

En Estados Unidos se estima que el asma consume entre el 1 y el 2 % del total de recursos destinados a la salud pública (15). Se considera que un 50 % de los costes originados por la enfermedad está ocasionado por los costes directos, como compra de fármacos, salarios del personal médico y visitas a servicios de urgencias (actuaciones urgentes, ingresos hospitalarios), y el otro 50 % por los indirectos (los recursos perdidos), que incluyen los gastos por baja laboral, incapacidad, jubilación anticipada y muerte prematura. Parece que hasta un 70 % del coste total de la enfermedad está ocasionado por su mal control: la totalidad de los costes indirectos y una parte de los directos (15). Respecto a la carga económica, aumenta exponencialmente cuando la enfermedad no está debidamente controlada, ya que se requieren más hospitalizaciones y aumenta el número de días de trabajo perdidos, las faltas de asistencia al colegio, las limitaciones en la actividad física, el insomnio y la tasa de mortalidad.

En España, un estudio realizado en una comarca de Barcelona (16) analizó los costes por asma según la gravedad, y estimó un gasto total por asma de 2.879 dólares por paciente y año (1.336 dólares en el asma leve, 2.407 en el asma moderado y 6.393 en el asma grave). También observó que los costes indirectos suponían el doble que los directos a igual grado de gravedad, y que una minoría de pacientes con asma grave soportaba el 41 % del coste total (tablas 2-3 y 2-4).

En otro estudio (ASES) (17) realizado en el ámbito nacional entre atención primaria y especializada se determinó la demanda asistencial por asma, de modo que un 32 % del total de visitas a los especialistas y un 4 % de las visitas a atención primaria fueron por asma.

### DATOS EN LA COMUNIDAD DE MADRID

En lo que respecta a la Comunidad de Madrid, la frecuencia de la demanda en atención primaria durante el año 2001 en la población pediátrica fue de 3,4 casos por cada 100 habitantes/año. En población

**Tabla 2-3.** Coste total anual por asma (en dólares americanos por paciente) y por grados de gravedad de la enfermedad

Grados de gravedad	Costes directos	Costes indirectos (bajas + incapacidades)	Total	Por paciente
Leve (n = 140)	74.532	77.484 + 35.000 (n = 4)	187.016 <sup>a</sup>	1.336
Moderado (n = 116)	121.197	104.813 + 52.500 (n = 6)	279.270	2.407
Grave (n = 77)	98.292	219.000 + 175.000 <sup>a</sup> (n = 20)	492.292	6.393
Total (n = 333)	294.781	401.297 + 262.500	958.578	
Por paciente	885	1.205 + 788		2.879

<sup>a</sup> p < 0,05.

Tomado de Serra-Batllés y cols. (16).

**Tabla 2-4.** Coste total anual por asma (en dólares americanos por pacientes) y por grados de gravedad de la enfermedad

Costes	Leve (n = 40)	Moderado (n = 116)	Grave (n = 77)	Total (n = 333)
Tratamiento	253 ± 276 <sup>a</sup>	473 ± 310	559 ± 340	400 ± 329
Visitas al médico general	18 ± 23	26 ± 27	39 ± 34	26 ± 29
Visitas al especialista	60 ± 56	81 ± 142	82 ± 119	72 ± 107
Hospitalización	119 ± 501 <sup>a</sup>	366 ± 927	480 ± 1.247	289 ± 884
Visitas a urgencias	35 ± 75	58 ± 95	75 ± 119	52 ± 95
Pruebas diagnósticas	48 ± 74	46 ± 74	42 ± 77	46 ± 76
<b>Total</b>	<b>533 ± 833<sup>a</sup></b>	<b>1.050 ± 1.323</b>	<b>1.277 ± 1.703</b>	<b>885 ± 813</b>

Los datos son medias ± desviación estándar. <sup>a</sup> p < 0,05.

Tomado de Serra-Batllés y cols. (16).

adulta, la tasa de casos por 100 habitantes/año fue de 0,4. Comparando los datos desde 1993, se observa una tendencia al aumento de las crisis de asma de un 6 % (11).

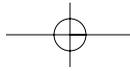
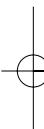
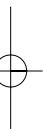
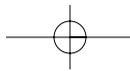
En cuanto a los servicios de urgencia hospitalaria, en el año 2001 se estimó una demanda de 330 episodios de asma por cada 100.000 habitantes (tomando como fuente el registro de urgencias del Hospital Gregorio Marañón de Madrid). Al igual que en atención primaria, se observa una tendencia ascendente en torno al 6 % anual.

Por último, si tenemos en cuenta los datos de alta hospitalaria, durante el año 1999 se produjeron 41,8 altas por asma por cada 100.000 habitantes en hombres y 64,8 en mujeres (con una estancia media de 7,3 días). También se observa un incremento progresivo en los ingresos por esta enfermedad desde el año 1991 (11).

## ▼ BIBLIOGRAFÍA

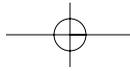
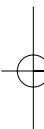
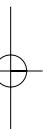
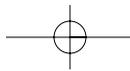
1. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention NHLBI/WHO Workshop Report, 2004. [www.ginasthma.com](http://www.ginasthma.com).
2. Akinbami LJ, Schoendorf KC. Trends in childhood asthma: prevalence, health care utilization, and mortality. *Pediatrics* 2002; 110: 315-322.
3. Lawson JA, Senthilselvan A. Asthma epidemiology: has the crisis passed? *Curr Opin Pulm Med* 2005; 11: 79-84.
4. European Community Respiratory Health Survey. Variations in the prevalence of respiratory symptoms, self-reported asthma attacks, and use of asthma medication in the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). *Eur Respir J* 1996; 9: 687-695.
5. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Eur Respir J* 1998; 12: 315-335.
6. Chinn S, Jarvis D, Burney P y cols. Increase in diagnosed asthma but not in symptoms in the European Community Respiratory Health Survey. *Thorax* 2004; 59: 646-651.
7. Stabilization of asthma prevalence among adolescents and increase among schoolchildren (ISAAC phases I and III) in Spain. *Allergy* 2004; 59: 1301-1307.

8. Galán I, Martínez M. Encuesta de Prevalencia de Asma de la Comunidad de Madrid. Dirección General de Salud Pública. Consejería de Salud. Documentos Técnicos de Salud Pública n.º 20. Madrid, 1994.
9. Consejería de Sanidad y Servicios Sociales. Sistema de vigilancia de factores de riesgo asociados a enfermedades no transmisibles (SIV-FRENT). Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid 1996; 4: 3-15.
10. Comisión Regional de Prevención y Control del Asma. Documento balance sobre los cinco años de experiencia transcurrida 1992-1996. Consejería de Sanidad y Servicios Sociales. Madrid, 1997.
11. Galán I. Epidemiología del asma en la Comunidad de Madrid. Rev Patol Respir 2003; 6: 138-140.
12. World Health Organization 2000. Bronchial asthma. The scale of the problem. [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs206/en/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs206/en/).
13. Soler M, Chatenoud L, Negri E, La Vecchia C. Trends in asthma mortality in Italy and Spain, 1980-1996. Eur J Epidemiol 2001; 17: 545-549.
14. Asthma Burden. European Lung White Book 2003. European Respiratory Society. [www.ersnet.org/ers/show/default.aspx?id\\_attach=6106](http://www.ersnet.org/ers/show/default.aspx?id_attach=6106).
15. Weiss KB, Gergen PJ, Hodgson TA. An economic evaluation of asthma in United States: N Engl J Med 1992; 326: 862-866.
16. Serra-Batlles J, Plaza V, Morejón E, Comella A, Brugués J. The cost of asthma according to the degree of severity. Eur Respir J 1998; 12: 1322-1326.
17. López-Viña A, Cimas E, Díaz C, Coria G, Vegazo O, Picado C. A comparison of primary care physicians and pneumologist in the management of asthma in Spain: ASES Study. Respir Med 2003; 97: 872-881.



# Procedimiento diagnóstico

3



### ▼ SOSPECHA CLÍNICA

El diagnóstico de asma descansa fundamentalmente en la sospecha clínica y en la demostración de una obstrucción espiratoria reversible. El procedimiento diagnóstico se inicia con una espirometría y una prueba broncodilatadora como recomienda la GEMA (1) (fig. 3-1). Aunque *a priori* no parece difícil, es una enfermedad infradiagnosticada (2, 3). La causa de que esto ocurra es seguramente múltiple, pero una de ellas y muy probablemente la más importante es que los médicos no la sospechan y como consecuencia no realizan las pruebas diagnósticas necesarias.

Hay una variedad de síntomas que pueden presentar los enfermos con asma. Los más frecuentes son disnea, sibilancias referidas por el paciente, tos y opresión torácica (tabla 3-1). Hay que tener en cuenta que estos síntomas son comunes a muchas enfermedades respiratorias y, por tanto, muy poco específicos. En estudios prospectivos se demostró que las sibilancias persistentes tienen una especificidad del 35 % (4), la tos crónica del 24 % (5) y la disnea del 29 % (6).

Por otra parte, los síntomas pueden presentarse en combinaciones variadas. Así, hay pacientes que sólo presentan uno de ellos (p. ej., tos) y otros los cuatro síntomas a la vez. De hecho, incluso algunos pacientes pueden no presentar síntomas en el momento de la consulta.

La característica más típica de esta enfermedad es que los síntomas tienden a ser variables, intermitentes, empeoran por la noche y son provocados por diversos desencadenantes, incluido el ejercicio

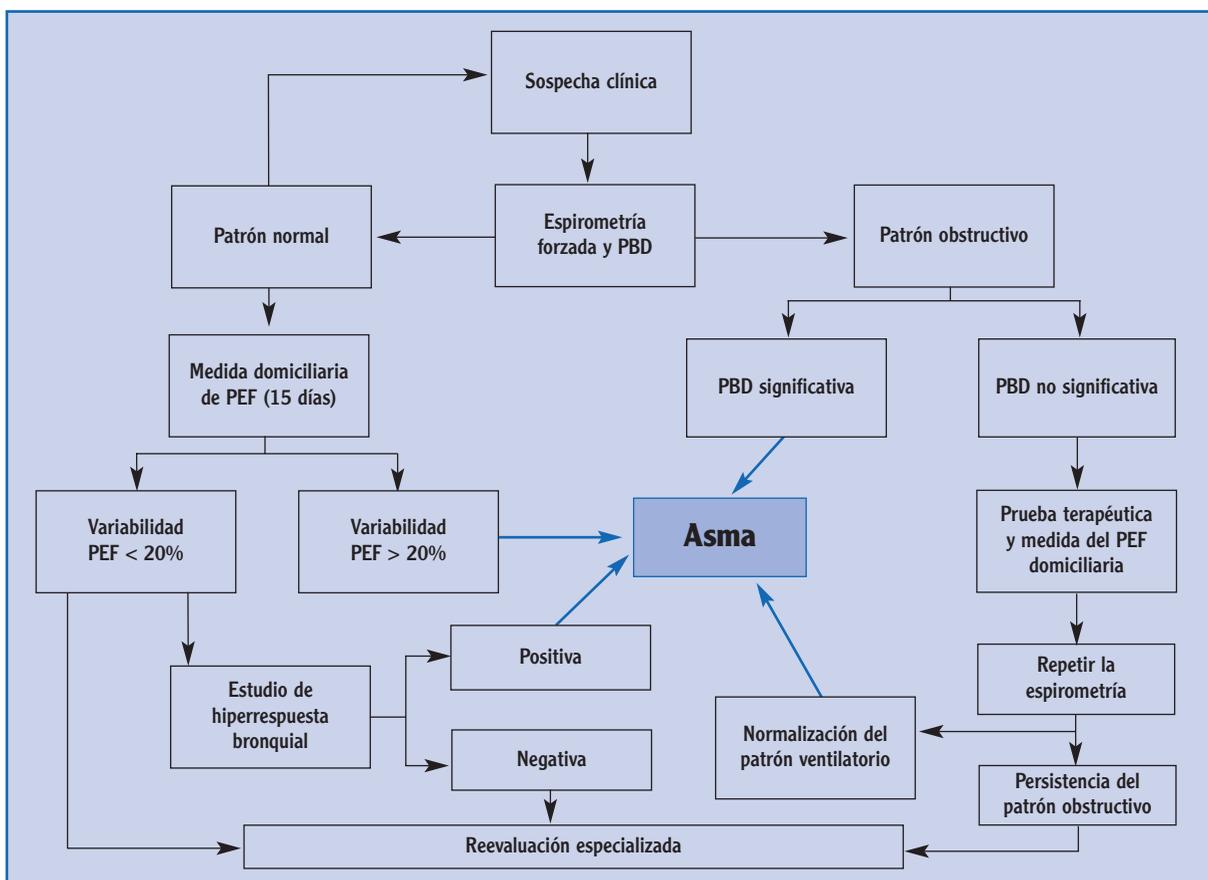


Figura 3-1. Algoritmo diagnóstico del asma propuesto en la GEMA. PBD, prueba broncodilatadora; PEF, flujo espiratorio máximo.

**Tabla 3-1. Manifestaciones clínicas de asma****Síntomas de asma más frecuentes**

Disnea  
 Sibilancias referidas por el paciente  
 Tos  
 Opresión torácica

**Formas de presentación más típica de los síntomas**

Variables  
 Intermitentes  
 Empeoran por la noche  
 Son provocados por diferentes desencadenantes

(tabla 3-1). Por tanto, el asma puede presentarse de maneras diferentes y las manifestaciones clínicas son primordiales para la sospecha diagnóstica, pero para su confirmación los médicos necesitan medidas objetivas, encaminadas a demostrar una obstrucción reversible (7).

## ▼ FORMAS DE PRESENTACIÓN DEL ASMA

La exploración física es de poca ayuda para el diagnóstico de asma, salvo en situaciones de crisis en las que puede encontrarse taquipnea, uso de músculos accesorios, ruidos respiratorios disminuidos, espiración alargada, y roncus y sibilancias fundamentalmente espiratorios.

Para alcanzar con éxito un alto porcentaje diagnóstico es útil aplicar correctamente un algoritmo diagnóstico y tener en cuenta las diferentes presentaciones clínicas del asma, así como las enfermedades que provocan los mismos síntomas.

Diferentes presentaciones clínicas llevarán a distintos métodos diagnósticos.

En un paciente joven que acude a la consulta con episodios de tos, pitos y disnea y presenta sibilancias en la auscultación, lo correcto será efectuar una espirometría que presentará obstrucción, por lo que la prueba broncodilatadora será el método diagnóstico más adecuado y se confirmará el asma si se demuestra reversibilidad. Quizá sea ésta la presentación que se considera más típica y en la que el infradiagnóstico es menor, pero hay otras muy frecuentes que también hay que identificar.

Cuando la sospecha se establece por síntomas nocturnos y en el momento de la consulta la auscultación y la espirometría son normales, la monitorización del flujo espiratorio máximo (PEF) durante unos días es muy probable que demuestre variabilidad en las medidas, con lo que se confirmará el diagnóstico.

Otra forma de presentación corresponde a síntomas tras el ejercicio. En estos casos, lo habitual es que la auscultación y la espirometría sean normales cuando el paciente está en la consulta. Una prueba de ejercicio sería el método más específico para confirmar que se trata de asma.

Es relativamente frecuente que se diagnostique asma en pacientes que refieren tos persistente sin otros síntomas. En estos casos, una prueba de hiperrespuesta bronquial inespecífica (metacolina o histamina) positiva y la desaparición de la tos tras una prueba terapéutica con esteroides inhalados confirman el diagnóstico.

En ocasiones se diagnostica enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) a algunos pacientes que en realidad tienen asma por presentar una obstrucción no reversible con broncodilatadores, y se

les condena a padecer una enfermedad incapacitante si no se les identifica como asmáticos. Ante un paciente con sospecha de asma (síntomas compatibles, no fumador, etc.) y obstrucción espiratoria aparentemente irreversible debe prescribirse una pauta de esteroides orales (40 mg/día de prednisona durante 14 días) y realizar una espirometría al iniciarla y a las 2 semanas para confirmar que no se trata de asma oculta.

Son, por tanto, muchas las presentaciones clínicas y diversas las formas de confirmar el diagnóstico de asma.

### ▼ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay muchas enfermedades que pueden confundirse con asma (tabla 3-2). En consecuencia, es preciso establecer el diagnóstico diferencial aplicando las pruebas necesarias para descartarlas o confirmarlas. Cuando éstas no se aplican y no se utilizan las pruebas objetivas para el diagnóstico de asma, con frecuencia pacientes que no tienen asma se consideran como tales y se les trata incluso con esteroides orales durante años. Las disneas funcionales y la disfunción de cuerdas vocales constituyen los mejores ejemplos.

### ▼ CONCLUSIONES

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias que presenta hiperrespuesta bronquial y síntomas recurrentes por episodios de obstrucción espiratoria reversibles. Para el diagnóstico se utilizan métodos que miden síntomas, hiperrespuesta y obstrucción, pero parece que la característica más importante, la inflamación bronquial, es olvidada como método diagnóstico. Existen métodos para medir la inflamación bronquial, algunos cruentos como la biopsia bronquial o el recuento celular por lavado broncoalveolar, que requieren fibrobroncoscopia y que, por lo tanto, no se utilizarán en la práctica clínica. Pero hay otros métodos no cruentos, como el análisis del esputo inducido, la determinación del óxido nítrico exhalado (ENO) y el análisis del aire exhalado de los que se está validando su utilidad como instrumentos diagnósticos.

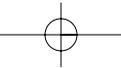
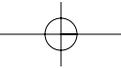
**Tabla 3-2.** Enfermedades que pueden confundirse con asma

<b>Fibrosis quística</b>
<b>Bronquiectasias</b>
<b>Cuerpo extraño inhalado</b>
<b>Traqueobroncomalacia</b>
<b>Aspiración recurrente</b>
<b>Enfermedad pulmonar obstructiva crónica</b>
<b>Insuficiencia cardíaca congestiva</b>
<b>Tumores en las vías centrales o que las invaden</b>
<b>Bronquiolitis obstructivas</b>
<b>Disfunción de cuerdas vocales</b>
<b>Disneas funcionales</b>
<b>Amiloidosis bronquial</b>
<b>Como parte de la diátesis asmática: aspergilosis broncopulmonar alérgica y síndromes eosinofílicos pulmonares</b>

En diferentes estudios (8-10) se ha demostrado que el ENO y el análisis del esputo inducido son incluso superiores a los métodos tradicionales, con más ventajas para el ENO, ya que es una prueba rápida y fácil de realizar. Por tanto, muy probablemente se incorporarán en un futuro próximo a los algoritmos diagnósticos.

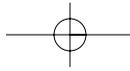
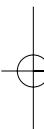
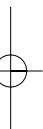
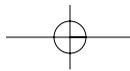
## ▼ BIBLIOGRAFÍA

1. Plaza V, Álvarez FJ, Casan P y cols. Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA). Arch Bronconeumol 2003; 30 (Supl. 5): 1-42.
2. Jason C, Chinn S, Jarvis D, Burney P. Physician-diagnosed asthma and drug utilization in the European Community Respiratory Health Survey. Eur Respir J 1997; 10: 1795-1802.
3. Martínez-Moratalla J, Alma E, Sunyer J, Ramos J, Pereira A, Payo F, Grupo Español del Estudio Europeo del Asma. Identificación y tratamiento de individuos con criterios epidemiológicos de asma en adultos jóvenes de 5 áreas españolas. Arch Bronconeumol 1999; 35: 223-228.
4. Pratter MR, Kingston DM, Irwin RS. Diagnosis of bronchial asthma by clinical evaluation: an unreliable method. Chest 1983; 84: 42-47.
5. Irwin RS, Curley FJ, French CL. Chronic cough: the spectrum and frequency of causes, key components of the diagnostic evaluation, and outcome of specific therapy. Am Rev Respir Dis 1990; 141: 640-647.
6. Pratter MR, Curley FJ, Dubois J, Irwin RS. Cause and evaluation of chronic dyspnea in a pulmonary disease clinic. Arch Intern Med 1989; 149: 2277-2282.
7. Adelroth E, Hargreave FE, Ramsdale EH. Do physician need objective measurements to diagnose asthma? Am Rev Respir Dis 1986; 134: 704-707.
8. Smith AD, Cowan JO, Fisell S y cols. Diagnosing asthma. Comparisons between exhaled nitric oxide measurements and conventional tests. Am J Respir Crit Care Med 2004; 169: 473-478.
9. Hunter CJ, Brightling CE, Woltmann G, Wardlaw AJ, Pavord ID. A comparison of the validity of different diagnostic tests in adults with asthma. Chest 2002; 121: 1051-1057.
10. Fabbri LM, Romagnoli M, Corbetta L y cols. Differences in airway inflammation in patients with fixed airflow obstruction due to asthma or chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 418-424.



# Tratamiento del asma

4



## ▼ OBJETIVO DEL TRATAMIENTO

En el curso de la lectura de las guías para el manejo del asma (1-3), se encuentran 6 puntos preferenciales que sirven de norma para el tratamiento de esta enfermedad (tabla 4-1). En el momento de analizar y establecer una terapéutica farmacológica a largo plazo, tienen un interés mayor los apartados 2 y 4. El punto 2 sirve para objetivar y evaluar la gravedad de la enfermedad, por medio de síntomas y función pulmonar (tabla 4-2), y el punto 4 para establecer un plan de tratamiento en el seno de una enfermedad inflamatoria crónica, que está posicionado en una escalera con subidas y bajadas de ajustes terapéuticos, según las recomendaciones asociadas a la gravedad (tabla 4-3).

El objetivo del tratamiento de esta entidad patológica, según se referencia en las guías, sería lograr el control de la enfermedad en un tiempo mínimo, que permita el desarrollo de las actividades cotidianas y prevenga las posibles consecuencias: la obstrucción crónica al flujo aéreo y la mortalidad por asma. El término control se aplica y establece sobre la base de 8 criterios clínicos (tabla 4-4) que deben estar presentes a la hora de manejar y de evaluar determinadas recomendaciones, que utilizan esta expresión de un modo general.

Para establecer el tratamiento escalonado, y basándose en la etiopatogenia y características de esta enfermedad, se cuenta con dos grupos de fármacos:

**Tabla 4-1.** Los 6 puntos principales en el manejo del asma

1. Instruir a los pacientes en el manejo del asma
2. Evaluar y monitorizar la gravedad con recogida de síntomas y medidas de función pulmonar
3. Evitar la exposición a los factores de riesgo
4. Establecer un plan de medicación en el seno de una enfermedad crónica
5. Establecer planes individualizados para el manejo de las exacerbaciones
6. Proporcionar un régimen de visitas

**Tabla 4-2.** Clasificación clínica de la gravedad del asma en adultos

Gravedad	Síntomas diurnos	Síntomas nocturnos	Función pulmonar
<b>Persistente grave</b>	Síntomas continuos Crisis frecuentes Actividad habitual muy alterada	Frecuentes	FEV <sub>1</sub> o PEF < 60 % Variabilidad PEF > 30 %
<b>Persistente moderada</b>	Síntomas diarios Afectan a la actividad diaria y al sueño	> 1 vez a la semana	FEV <sub>1</sub> o PEF 60-80 % Variabilidad PEF > 30 %
<b>Persistente leve</b>	> 2 días a la semana pero no a diario	> 2 veces al mes	FEV <sub>1</sub> o PEF 80 % Variabilidad PEF 20-30 %
<b>Intermitente</b>	2 días a la semana	2 veces al mes	FEV <sub>1</sub> o PEF 80 % Variabilidad PEF < 20 %

FEV<sub>1</sub>, volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF, flujo espiratorio máximo. Tomado de GEMA 2003.

Tabla 4-3. Tratamiento de mantenimiento en adultos

	AA $\beta_2$ -CD inh	Esteroides inh	AA $\beta_2$ -LD inh	ARLT v.o.	TF v.o.	E v.o.	Anti-IgEa sub
<b>Persistente grave</b>	A demanda	> 1.000 $\mu\text{g}/\text{día}$	S = 50-100 $\mu\text{g}/\text{día}$ F = 9-36 $\mu\text{g}/\text{día}$	Añadir si control insuficiente	100-300 mg/12 h	Añadir si control insuficiente	
<b>Persistente moderada</b>	A demanda	200-1.000 $\mu\text{g}/\text{día}$	S = 50-100 $\mu\text{g}/\text{día}$ F = 9-36 $\mu\text{g}/\text{día}$	Añadir si dosis $\uparrow\uparrow$ de esteroides inhalados (> 800 $\mu\text{g}/\text{día}$ )			
<b>Persistente leve</b>	A demanda	< 500 $\mu\text{g}/\text{día}$		Alternativa en algunos casos a esteroides inhalados			
<b>Intermitente</b>	A demanda						

AA $\beta_2$ -CD, agonista  $\beta$ -adrenérgico de corta duración (salbutamol o terbutalina); AA $\beta_2$ -LD, agonista  $\beta$ -adrenérgico de larga duración (S, salmeterol; F, formoterol); esteroides inhalados: budesonida, veclometasona, fluticasona (a mitad de las dosis); esteroides orales: prednisona, metilprednisolona, deflazacort; ARLT, antagonista de los receptores de los leucotrienos (montelukast o zafirlukast); TF, teofilinas; E, esteroides; Anti-IgE, anticuerpo monoclonal. Tomado de GEMA 2003.

Tabla 4-4. Criterios clínicos de control del asma según GINA y GEMA

1. Mínimos síntomas crónicos
2. Sin limitación de la actividad habitual
3. Mínimas exacerbaciones
4. Ausencia de visitas a urgencias
5. Función pulmonar normal (o cerca)
6. Variabilidad del PEF < 20 %
7. Mínimo uso de medicación de rescate
8. Mínimos efectos adversos farmacológicos

PEF, flujo espiratorio máximo.

- Controladores: esteroides inhalados, esteroides sistémicos, cromonas, teofilinas, agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos inhalados de acción prolongada, agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos orales de corta duración, antagonistas de los receptores de los leucotrienos y anti IgE)
- Aliviadores de síntomas o de rescate: agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos inhalados de acción rápida, esteroides sistémicos, anticolinérgicos, teofilinas y agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos orales de corta duración.

Los esteroides inhalados, como representantes de la mediación controladora (tabla 4-5), de los que se muestran en sus respectivas equivalencias (4) y dosis (bajas, medias y altas), tienen su implicación en el escalón terapéutico en relación con la clasificación de gravedad de la enfermedad, y los agonistas  $\beta_2$  inhalados como principales agentes de la medicación aliviadora de síntomas (tabla 4-6), en su expresión de inicio rápido de acción y corta duración o de acción prolongada.

Quizás el avance terapéutico más importante en el tratamiento del asma en los últimos 30 años corresponda a la necesidad de administrar esteroides inhalados de mantenimiento, incluso desde etapas muy tempranas (5) de la enfermedad desde el punto de vista etiopatogénico. Además, diversos estudios (6-8) han demostrado que la combinación de agonistas  $\beta_2$  de acción prolongada y esteroides inhalados ofrece el mejor control sobre los síntomas, la función pulmonar y las exacerbaciones en pacientes con asma persistente en cualquier categoría de gravedad, y que la administración conjunta posee una acción molecular complementaria y sinérgica.

Desde un punto de vista orientativo y didáctico, es conveniente enumerar los aspectos terapéuticos en cada uno de los escalones, pero asumiendo que el objetivo final será alcanzar el control de la enfermedad, con la menor repercusión sobre la calidad de vida del sujeto y los menores efectos secundarios de la medicación utilizada, y que, dada la variabilidad del asma, el tratamiento puede variar en los diversos momentos de la evolución en un mismo paciente, motivo por el que la clasificación debería ajustarse en el momento en que se ha alcanzado y mantenido el control, y adaptarse la terapéutica a las circunstancias clínicas concretas.

**Tabla 4-5. Dosis equipotenciales estimadas para los esteroides inhalados**

	Dosis bajas ( $\mu\text{g}$ )	Dosis medias ( $\mu\text{g}$ )	Dosis altas ( $\mu\text{g}$ )
Beclometasona	200-500	500-1.000	> 1.000
Budesonida	200-400	400-800	> 800
Fluticasona	100-250	250-500	> 500
Flunisolida	500-1.000	1.000-2.000	> 2.000
Triamcinolona	400-1.000	1.000-2.000	> 2.000
Ciclesonida <sup>a</sup>	100-200	200-400	> 400

<sup>a</sup> De próxima comercialización en España.  
Tomado de GEMA 2003.

**Tabla 4-6. Agonistas  $\beta_2$  adrenérgicos inhalados**

	Cantidad por inhalación (mg)		Tiempo del efecto (min)		
	Inhalador presurizado	Polvo seco	Inicio	Máximo	Duración
<b>Acción corta</b>					
Salbutamol	0,1	–	3-5	60-90	180-360
Terbutalina	0,25	0,5	3-5	60-90	180-360
Fenoterol	0,05	0,2	3-5	60-90	180-360
<b>Acción larga</b>					
Formoterol	0,012	0,009-0,0045	3-5	60-90	660-720
Salmeterol <sup>a</sup>	0,25	0,5	20-45	120-240	660-720

Modificado de GEMA 2003.

## ▼ ESCALONES TERAPÉUTICOS

### PRIMER ESCALÓN

Corresponde al asma intermitente. No existe ninguna duda en el planteamiento terapéutico (9) con agonistas  $\beta_2$  de corta duración inhalados a demanda.

### SEGUNDO ESCALÓN (ASMA PERSISTENTE LEVE)

El tratamiento antiinflamatorio estaría constituido por la dosis apropiada de esteroides inhalados, sin pasar de 500  $\mu\text{g}/\text{día}$  de budesonida o su equivalente, más agonistas  $\beta_2$  de corta duración inhalados a demanda. Se podrían considerar dos aspectos: la acción terapéutica temprana de los esteroides inhalados y la diferencia presentada en la GEMA respecto a la GINA, en relación con poder sustituir los esteroides inhalados por antileucotrienos (2).

El primero de ellos queda aclarado por medio del trabajo de Pauwels y cols. (6), donde el objetivo principal está en consonancia con el primer juicio y se evidencia que la intervención temprana con dosis bajas de esteroides inhalados disminuye el riesgo de exacerbaciones (*hazard ratio* [HR] 0,56, IC del 95 % 0,45-0,71,  $p < 0,0001$ ), y evitan el uso de corticoides sistémicos en pacientes con asma persistente leve. El asma persistente leve tiene una morbilidad no despreciable y se beneficia de esta acción terapéutica.

En el segundo aspecto, la revisión Cochrane de Di Salvo y cols. (10), realizada para comparar la eficacia y seguridad de los antileucotrienos frente a los esteroides inhalados y determinar la dosis de equivalencia, concluye que, en términos de utilización de medicación de rescate y exacerbaciones, los esteroides inhalados, a dosis de 400  $\mu\text{g}/\text{día}$  de dipropionato de beclometasona o su equivalente, tendrían cierta razón de ventaja y una equidad en acción antiinflamatoria, medido por eosinofilia sanguínea. Además, no se ha establecido la dosis de equivalencia entre esteroides inhalados y antileucotrienos. Sin embargo, del análisis del trabajo de Riccioni (11), aunque con un número de sujetos por grupo muy pequeño, se podrían deducir ciertas diferencias entre los esteroides inhalados y los antileucotrienos en la valoración del componente de hiperreactividad bronquial (PC20), más evidente, cuando los antileucotrienos se añaden a las dosis de 800  $\mu\text{g}$  de budesonida, que justificarían la incorporación y su utilización en las condiciones establecidas por la GEMA (2).

### TERCER ESCALÓN (ASMA PERSISTENTE MODERADA)

El tratamiento básico consistiría en dosis bajas o medias de esteroides inhalados más agonistas  $\beta_2$  de corta duración inhalados a demanda, y se sumarían para alcanzar el control agonistas  $\beta_2$  de acción prolongada o antileucotrienos, y luego se valoraría.

En este escalón, 5 puntos merecen una reflexión:

1. El tratamiento con esteroides inhalados más agonistas  $\beta_2$  de acción prolongada frente a doble dosis de esteroides inhalados.
2. La posibilidad terapéutica de agonistas  $\beta_2$  de acción prolongada solos.
3. El tratamiento con esteroides inhalados más antileucotrienos frente a esteroides inhalados.
4. El tratamiento con esteroides inhalados más antileucotrienos frente a doble dosis de esteroides inhalados.
5. El tratamiento con esteroides inhalados más antileucotrienos frente a esteroides inhalados más agonistas  $\beta_2$  de acción prolongada.

Para el primero, en el trabajo de Karl-Christian Bergmann y cols. (12), donde se compara la eficacia terapéutica de la asociación de esteroides inhalados y un agonista  $\beta_2$  de acción prolongada frente a doble dosis de esteroides inhalados, se determina que la combinación de esteroides inhalados y agonistas  $\beta_2$  de acción prolongada es igual de eficaz o superior a doblar la dosis de esteroides inhalados, respecto a las variables flujo espiratorio máximo (PEF), síntomas, días libres de asma y utilización de agonistas  $\beta_2$  de corta duración en pacientes con asma persistente moderada que permanecen con síntomas y requieren terapéutica suplementaria.

El segundo punto está relacionado con la tendencia práctica de prescribir agonistas  $\beta_2$  de acción prolongada en pacientes con asma persistente controlada, en monoterapia. En el estudio SOCS (salmeterol o corticoides) de Lazarus y cols. (13), realizado con el objetivo de examinar la eficacia del salmeterol, un agonista  $\beta_2$  de acción prolongada como terapia sustitutiva, en pacientes asmáticos bien controlados con dosis bajas de esteroides inhalados (triancinolona), responde a esta cuestión y demuestra que los agonistas  $\beta_2$  de acción prolongada como tratamiento único no están indicados en el asma persistente, y que su utilización produce un incremento de los marcadores de la inflamación, medido por las variables de eosinofilia en esputo y óxido nítrico exhalado, y aumenta el riesgo de perder el control de la enfermedad, analizado en número de exacerbaciones.

Para los apartados tercero y cuarto, la revisión sistemática Cochrane de Ducharme y cols. (14) contesta ajustadamente. Realizada con el objetivo de examinar la eficacia y seguridad de los antileucotrienos añadidos a los esteroides inhalados y compararla con esteroides inhalados, se concluye que la incorporación de antileucotrienos a la terapéutica con esteroides inhalados produce una modesta mejoría sobre la función pulmonar y eosinofilia, y si bien su efecto puede ser comparable a incrementar la dosis de esteroides inhalados, no se puede confirmar la equivalencia de ambas opciones terapéuticas.

El trabajo de Leif Bjermer y cols. (15) puede ser oportuno para contestar a la comparación entre asociar un antileucotrieno a los esteroides inhalados, o un agonista  $\beta_2$  de acción prolongada, que corresponde al quinto punto, en el que se concluye que ambas asociaciones serían de una eficacia similar respecto a la prevención de exacerbaciones, pero diferentes en términos de la variable eosinofilia en esputo o en sangre periférica, que de modo significativo favorece a la asociación de antileucotrienos más esteroides inhalados.

#### CUARTO ESCALÓN (ASMA PERSISTENTE GRAVE)

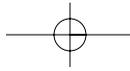
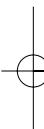
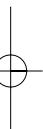
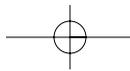
El tratamiento puede implicar esteroides inhalados a dosis elevadas (hasta 2.000  $\mu\text{g}$ ), agonistas  $\beta_2$  de acción prolongada, antileucotrienos, teofilinas y el uso frecuente o continuado de esteroides orales (en la dosis menor que proporcione el control más adecuado). Se ha incorporado recientemente en este escalón, en la GINA, la posible aplicación subcutánea de un anticuerpo monoclonal recombinante humanizado frente a IgE, comercializado ya en Estados Unidos, y de próxima aparición en nuestro medio, cuyo uso debería restringirse a un subgrupo de pacientes con asma mediado por IgE con mal control de la enfermedad, pese al uso continuado de esteroides, y exacerbaciones frecuentes (16-27).

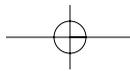
#### ▼ BIBLIOGRAFÍA

1. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NHLBI/WHO Workshop Report, 2004. [www.ginasthma.com](http://www.ginasthma.com).
2. Guía Española para el Manejo del Asma. Associació Asmatològica Catalana (AAC), Grupo Respiratorio de Atención Primaria (GRAP), Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (SEMERGEN),

- Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP), Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). [www.gemasma.com](http://www.gemasma.com).
3. British Guideline on the Management of Asthma. Revised edition, November 2005. [www.brit-thoracic.org.uk/](http://www.brit-thoracic.org.uk/).
  4. Szeffler SJ, Martin RJ, King TS y cols. Significant variability in response to inhaled corticosteroids for persistent asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109: 410-418.
  5. Pauwels RA, Pedersen S, Busse WW y cols. Early intervention with budesonide in mild persistent asthma : a randomized, double-blind trial. *Lancet* 2003; 361: 1071-1076.
  6. Pauwels RA, Lofdahl CG, Postma DS y cols. Effect of inhaled formoterol and budesonide on exacerbations of asthma. *N Engl J Med* 1997; 337: 1412-1418.
  7. O'Byrne PM, Barnes PJ, Rodriguez Rosin R y cols. Low dose inhaled budesonide and formoterol in mild persistent asthma: the OPTIMA randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1392-1397.
  8. Bateman ED, Boushey HA, Bousquet J y cols. Can guideline-defined asthma control be achieved? *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 836-844.
  9. North of England Evidence Based Guideline Development Project. The Primary Care Management of Asthma in Adults. Newcastle upon Tyne: University of Newcastle upon Tyne, Centre for Health Services Research 1999. Report No. 97.
  10. Ng D, Di Salvo F, Hicks G. Anti-leukotriene agents compared to inhaled corticosteroids in the management of recurrent and/or chronic asthma in adults and children (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, Issue 3. Chichester: John Wiley and Sons, 2004.
  11. Riccioni G, Della Vecchia R, D'Orazio N, Sensia S, Guagnano MT. Comparison for montelukast and budesonide on bronchial reactivity in subjects with mild-moderate persistent asthma. *Pulm Pharmacol Ther* 2003; 16: 111-114.
  12. Bergmann KC, Lindemann L, Braun R, Steinkamp G. Salmeterol/fluticasone propionate (50/250 µg) combination is superior to double dose fluticasone (500 µg) for the treatment of symptomatic moderate asthma. *Swiss Med Wkly* 2004; 134: 50-58.
  13. Lazarus SG, Boushey HA, Fahy JV y cols. Long-acting  $\beta_2$ -agonist monotherapy vs. continued therapy with inhaled corticosteroids in patients with persistent asthma: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 285: 2583-2593.
  14. Ducharme F, Schwartz Z, Kakuma R. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 1. Art. No.: CD003133.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD003133.pub2.
  15. Bjermer L, Bisgaard H, Bousquet J y cols. Montelukast and fluticasone compared with salmeterol and fluticasone in projecting against asthma exacerbation in adults: one year, double blind, randomised, comparative trial. *Br Med J* 2003; 327: 891-895.
  16. Vermeire PA, Rabe KF, Soriano JB, Maier WC. Asthma control and differences in management practices across seven European countries. *Respir Med* 2002; 96: 142-149.
  17. Milgrom H, Fick RB, Su JQ y cols. Treatment of allergic asthma with monoclonal anti-IgE antibody. *N Engl J Med* 1999; 341: 1966-1973.
  18. Busse W, Corren J, Lanier BQ y cols. Omalizumab, anti-IgE recombinant humanized monoclonal antibody, for the treatment of severe allergic asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108: 184-190.
  19. Soler M, Matz J, Townley R y cols. The anti-IgE antibody omalizumab reduces exacerbations and steroid requirement in allergic asthmatics. *Eur Respir J* 2001; 18: 254-261.
  20. Milgrom H, Berger W, Nayak A y cols. Treatment of childhood asthma with anti-immunoglobulin E antibody (omalizumab). *Pediatrics* 2001; 108: e36. Disponible en: [www.pediatrics.org/cgi/content/full/108/2/e36](http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/108/2/e36).

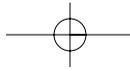
21. Holgate ST, Chuchalinw AG, Hébertz J, Lötvall J y cols. Efficacy and safety of a recombinant anti-immunoglobulin E antibody (omalizumab) in severe allergic asthma. *Clin Exp Allergy* 2004; 34: 632-638.
22. Arshad SH, Holgate S. The role of IgE in allergen-induced inflammation and the potential for intervention with a humanized monoclonal antibody. *Clin Exp Allergy* 2001; 31: 1344-1351.
23. Bousquet J, Wenzel S, Holgate S, Lumry W, Freeman P, Fox H. Predicting response to omalizumab, an Anti-IgE antibody, in patients with allergic asthma. *Chest* 2004; 125: 1378-1386.
24. Walker S, Monteil M, Phelan K, Lasserson TJ, Walters EH. Anti-IgE for chronic asthma in adults and children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 2. Art. No.: CD003559.pub2.
25. Humbert M, Beasley R, Ayres J y cols. Benefits of omalizumab as add-on therapy in patients with severe persistent asthma who are inadequately controlled despite best available therapy (GINA 2002 step 4 treatment): INNOVATE. *Allergy* 2005; 60: 309-316.
26. Bousquet J, Cabrera P, Beerkmann N y cols. The effect of treatment with omalizumab, an anti-IgE antibody, on asthma exacerbations and emergency medical visits in patients with severe persistent asthma. *Allergy* 2005; 60: 302-308.
27. Melero Moreno C, Cisneros C. *Revista de Patología Respiratoria*, 2006. En prensa.

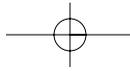
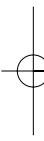
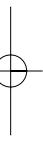
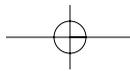




# Educación y seguimiento del paciente asmático

5





Para que el tratamiento de los pacientes con asma sea correcto, éstos tienen que tomar fármacos de forma continuada, evitar los factores desencadenantes y realizar cambios en la terapia en caso de deterioro. Para ello necesitan aprender algunos conocimientos y habilidades. Además, tienen que trasladar lo aprendido a la práctica. Es muy conocido que el grado de cumplimiento terapéutico en asma, igual que en otras enfermedades crónicas, es muy bajo, y se sabe que mejora con estrategias educativas. La eficacia de los programas educativos está sobradamente demostrada (1).

Por todo ello, no es de extrañar que en las guías nacionales e internacionales se enfatice en que la educación es una parte integral del tratamiento del asma (2, 3).

La educación, en este contexto, puede definirse como la enseñanza de los conceptos y habilidades necesarios para que los pacientes puedan cooperar en el tratamiento y así conseguir el control de la enfermedad.

Los objetivos de los programas educativos son: adquirir información y habilidades de autocuidado, mejorar el cumplimiento terapéutico, conseguir el control del asma y reducir los costes sanitarios.

## ▼ CONTENIDO DE LOS PROGRAMAS EDUCATIVOS

La información y las habilidades básicas que debe conocer un paciente con asma (4) están reflejadas en la tabla 5-1.

Hay una serie de elementos que resultan fundamentales para que el desarrollo de estos programas sea eficaz: estrategias de cambio de comportamiento integradas en ellos, uso de prácticas de cuidado compartido y de habilidades de comunicación en la relación entre médico y paciente, proceso educativo claro y diseñado a la medida de las necesidades de cada paciente, uso de múltiples formatos de enseñanza y presentación como formación continua (5).

Para el desarrollo de los programas es necesario que exista un equipo (normalmente médico y enfermero) que esté compenetrado y que haga que el paciente perciba esta sintonía, que ponga en práctica los elementos fundamentales de la educación y que se reparta adecuadamente las diferentes tareas educativas.

La Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) recomienda algunas tareas educativas por visitas médicas (3) (tabla 5-2). La parte de comunicación debe compartirse entre médico y enfermero, mientras que la de información e instrucción suele recaer prácticamente en su totalidad en la enfermería.

Para desarrollar la educación es fundamental que todos los componentes del equipo utilicen habilidades de comunicación, a fin de establecer una relación de confianza con los pacientes, y técnicas de enseñanza de conocimientos.

**Tabla 5-1. Información y habilidades básicas que debe conocer un paciente con asma**

<b>Conocer que es una enfermedad crónica que necesita tratamiento a largo plazo, aunque no tenga molestias</b>
<b>Conocer la diferencia entre inflamación y broncodilatación y entre fármacos controladores y aliviadores</b>
<b>Reconocer los síntomas de la enfermedad</b>
<b>Usar correctamente los inhaladores</b>
<b>Identificar los desencadenantes y saber evitarlos</b>
<b>Monitorizar los síntomas y el flujo espiratorio máximo</b>
<b>Reconocer los signos y síntomas de empeoramiento</b>
<b>Actuar ante el deterioro para prevenir una crisis</b>

Tabla 5-2. Tareas educativas

	Comunicación	Información	Instrucción
Visita inicial	Investigar expectativas Pactar objetivos Dialogar sobre el cumplimiento	Conceptos básicos sobre el asma y el tratamiento	Técnica de inhalación Autosupervisión
Segunda visita	Valorar los logros sobre las expectativas y los objetivos Dialogar sobre el cumplimiento	Reforzar la información de la visita inicial Informar sobre las medidas de evitación ambiental	Reforzar la técnica de inhalación Cómo evitar desencadenantes Interpretación de registros Plan de autotratamiento
Revisiones	Valorar los logros sobre las expectativas y los objetivos Dialogar sobre el cumplimiento terapéutico y sobre las medidas de evitación ambiental	Reforzar toda la información	Revisar y reforzar la técnica de inhalación Revisar y reforzar la automonitorización y el plan de autotratamiento

## ▼ COMPONENTES DE LA COMUNICACIÓN EFICAZ

Los componentes de una comunicación eficaz (6-9) son los siguientes:

- Crear un ambiente físico apropiado (que asegure la privacidad, la comodidad y la atención).
- Establecer una relación afectuosa en los primeros momentos de la consulta (es fundamental para la percepción por parte del paciente del tiempo que se le dedica y, por tanto, para su satisfacción).
- No debe olvidarse prestar atención a la comunicación no verbal.
- Escuchar activamente.
- Mostrar respeto y empatía (son las claves de las habilidades interpersonales). La empatía es el reconocimiento de las experiencias y expectativas del paciente combinado con una capacidad para transmitirle esta actitud, es decir, escuchar atentamente y demostrar al paciente que se ha prestado oído a sus preocupaciones.
- Mantener una conversación interactiva.
- Investigar preocupaciones, creencias y expectativas buscando las limitaciones en la vida diaria y las preocupaciones que las origina (con preguntas sencillas, concretas –pero no cerradas– y referidas a su experiencia; intercalando preguntas sobre aspectos positivos para reforzarlos, con elogios verbales y no verbales y sin censurar jamás).
- Descubrir los objetivos del paciente y pactarlos.
- Revisar el plan terapéutico y adaptarlo al estilo de vida del paciente, simplificándolo lo más posible.

- Aumentar la autoconfianza, mostrando al paciente su capacidad para seguir el tratamiento.
- Establecer un diálogo sobre el cumplimiento.
- Cerrar la entrevista haciendo un resumen de lo que se dijo y de lo que se negoció.

## ▼ REQUISITOS BÁSICOS PARA DAR INFORMACIÓN E INSTRUIR EN HABILIDADES

El modo de transmitir la información tiene importancia para su eficacia. Así, cuando se transmite de forma activa, con discusión interactiva, es más probable que se procesen los conocimientos, mientras que cuando se transmite de forma pasiva, con el paciente simplemente escuchando o viendo, la retención de conocimiento es pobre, ya que esa información tiene pocas probabilidades de pasar de la memoria de corto plazo a la de largo plazo, lo que hace muy improbable el cambio de comportamiento (10).

Para proporcionar información deben seguirse ciertas recomendaciones (3, 11, 12):

- Proporcionar siempre la información de forma individualizada, basada en las expectativas y objetivos del paciente concreto, es decir, basada en lo que quiere el enfermo.
- Informar e instruir sólo lo que sea necesario para el paciente concreto.
- La información básica se centrará en enseñar que el asma es una enfermedad crónica que necesita tratamiento a largo plazo (aunque no se tengan molestias), que el paciente conozca la diferencia entre inflamación y broncoconstricción y entre fármacos antiinflamatorios y aliviadores, y que reconozca los síntomas de la enfermedad y los efectos indeseables de los fármacos.
- La información se iniciará con un guión donde lo importante se dirá al principio y al final (ya que son las cosas que mejor se recuerdan). Esta información debe ser breve, sencilla e interactiva, y hay que cerciorarse de que el paciente la entiende. Se emplearán analogías y ejemplos, apoyándose en material escrito. La información se repetirá y se reforzará en las diferentes visitas.

Los pacientes con asma tienen que aprender a tomar los fármacos inhalados correctamente, reconocer y evitar los desencadenantes, controlar los síntomas y el flujo espiratorio máximo, reconocer cuándo el asma está empeorando y saber actuar de forma temprana en caso de deterioro de la enfermedad. Para la enseñanza de todas estas habilidades hay que utilizar métodos educativos adecuados para cada paciente y técnicas conductuales eficaces.

Tousman y cols. (13) describen un procedimiento que llaman de determinación de objetivos para la educación en asma. El método incluye: *a*) determinar el objetivo del cambio de comportamiento (una determinada habilidad); *b*) instruir al paciente para llevar a cabo esa habilidad; *c*) que el asmático practique la habilidad fuera de la consulta, y *d*) ofrecer la oportunidad de comunicar y analizar los resultados.

Una de las habilidades básicas que debe aprender un paciente con asma es la de hacer cambios en su tratamiento en respuesta a cualquier deterioro de los signos de su enfermedad para evitar las crisis. De alguna forma, la filosofía de los programas de educación en asma es que el paciente adquiera autonomía y no requiera siempre de la consulta al médico para hacer cambios en su tratamiento. Los programas que incluyen planes de acción por escrito son los que realmente son eficaces (1, 14-17).

Antes de elaborar un plan de autotratamiento el paciente tiene que aprender a medir y registrar el flujo espiratorio máximo (PEF).

Los planes de acción por escrito pueden estar basados en síntomas más medidas del PEF o solamente en síntomas, pero siempre deben elaborarse según las necesidades individuales de cada paciente por escrito y asociados a un tratamiento óptimo y a revisiones regulares.

Los planes deben basarse en el mejor valor de PEF del paciente y tener al menos dos puntos de acción (14) (cuándo aumentar los esteroides inhalados y cuándo iniciar la terapia con esteroides orales), aunque es preferible que incluyan también el tratamiento de mantenimiento, cuándo usar medicación de alivio y cuándo y cómo solicitar ayuda médica.

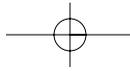
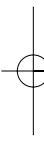
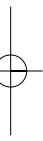
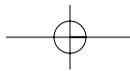
Los planes de acción por escrito pueden elaborarse de diferentes formas. Quizás el método más utilizado sea la tarjeta con diferentes zonas de colores (normalmente los de los semáforos). Cuando se utilizan cifras de PEF, los porcentajes deben individualizarse y elaborarse tras un período de asma bien controlado. Los límites que señalan los diferentes puntos de acción más utilizados son los del 80, 60 y 40 % del mejor PEF del paciente, aunque pueden no ser los adecuados para algunos pacientes.

La educación debe iniciarse en el momento del diagnóstico e incorporarse al cuidado regular del paciente con asma. No finaliza tras la primera visita, dado que es esencial que sea un proceso continuo. Durante el seguimiento hay que mantener la relación de confianza entre el médico y el paciente, preguntando al paciente por las expectativas y preocupaciones sobre las que se habló en la primera visita y los logros conseguidos, revisando los objetivos pactados y dialogando sobre el cumplimiento, reforzando la técnica de inhalación y revisando y reforzando la automonitorización y el plan de autotratamiento. Además, el tratamiento que siga el paciente debe ser óptimo. También debe organizarse un seguimiento adecuado (donde se mida el grado de control de la enfermedad y se ajuste el tratamiento) según las necesidades de cada paciente, con acceso fácil a consultas no programadas.

## ▼ BIBLIOGRAFÍA

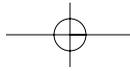
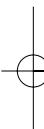
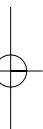
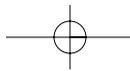
1. Gibson PG, Coughlan J, Wilson AJ, Bauman A, Hensley MJ, Walters EH. The effects of self-management education and regular practitioner review in adults with asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 4. Chichester: John Wiley and Sons, 2005.
2. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention NHLBI/WHO Workshop Report, 2002. Disponible en: [www.ginasthma.com](http://www.ginasthma.com).
3. Plaza Moral V, Álvarez Gutiérrez FJ, Casan Clará P y cols., Comité Ejecutivo de la GEMA y en representación del grupo de redactores. Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA). *Arch Bronconeumol* 2003; 39: S1-S42.
4. Partridge MR, Hill SR. Enhancing care for people with asthma: the role of communication, education, training and self management. *Eur Respir J* 2000; 16: 333-348.
5. McGhan SL, Cicutto LC, Befus D. Advances in development and evaluation of asthma education programs. *Curr Opin Pulmon Med* 2004; 11: 61-68.
6. Simpson M, Buckman R, Steward M y cols. Doctor-patient communication: the Toronto consensus statement. *BMJ* 1991; 303: 1385-1387.
7. World Health Organization (WHO). Doctor-patient interaction and communication. Division of Mental Health, 1993.
8. Teutsch C. Doctor-patient communication. *Med Clin North Am* 2003; 87: 1115-1145.
9. López Viña A. Actitudes para fomentar el cumplimiento terapéutico en el asma. *Arch Bronconeumol* 2005; 41: 334-340.
10. Bender B. Overcoming barriers to non-adherence in asthma treatment. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109: S554-S559.
11. Meichenbaum D, Turk DC. Educación del paciente: organización y estructuración de los programas de tratamiento. En: Meichenbaum D, Turk D, eds. *Cómo facilitar el seguimiento en los tratamientos terapéuticos*. Bilbao: DDB, 1991; 99-130.

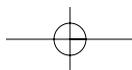
12. Ley P. Giving information to patient. En: Eiser JR, ed. Social psychology and behavioral medicine. New York: Wiley, 1983; 339-373.
13. Tousman S, Zeitz HJ, Bristol CM. A cognitive behavioral approach to asthma patient education. *Adv Managers Respir Care* 2002; 11: 47-50.
14. Ignacio García JM, González-Santos P. Asthma self-management education program by home monitoring of peak expiratory flow. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 353-359.
15. Powell H, Gibson PG. Options for self-management education for adults with asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 4. Chichester: John Wiley and Sons, 2005.
16. López-Viña A, del Castillo Arévalo F. Influence of peak expiratory flow monitoring on an asthma self-management education programme. *Respir Med* 2000; 94: 760-766.
17. Gibson PG, Powell H. Written action plans for asthma: an evidence based review of the key components. *Thorax* 2004; 59: 94-99.



# Tratamiento de la crisis asmática en atención primaria y en el medio hospitalario

6





## ▼ DEFINICIÓN DE CRISIS ASMÁTICA

Una crisis asmática es un episodio agudo o subagudo de empeoramiento o aparición de uno o varios síntomas característicos del asma en un paciente previamente estable o asintomático, acompañado de un deterioro de la función pulmonar (disminución de los flujos aéreos espiratorios).

Puede instaurarse en minutos, horas o días.

## ▼ ETIOPATOGENIA

Las situaciones que más frecuentemente desencadenan una crisis asmática son:

- Infecciones respiratorias víricas.
- Tratamiento inadecuado y/o abandono de la medicación.
- Exposición a alérgenos, domésticos y/o ambientales.
- Exposición a otros desencadenantes: humo del tabaco, contaminación ambiental, etc.
- Ingesta de determinados alimentos o aditivos, por ejemplo que contengan sulfitos (sidra, cava, vino, frutos secos, etc.) o alimentos o aditivos a los que el paciente sea alérgico.
- Consumo de determinados fármacos: aspirina, antiinflamatorios no esteroideos (AINE),  $\beta$ -bloqueantes, etc.
- Esfuerzo físico.
- Otros: reflujo gastroesofágico, emociones, embarazo, etc.

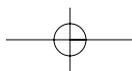
## ▼ DIAGNÓSTICO

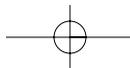
Para realizar el diagnóstico, nos basaremos fundamentalmente en los siguientes criterios clínicos:

- Auscultación pulmonar: aparición de sibilancias, que van en aumento según aumenta la gravedad de la crisis. En el caso de riesgo vital, aparece «silencio auscultatorio».
- Frecuencia respiratoria.
- Pulso: el aumento en la frecuencia del pulso y de la frecuencia respiratoria se correlaciona con la gravedad de la crisis. Sin embargo, una caída del pulso indica un riesgo vital inminente.
- Dificultad para el habla: en la crisis grave, los pacientes son incapaces de mantener las frases entre respiraciones.
- Dificultad respiratoria: incluso tiraje intercostal.
- Grado de agitación.
- Nivel de conciencia.
- Coloración de piel y mucosas.
- Disminución del flujo espiratorio máximo (PEF).

Por otro lado, debemos tener además presente una serie de síntomas precoces de agudización, tales como los que exponemos a continuación:

- Tos, fundamentalmente nocturna.
- Aparición o aumento de la disnea.





- Peor tolerancia al esfuerzo.
- Aumento del uso de la mediación de rescate.
- Disminución del PEF.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A la hora de realizar un diagnóstico diferencial, tendremos en cuenta los siguientes síntomas:

- Agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Aspiraciones.
- Edema agudo de pulmón.
- Obstrucción de las vías centrales.
- Otros: síndrome carcinoide, vasculitis, fibrosis quística, síndrome de hiperventilación, ansiedad, etc.

## ▼ CLASIFICACIÓN

La crisis asmática puede clasificarse atendiendo a diversos criterios. Se puede realizar una primera clasificación según la frecuencia de aparición de las crisis:

- Ocasional: aparece con una periodicidad superior a 2 meses.
- Frecuente: periodicidad entre crisis menor de 2 meses.
- Perenne: periodicidad entre crisis menor de 1 semana.

También se puede realizar una clasificación según la intensidad de las crisis. En este caso, sólo los criterios objetivos han demostrado un valor pronóstico significativo (nivel de evidencia B). De acuerdo con la medición del PEF o del volumen espiratorio forzado en el primer segundo ( $FEV_1$ ) se consideran los siguientes límites (nivel de evidencia D) (tabla 6-1):

- Leve:  $> 70\%$  o  $> 300$  l/min.
- Moderada:  $50-70\%$  o  $150-300$  l/min.
- Grave:  $30-50\%$  o  $< 150$  l/min.
- Riesgo vital:  $< 33\%$ .

## ▼ TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de la crisis asmática son los siguientes:

- Evitar la muerte del paciente.
- Restituir la función pulmonar y el estado clínico al mejor grado posible.
- Mantener una función pulmonar óptima.
- Prevenir una recaída precoz.

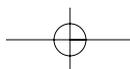


Tabla 6-1. Gravedad de las crisis

	Asma no controlada		Crisis grave	Crisis de riesgo vital
	Leve	Moderada		
Síntomas	Tos nocturna o diurna, sibilancias, disnea al ejercicio moderado o intenso, hablar sin dificultad		Disnea de reposo, sibilancias, no completar las frases	Cianosis
Conciencia	No hay alteraciones		Habitualmente agitado	Confuso o comatoso
Frecuencia respiratoria	Puede estar incrementada		Incrementada	> 25/min adultos > 40/min niños
Uso de los músculos accesorios	No	No	Habitual	Movimientos paradójicos torácicos
Sibilancias	Moderadas	Abundantes	Abundantes y fuertes	Silencio auscultatorio
Uso de agonistas $\beta_2$	Uso incrementado pero con respuesta		Uso abusivo sin respuesta	
Frecuencia cardíaca	< 110/min		> 110/min adultos > 120/min niños	Bradicardia
PEF	> 75 %	75- 50 %	50-33 %	No registrable o < 33 %
SatO <sub>2</sub> (aire ambiental) (pulsioximetría)	> 95 %	92-95 %	< 92 %	< 92 %

PEF, flujo espiratorio máximo.  
Modificado de GINA 1998 y SIGN 1999.

La mejor estrategia para el manejo de la crisis asmática corresponde a un diagnóstico precoz, un tratamiento energético y una correcta educación del paciente y de su familia que les permita reconocer los síntomas de una reagudización y adoptar las medidas más inmediatas.

## TRATAMIENTO AMBULATORIO

Los pilares básicos para el tratamiento de la crisis asmática en atención primaria son (fig. 6-1):

- Broncodilatadores: agonistas  $\beta$ -adrenérgicos (fundamentalmente inhalados)
- Antiinflamatorios: corticoides inhalados o parenterales.
- Oxigenoterapia.

### • En el domicilio del paciente

Este tratamiento se llevará a cabo en el domicilio del paciente únicamente en el caso de crisis leves o moderadas en pacientes previamente entrenados para reconocer y atacar los síntomas iniciales, de forma que les permita acudir al centro de salud o a la urgencia hospitalaria si no se produce una mejoría de la crisis.

Se utilizan agonistas  $\beta_2$  administrados mediante inhaladores presurizados.

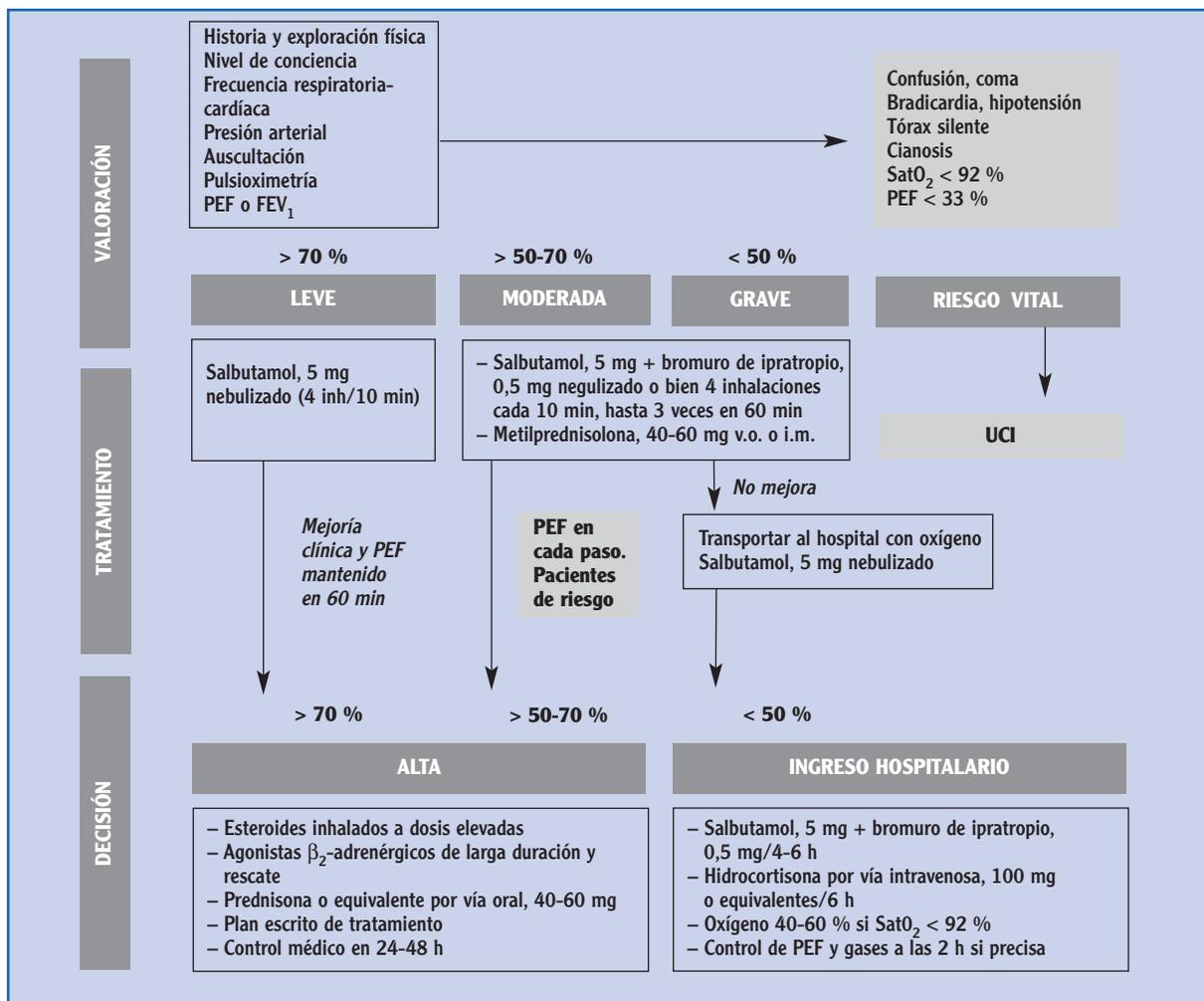


Figura 6-1. Tratamiento ambulatorio.

Tabla 6-2. Criterios de derivación a un hospital en una crisis asmática

- Crisis grave o con semiología de paro inminente
- Sin posibilidad de control médico en las 24 h siguientes
- Factores de alto riesgo
- Uso habitual de corticoides orales
- Número elevado de exacerbaciones en el último año
- Exacerbación reciente
- Ingreso previo en UCI
- Instauración o empeoramiento brusco de una crisis

• **En consulta**

En caso de crisis grave o riesgo vital, se debe derivar siempre al paciente a un hospital mediante UVI móvil, ante la posibilidad de necesitar intubación y ventilación mecánica (tabla 6-2).

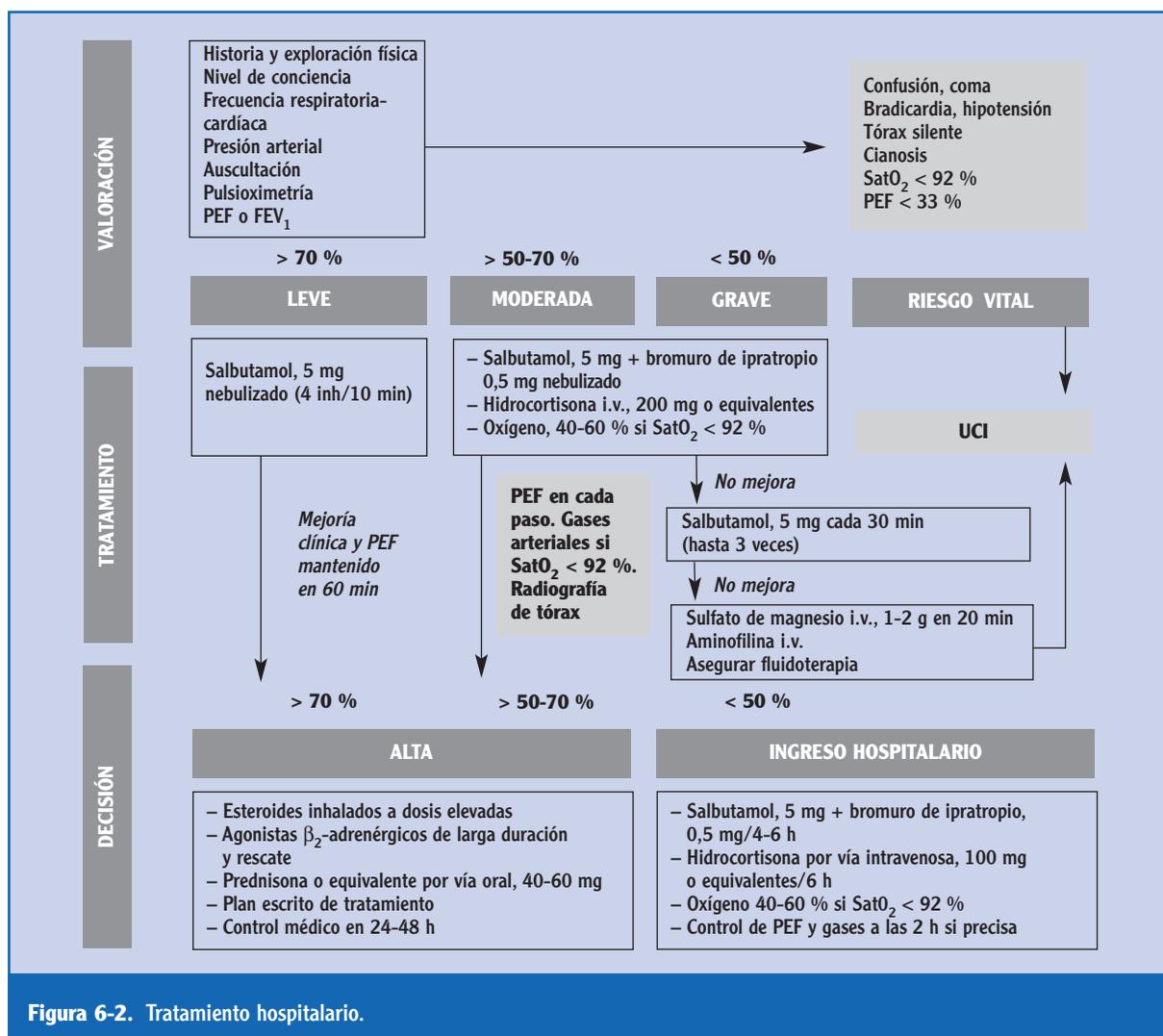


Figura 6-2. Tratamiento hospitalario.

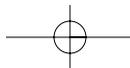
En el caso de crisis leves y moderadas se recomiendan los siguientes tratamientos:

- Agonistas β<sub>2</sub> adrenérgicos (fundamentalmente salbutamol) y bromuro de ipratropio:
  - 4 pulsaciones consecutivas cada 10 min y 3 veces consecutivas.
  - O en nebulización: 2,5-5 mg de salbutamol + 0,5 mg de bromuro de ipratropio.
- Esteroides sistémicos: 40-60 mg de metilprednisolona o 200 mg por vía intravenosa de hidrocortisona.
- Oxigenoterapia en crisis moderadas (si se dispone de ella).

En caso de mejoría de la situación clínica se recomienda el alta domiciliaria con tratamiento de agonistas β<sub>2</sub> inhalados de larga duración y agonistas β<sub>2</sub> rápidos a demanda más corticoides inhalados a dosis altas y esteroides orales (prednisona 40 mg/día), con control en consulta a las 24-48 h.

Si no se aprecia mejoría se deberá proceder a la remisión al hospital.

Los criterios de remisión que se tendrán en cuenta son los siguientes:



- Signos de riesgo vital inminentes.
- PEF o FEV<sub>1</sub> < 33 %.
- PEF o FEV<sub>1</sub> < 50 % y respuesta inadecuada al tratamiento.
- Exacerbaciones recientes.
- Ingresos previos en UCI.
- Duración de la crisis mayor de 1 semana o menor de 2 h y problemas psicosociales.
- Imposibilidad de nuevo control médico en las próximas 24 h.

### TRATAMIENTO HOSPITALARIO

Los pilares básicos para el tratamiento de la crisis asmática en el hospital son (fig. 6-2):

- En primer lugar se debe evaluar la situación clínica del paciente para detectar síntomas o signos que indiquen extrema gravedad: disminución del grado de conciencia, obnubilación, coma, bradicardia, disritmia, hipotensión, cianosis, tórax silente, etc., para valorar la necesidad de intubación y ventilación mecánica.
- Medición objetiva del grado de obstrucción y de las alteraciones en el intercambio gaseoso (PEF o FEV<sub>1</sub> y pulsioximetría con gasometría arterial complementaria si la SatO<sub>2</sub> es menor del 92 %).
- Si hay datos de sospecha de enfermedad añadida (neumonía, atelectasia, neumotórax, neumomediastino, etc.) se indicará la realización de radiografía de tórax.

En crisis leves se recomienda el uso de agonistas  $\beta_2$  inhalados de acción corta (salbutamol, 2,5-5 mg, o terbutalina, 10 mg), 4 inhalaciones consecutivas de salbutamol (0,1 mg/inhalación) o terbutalina (0,25 mg/inhalación o 0,5 mg/dosis de polvo seco) cada 10 min y 3 veces consecutivas.

A los 30-60 min se evalúa de nuevo el PEF y, si está estable y no hay signos clínicos, el paciente puede ser dado de alta (tabla 6-3).

En crisis graves o moderadas se indicará:

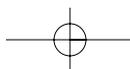
- Oxígeno al 40-60 % para mantener cifras de SatO<sub>2</sub> > 92 %.
- Agonistas  $\beta_2$  de acción corta por vía inhalatoria: salbutamol, 2,5-5 mg, o terbutalina, 10 mg.

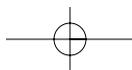
La pauta recomendada es: 3 dosis consecutivas de salbutamol (2,5mg) cada 30 min y en casos graves la nebulización continua a 10 mg/h.

La vía parenteral sólo se usará en caso de deterioro del nivel de conciencia o fatiga muscular que impida la vía inhalada.

**Tabla 6-3. Criterios de alta hospitalaria**

1. Mejoría significativa en los síntomas asmáticos y capacidad para deambular correctamente sin disnea
2. No requiere medicación broncodilatadora de rescate durante la noche. Tiempo mínimo entre cada administración de broncodilatador > 4 h
3. La exploración física es normal o casi normal
4. El FEV<sub>1</sub> o el PEF > 70 % o del mejor valor personal, con una variabilidad diaria < 25 %
5. SatO<sub>2</sub> > 90 %
6. El tratamiento administrado al paciente se hace de forma oral o inhalada, y de forma adecuada





- En caso de mala respuesta inicial a los agonistas  $\beta_2$ , el bromuro de ipratropio nebulizado (0,5 mg) aumenta el grado de broncodilatación.
- Administración precoz de esteroides: 100-200 mg de hidrocortisona o 40-60 mg de metilprednisona, preferiblemente por vía oral.

En caso de mala respuesta al tratamiento hay que asociar otros broncodilatadores:

- Sulfato de magnesio en dosis única de 1,2-2 g durante 20 min.
- Aminofilina, 5 mg/kg durante 20 min.

Tras la mejoría clínica y funcional ( $PEF$  o  $FEV_1 > 70\%$ ) en pacientes sin riesgo está indicado el alta con tratamiento con:

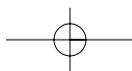
- Agonistas  $\beta_2$  inhalados de larga duración.
- Agonistas  $\beta_2$  inhalados rápidos a demanda.
- Corticoides inhalados a dosis altas y esteroides orales (40-60 mg/día).

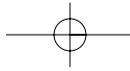
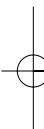
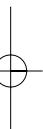
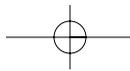
Si no hay mejoría ( $PEF$  o  $FEV_1 < 50\%$  o deterioro progresivo del  $PEF$ ), hay que valorar el ingreso en UCI por:

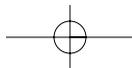
- Necesidad de intubación y ventilación mecánica.
- Deterioro progresivo del nivel de conciencia o fatiga muscular.
- Parada cardíaca o respiratoria.
- Insuficiencia respiratoria global ( $pH < 7,3$ ;  $PaO_2 < 60$  mmHg o  $PaCO_2 > 45$  mmHg) a pesar del tratamiento con  $O_2$  a presiones altas ( $FiO_2 > 50\%$ ).

## ▼ BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo Español para el Manejo del Asma. Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA). Arch Bronconeumol 2003; 39 (Supl. 5): 3-42.
2. Directrices GINA. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Workshop Report 2004.
3. Documentos clínicos SEMERGEN. SEMERGEN.DOC «EPOC Y ASMA» Edicomplet 2005.
4. Alonso Bada MB. Asma bronquial. Plan de formación y entrenamiento médico de SEMERGEN. Drug Farma 2002.
5. Grupo de Trabajo Respiratorio de la SAMFYC. Guía de Práctica Clínica de Asma. Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria, 2002. Disponible en: [www.cica.es/aliens/samfyc-gr/guia\\_asma/guia\\_ind.htm](http://www.cica.es/aliens/samfyc-gr/guia_asma/guia_ind.htm).
6. SemFYC/SEPAR. Recomendaciones para tratamiento del paciente con asma.

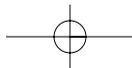


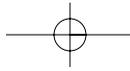
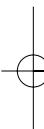
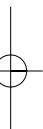
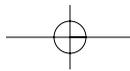




# Organización de la asistencia al paciente asmático

7





La Comunidad de Madrid inició en el año 1990 un programa de atención al asma con 4 elementos: a) vigilancia epidemiológica (p. ej., estudio epidemiológico de prevalencia del asma); b) salud medioambiental (p. ej., creación de una red de detección palinológica); c) formación de profesionales, y d) educación de pacientes (desarrollo de autocuidados).

En este contexto, y desde la perspectiva del clínico que atiende al asmático, el asma, como toda enfermedad crónica, se beneficia de elementos organizativos y estructurales que favorecen su manejo.

### ▼ TRABAJO EN EQUIPO Y ATENCIÓN INTEGRADA Y COORDINADA

El trabajo en equipo conlleva la distribución de la carga asistencial dentro de cada ámbito (médico, enfermería, fisioterapeuta, etc.) y entre niveles de atención: atención primaria y atención especializada.

Los programas coordinados mejoran el uso de servicios de salud (1). En la tabla 7-1 se muestra el reparto de tareas entre médico y enfermera de atención primaria (2, 3).

Existen datos que apuntan a una aparente descoordinación en la atención al asmático y una deficiente percepción de éste sobre su enfermedad (4). Los asmáticos desean más información y actuaciones más homogéneas entre los profesionales que los atienden (5).

### ▼ MODELOS DE ATENCIÓN AL PACIENTE ASMÁTICO

Los diferentes modelos de atención al paciente asmático son los siguientes (6):

- Modelo centrado en la organización del sistema sanitario: en España, la atención primaria (al menos bajo cobertura pública) es la puerta de entrada al sistema sanitario, donde médico de familia y

**Tabla 7-1.** Actividades y grado de responsabilidad

Actividades	Médico	Enfermería
Diagnóstico y clasificación	+++	+
Realización de pruebas funcionales respiratorias	+	+++
Información de la enfermedad	+++	++
Instauración del tratamiento	+++	+
Elección del sistema de inhalación	+++	+++
Entrenamiento y valoración de técnicas y habilidades, PEF y autocontrol	+	+++
Consejo antitabaco	+++	+++
Consejo sobre normas ambientales	++	+++
Valoración de la adhesión al tratamiento	++	+++
Consulta/derivación	+++	+
Registros	+++	+++

PEF, flujo espiratorio máximo.

Tomado de Castro (1) y Grupo SemFYC (2).

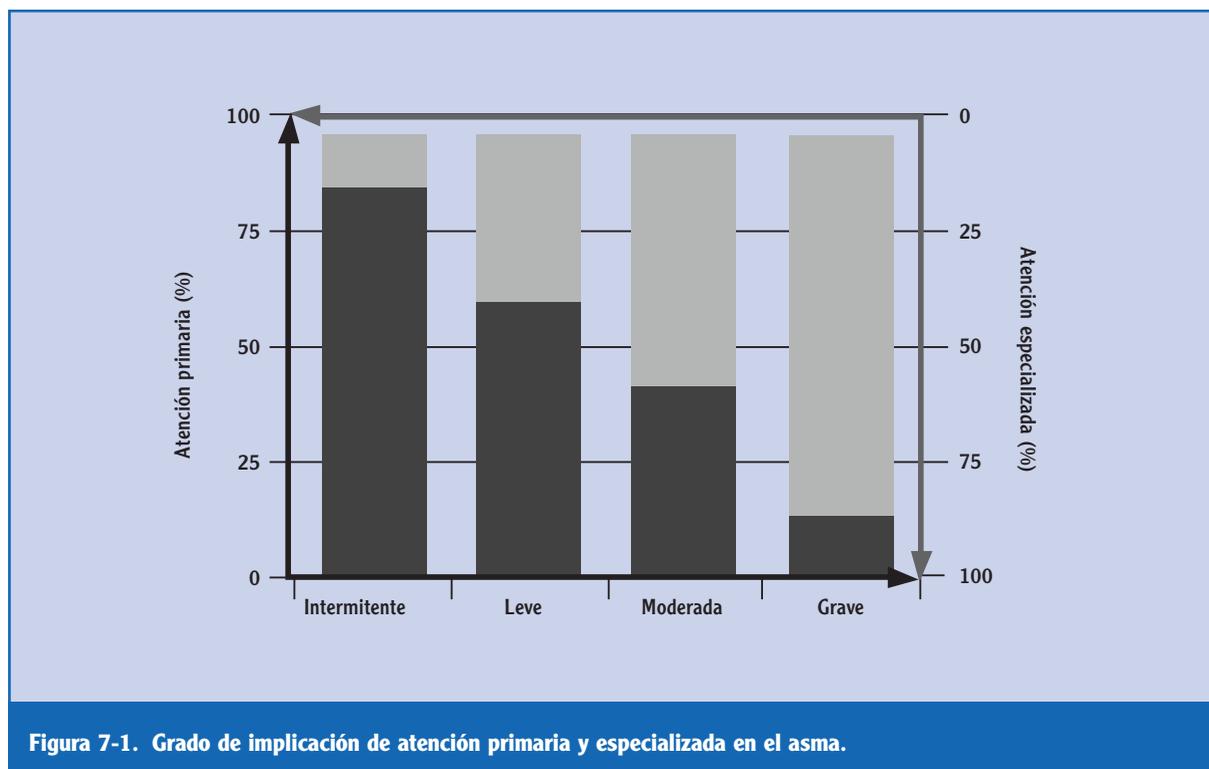
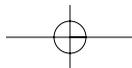


Figura 7-1. Grado de implicación de atención primaria y especializada en el asma.

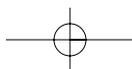
pediatra deben proporcionar apoyo continuado a los pacientes asmáticos. Los pacientes más graves y de más difícil control serán atendidos en mayor grado en el medio secundario o terciario por neumólogos, alergólogos o neumopediatras (7).

- Modelo de atención centrado en la comunidad: garantiza que, además de la red sanitaria, tanto atención primaria como especializada, se utilicen otros recursos sociosanitarios, como la familia, farmacias comunitarias, escuela o asociaciones de pacientes. Es un modelo que pone énfasis en los aspectos preventivos sobre los curativos.
- Modelo centrado en las competencias profesionales: enfatiza la atención proporcionada por los profesionales de mayor cualificación, generalmente en atención especializada. La atención primaria quedaría como nivel asistencial que ofrecería tareas complementarias al anterior.

### ▼ CIRCUITO DE FLUJOS DE PACIENTES

Es necesaria la existencia de un circuito de derivación de atención primaria a especialidades, que incluya el nombre del paciente, juicio diagnóstico, motivo de consulta, pruebas realizadas y día de la citación, de tal modo que se eviten demoras innecesarias. En la fig. 7-1 se muestra el reparto de tareas entre médico de atención primaria y otros especialistas que propone la GEMA: sugiere que los pacientes más graves sean atendidos preferentemente en el nivel secundario o terciario, y los leves o moderados en atención primaria.

En la tabla 7-2 se indican los criterios de consulta entre atención primaria y neumología o alergología. En la tabla 7-3 se ofrece una propuesta de cronograma de visitas según la gravedad del asma (5).



## ▼ FORMACIÓN DE PROFESIONALES

Hay pocos estudios que comparen la atención entre atención primaria y otros niveles: importa más qué se hace que quién lo hace (8). Los pacientes con asma deberían tener acceso a servicios de atención primaria atendidos por profesionales con un apropiado entrenamiento en el manejo del asma (9). Para alcanzar este objetivo se aconseja hacer cursos de formación dirigidos a médicos y enfermeras.

## ▼ EDUCACIÓN A PACIENTES

La educación es un elemento muy importante en la organización de la asistencia al paciente con asma (10). Se debe proporcionar acceso a una enfermera capaz de enseñar habilidades de manejo del asma. También es recomendable proporcionar un plan sobre manejo del asma a todos los pacientes, incluyendo los que han sido recientemente dados de alta del hospital.

## ▼ CONTROL DE CALIDAD

Se debe crear una política de mejora de calidad en todos los centros, definiendo criterios y estándares de buena práctica, evaluando su cumplimiento y estableciendo medidas de mejora evaluables. Existen indicios de que en atención primaria se utilizan menos pruebas de función respiratoria (11, 12).

**Tabla 7-2.** Criterios de consulta y derivación con otros especialistas

Realización de pruebas diagnósticas no disponibles en el centro
Dudas diagnósticas
Estudio del asma ocupacional
Respuesta inadecuada a un tratamiento correcto, una vez comprobado un buen cumplimiento
Asma persistente grave

**Tabla 7-3.** Calendario de visitas al paciente asmático

Grado de gravedad del asma	Cuándo efectuar el control
Asintomático	Cada 12 meses
Intermitente (controlado)	Cada 6 meses
Leve persistente (controlado)	Cada 6 meses
Moderado persistente (controlado)	Cada 3 meses
Grave persistente (controlado)	Cada 1 a 2 meses o según necesidades
Tras el alta hospitalaria	En 24-48 horas
Toda exacerbación	En el día

**Tabla 7-4. Relación de recursos materiales**

<p><b>Material educativo:</b> herbario de plantas, gramíneas, etc., o atlas de plantas, vídeos educativos, guía informativa, placebos de medicación y diferentes sistemas</p> <p><b>Medidores de PEF homologados</b></p> <p><b>Hoja de instrucciones de manejo de medicación inhalada</b></p> <p><b>Hoja de manejo de medidores de PEF</b></p> <p><b>Hoja de registro de los valores del miniespirómetro</b></p> <p><b>Hoja de registro de incidencias en las crisis o un diario de síntomas</b></p> <p><b>Tarjeta de autocontrol (semáforo) o tarjeta de cifra límite</b></p> <p><b>Normas de evitación de desencadenantes</b></p> <p><b>Normas en asma inducida por el ejercicio</b></p> <p><b>Documentación para el médico</b></p> <p><b>Hojas-registro de visitas y actividades educativas</b></p> <p><b>Escala de calidad de vida</b></p>
--

Modificado de Díaz Vázquez (13).

Algunos indicadores útiles para evaluar la asistencia al asma son:

- Existencia de un registro de asmáticos en el cupo.
- Existencia de un protocolo de actuación coordinado asistencia primaria/asistencia especializada.
- Constancia en la historia clínica del grado de gravedad.
- Registro del mejor flujo espiratorio máximo (PEF) en la historia clínica.
- Registro de espirometría con prueba de broncodilatación.
- Registro del tratamiento prescrito.
- Registro de adiestramiento y/o revisión de la técnica de inhaladores.
- Registro del hábito tabáquico y del consejo antitabáquico.
- Registro de la vacunación antigripal.

## ▼ SISTEMA DE REGISTRO

En atención primaria predominan los centros con historia clínica informatizada, lo que favorece la codificación y registro de asma y el acceso a pacientes de riesgo. Hay evidencias de que el registro de asmáticos en atención primaria es mejorable (12). Se recomienda la existencia de protocolos de atención que recojan las necesidades locales de cada área de salud, coordinados entre atención primaria y asistencia especializada.

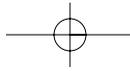
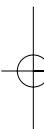
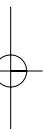
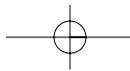
## ▼ INFRAESTRUCTURA

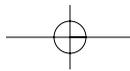
En la tabla 7-4 se enumeran los recursos materiales necesarios para la asistencia y la educación de pacientes con asma (13).

En resumen, el control del asmático bajo normas de actuación comunes, coordinadas y consensuadas entre profesionales, y aplicables en toda la Comunidad de Madrid –con las peculiaridades que cada área de salud pueda presentar–, se orienta a mejorar la morbimortalidad para evitar ineficiencias en el sistema de salud.

## ▼ BIBLIOGRAFÍA

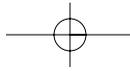
1. Castro M, Zimmermann NA, Crocker S, Bradley J, Schechtman KB. Asthma intervention program prevents readmissions in high healthcare users. *Am J Resp Crit Care Med* 2003; 168: 1095-1099.
2. Grupo semFYC de Respiratorio. Asma. Manejo del asma en atención primaria. Barcelona: SemFYC, 1996.
3. Martínez González A. Cómo organizar una consulta de Asma y EPOC. En: Calvo Corbella E, ed. Atención al paciente con Asma y EPOC en la consulta del médico de familia. Barcelona: Masson, 2002; 143-166.
4. Dirección General de Prevención y Promoción de la Salud. Actitudes ante el asma: los asmáticos y los profesionales opinan. Documentos técnicos de salud pública n.º 17. Madrid: Comunidad de Madrid, Consejería de Salud, 1994.
5. Grupo Español para el Manejo del Asma. Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA). Barcelona: Mayo; 2003. Disponible en: [www.gemasma.com](http://www.gemasma.com).
6. Díaz Vázquez CA, Lora Espinosa A, Pons Tubío A. Organización de la atención al niño y adolescente con asma. En: Cano Garcinuño A, Díaz Vázquez CA, Montón Álvarez JL, eds. Asma en el niño y adolescente. Madrid: Ergon, 2004; 223-236.
7. Sarría Santamera A, Yáñez Cadena D. Revisión de intervenciones en atención primaria para mejorar el control de las enfermedades crónicas. Agencia de evaluación de tecnologías. Informe de evaluación de tecnologías sanitarias n.º 39. Madrid: Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2003.
8. Drummond N, Abdalla M, Buckingham JK, Beattie JAG, Lindsay T, Osman LM. Integrated care for asthma: a clinical, social, and economic evaluation. *Grampian Asthma Study of Integrated Care (GRASSIC)*. *Br Med* 1994; 308: 564-567.
9. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Diagnosis and management of asthma. Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI), 2003.
10. Organisation and delivery of care. Outcomes and audit. *Thorax* 2003; 58 (Suppl): i-92.
11. López-Viña A, Cimas J E, Díaz Sánchez C, Coria G, Vegazo O, Picado Vallés C, en representación del Scientific Committee of ASES Study. A comparison of primary care physicians and pneumologists in the management of asthma in Spain: ASES study. *Respir Med* 2003; 97: 872-881.
12. Calvo Corbella E, Collada Holgueras G, Mazario Rincón S, Molina Paris J, Lumbreras García G, Olmo Enciso L. Estudio de recursos en asma y EPOC en la comunidad de Madrid. En: XXIV Congreso de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Sevilla, 11 de diciembre de 2004.
13. Díaz Vázquez CA. Educación sanitaria a padres y niños con asma. *FMC* 1999; 6: 611-623.

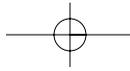
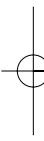
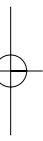
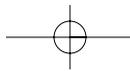




# Manejo de los inhaladores en el asma

8





Las guías clínicas nacionales e internacionales recomiendan la vía inhalatoria como modalidad terapéutica fundamental en numerosas enfermedades respiratorias, tanto agudas como crónicas (asma, EPOC, etc.), el medicamento actúa directamente sobre el órgano diana y la eficacia terapéutica es mayor con menor dosis, de tal modo que disminuyen los efectos secundarios.

A través de la vía inhaladora podemos administrar: agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos, anticolinérgicos, cromonas, glucocorticoides, antibióticos, mucolíticos, proteolíticos y algunas combinaciones de ellos.

En el momento actual, no se dispone de evidencia suficiente que apoye la superioridad de ninguno de los sistemas de inhalación sobre otros.

Los sistemas de inhalación disponibles pueden clasificarse en dos grandes grupos (tabla 8-1):

- Nebulizadores: el fármaco va en pequeñas gotas líquidas dentro de una nube de gas.
- Inhaladores: el fármaco va en pequeñas partículas sólidas.

## ▼ NEBULIZADORES

Las indicaciones actuales para su uso son:

- Cuando el fármaco sólo está disponible en forma líquida.
- Cuando precisamos altas dosis por vía inhalatoria.
- Cuando el enfermo no es capaz de manejar los otros sistemas por problema físico o psíquico o por su extrema gravedad.
- Los fármacos son administrados a mayor concentración que con el resto de dispositivos.

Las ventajas e inconvenientes de los nebulizadores se muestran en la tabla 8-2.

## ▼ INHALADORES

### INHALADORES PRESURIZADOS A DOSIS CONTROLADA

Los inhaladores presurizados a dosis controlada (ICP) son sistemas de inhalación que utilizan cartuchos presurizados dosificadores. Producen un aerosol con sustancias sólidas a distintos tamaños, en solución o suspensión en un gas propelente (CFC), gas clorofluorurocarbonado (debido a sus efectos sobre la capa de ozono tienen que ser sustituidos, según el protocolo de Montreal) (fig. 8-1).

**Tabla 8-1.** Tipos de sistemas de inhalación

Nebulizadores	Inhaladores
Neumáticos de gran volumen Micronebulizadores Ultrasónicos	Cartuchos presurizados a dosis controlada Sistemas con autodisparo activados por la inspiración Dispositivos de polvo seco unidosis o multidosis

Tabla 8-2. Ventajas e inconvenientes de los nebulizadores

Dispositivo	Ventajas	Inconvenientes
Tipo «jet» o chorro de aire	No necesitan coordinar la activación-inspiración	Más costosos que el resto de dispositivos
Ultrasónicos	Útiles en pacientes inconscientes o no colaboradores	Poco manejables por su volumen y peso Precisan fuente de energía Exigen limpieza minuciosa para evitar la contaminación

La técnica de inhalación con cartuchos presurizados requiere seguir una serie de pasos:

1. Colocar el inhalador en posición de inhalación (válvula abajo) y quitar el tapón.
2. Agitar el inhalador inmediatamente antes de uso.
3. Exhalar todo el aire y colocar el inhalador en posición de inhalación.
4. Activar el inhalador al comienzo o inmediatamente después de iniciada la inspiración, presionando el cartucho.
5. Inspirar lentamente, hasta la máxima capacidad.
6. Hacer una pausa inspiratoria de 5 a 10 seg.
7. Exhalar lentamente el aire.

El gran inconveniente de estos dispositivos es la difícil coordinación entre el disparo y la inhalación, lo que causa que casi el 77 % de los pacientes lo emplee de forma inadecuada. Para evitar este problema se idearon las cámaras espaciadoras (fig. 8-2). Con ellas no es precisa la coordinación entre el disparo y la inhalación, con lo que conseguimos que el fármaco no se quede en la orofaringe y amentamos la sedimentación pulmonar hasta un 20 %.

Se pueden emplear en crisis agudas en niños pequeños y ancianos.

En el mercado español actualmente hay varios tipos de cámaras espaciadoras:



Figura 8-1. Inhaladores presurizados a dosis controlada.

- Aerochamber<sup>®</sup>: sirve para todos los inhaladores.
- Aeroscopic<sup>®</sup>:
  - Sirve para todos los inhaladores.
  - Puede ponerse mascarilla nasofacial.
- Babyhaler<sup>®</sup>:
  - Para niños pequeños y bebés.
  - Sólo sirve para los inhaladores del fabricante.
- Fisonair<sup>®</sup>: sirve para todos los inhaladores.
- Ildor<sup>®</sup>: sólo sirve para inhaladores propios del fabricante.
- Inhalventus<sup>®</sup>: sirve para la mayoría de los inhaladores.
- Konic<sup>®</sup>: sirve para todos los inhaladores.



Figura 8-2. Cámaras espaciadoras para el uso de inhaladores presurizados a dosis controlada.

- Nebuchamber®: sólo sirve para inhaladores propios del fabricante.
- Nebuhaler®: sólo sirve para inhaladores propios del fabricante.
- Volumatic®: sólo sirve para inhaladores propios del fabricante.

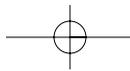
La técnica de inhalación con cámara espaciadora también exige seguir una serie de pasos:

1. Quitar el tapón al inhalador y agitar inmediatamente antes de su uso.
2. Insertar el inhalador en la cámara.
3. Colocarse la cámara para inhalar.
4. Presionar el cartucho una sola vez.

Tabla 8-3. Ventajas e inconvenientes de los dispositivos de inhalación en cartucho presurizado (ICP)

Dispositivo	Ventajas	Inconvenientes
<b>ICP convencional</b>	Ligero, portátil, acoplable a cámaras Dosificación muy exacta Percepción del fármaco Eficaz con flujos bajos Conservación sencilla Económico	Técnica de inhalación compleja Necesidad de personal y tiempo para el entrenamiento Sin control de dosis restantes Efecto irritante por aditivos y propelentes
<b>ICP activado por la inspiración</b>	No es preciso coordinar activación-inspiración	Más voluminosos que los convencionales
<b>ICP con cámara</b>	Reducen la necesidad de coordinar activación-inspiración Posibilidad de acoplar mascarillas Reducción de efectos adversos locales («frío», etc.) Aumento de la disponibilidad pulmonar del fármaco Funcionan con flujos inspiratorios aun menores	Voluminosos No todos los ICP se acoplan a todas las cámaras Precisan limpieza periódica

ICP, dispositivo de inhalación en cartucho presurizado.



5. Realizar una inspiración lenta y profunda.
6. Contener la respiración al menos 10 seg.
7. Antes de efectuar otra inhalación, esperar por lo menos 30 seg.

Las ventajas e inconvenientes del uso de los dispositivos de inhalación en cartucho presurizado (ICP) se muestran en la tabla 8-3.

### SISTEMAS DE INHALACIÓN CON AUTODISPARO

Son similares a los cartuchos presurizados, pero poseen una válvula que se activa con la inspiración del paciente y que permite la emisión del aerosol, lo que hace que no sea necesaria la coordinación entre la inspiración y la pulsación del aerosol (fig. 8-3).

Se activan con flujos inspiratorios bajos, por lo que se pueden emplear en pacientes con flujos inspiratorios bajos o con limitaciones funcionales.

Los sistemas actuales son el Autohaler® y el Easy-breath®.

La técnica de inhalación con inhaladores activados por la inspiración requiere los siguientes pasos:

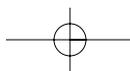
1. Agitar vigorosamente unos segundos. Colocarlo en posición vertical y abrir el inhalador.
2. Vaciar suavemente los pulmones.
3. Situar la boquilla en la boca rodeándola firmemente con los labios.
4. Inspirar lenta y profundamente por la boca hasta llenar completamente los pulmones (el sistema se autodispara). Algunos sistemas requieren que previamente se pulse para dejar la dosis dispuesta para el autodisparo.
5. Retirar el inhalador de la boca y mantener el aire en los pulmones de 5 a 10 seg. Expulsarlo por la nariz lentamente.
6. Repetir el procedimiento para cada dosis con intervalos de 30 seg entre las dosis.
7. Tapar el inhalador.
8. Enjuagar la boca.



**Figura 8-3.** Sistemas de inhalación con autodisparo.

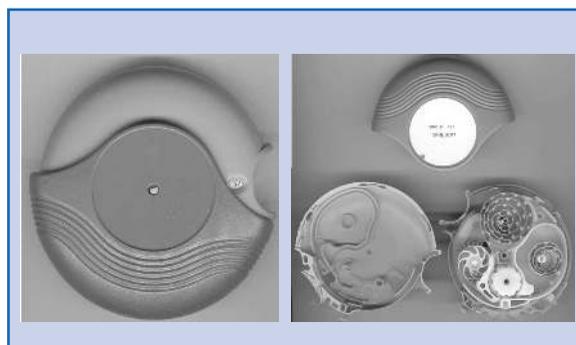


**Figura 8-4.** Sistema de inhalación de polvo seco unidosis.





**Figura 8-5.** Sistema de inhalación de polvo seco multidosis TurbuHaler®.



**Figura 8-6.** Sistema de inhalación de polvo seco multidosis AccuHaler®.

## INHALADORES DE POLVO SECO

El principio activo va en forma de polvo. El paciente sólo tiene que realizar una inspiración profunda para inhalar el fármaco, por lo que no requiere coordinación entre la pulsación y la inspiración. Precisan un flujo inspiratorio alto, por lo que no se deben utilizar en niños menores de 5 años, en pacientes ancianos ni en individuos con crisis asmática.

La implantación de estos sistemas de inhalación de polvo seco parte de la decisión de algunos países (Protocolo de Montreal de 1987) de reducir paulatinamente las emisiones de CFC.

Estos sistemas de inhalación pueden ser unidosis o multidosis.

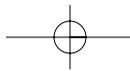
En los sistemas unidosis, la dosis del medicamento va en cápsulas o alvéolos (fig. 8-4). Son los sistemas Spinhaler®, Ingelheim®, Aerolizer® y HandiHaler®.

Describimos a continuación la técnica de inhalación con sistemas de polvo seco unidosis HandiHaler®:

1. Abrir la tapa exterior, levantar la boquilla e introducir una cápsula de medicamento en la cámara.
2. Presionar en el pulsador lateral para pinchar la cápsula.
3. Exhalar el aire fuera de la boquilla.
4. Colocar la boquilla en los labios e inspirar lenta y profundamente.
5. Contener la respiración por lo menos 10 seg.
6. Exhalar el aire lentamente.
7. Levantar la boquilla, desechar la cápsula vacía y cerrar el HandiHaler®.

La técnica de inhalación con sistemas de polvo seco unidosis Aerolizer® es la siguiente:

1. Abrir la tapa exterior, separar las dos partes del inhalador e introducir la cápsula en la parte inferior.
2. Presionar en los dos botones laterales para pinchar la cápsula.
3. Exhalar el aire fuera de la boquilla.
4. Colocar la boquilla en los labios e inspirar lenta y profundamente.
5. Contener la respiración por lo menos 10 seg.
6. Exhalar el aire lentamente.
7. Separar las dos partes del inhalador y retirar la cápsula.



**Figura 8-7.** Sistema de inhalación de polvo seco multidosis EasyHaler®.



**Figura 8-8.** Sistema de inhalación del polvo seco multidosis Novolizer®.

Por otro lado, los inhaladores de polvo seco multidosis son los sistemas TurbuHaler®, AccuHaler® y EasyHaler® y Novolizer®.

Presentamos a continuación la técnica de inhalación con sistemas de polvo seco multidosis TurbuHaler® (fig. 8-5):

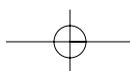
1. la tapa, manteniendo el envase hacia arriba.
2. Preparar la dosis girando la rosca inferior a izquierda y derecha hasta oír un «clic».
3. Exhalar el aire fuera del aparato, colocar la boquilla entre los labios e inspirar lenta y profundamente.
4. Mantener una pausa inspiratoria de 10 seg y retirar el sistema de inhalación de la boca.
5. Exhalar el aire lentamente.
6. Cerrar el inhalador.

A continuación, describimos la técnica de inhalación con sistemas de polvo seco multidosis AccuHaler® (fig. 8-6):

1. Abrir el inhalador retirando la carcasa externa.
2. Deslizar la palanca hasta el tope.
3. Espirar manteniendo el inhalador alejado de la boca.
4. Situar la boquilla entre los labios y aspirar rápido y fuerte a su través.
5. Apartar el inhalador de la boca y retener el aire de 5 a 10 seg.
6. Se puede repetir el proceso a los 30 seg.
7. Tapar el dispositivo.
8. Enjuagarse la boca.
9. Guardar el inhalador en lugar seco.

Seguidamente, pasamos a describir la técnica de inhalación con sistemas de polvo seco multidosis EasyHaler® (fig. 8-7):

1. Quitar la tapa protectora.
2. Cargar la dosis presionando el botón de color hasta el fondo.



3. La dosis queda cargada.
4. Expulsar el aire de los pulmones fuera de la boquilla.
5. Poner la boca en el inhalador, cerrando los labios firmemente.
6. Inhalar profundamente y mantener la respiración unos seg.
7. Sacar el inhalador de la boca, aguantar unos 10 seg y luego espirar lentamente.
8. Si se precisa una nueva dosis repetir todos los pasos desde el punto 2.
9. Volver a colocar la tapa protectora.
10. Guardar el inhalador en lugar seco.

Presentamos a continuación la técnica de inhalación con sistemas de polvo seco multidosis Novolizer® (fig. 8-8):

1. Quitar la tapa protectora.
2. Cargar la dosis presionando el botón de color hasta el fondo, hasta que el color de la ventana cambie de rojo a verde.
3. Exhalar el aire fuera del aparato, colocar la boquilla entre los labios e inspirar lenta y profundamente.
4. Se oirá un «clic» y el color de la ventana cambiará de verde a rojo, lo que indica que se ha realizado correctamente.
5. Mantener una pausa inspiratoria de unos segundos y retirar el sistema de inhalación de la boca.
6. Exhalar el aire lentamente.
7. Cerrar el inhalador y guardar en lugar seco.

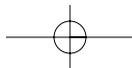
La elección del sistema de inhalación dependerá de la dosis del fármaco, la edad y la habilidad del paciente para su utilización (tabla 8-4). En niños pequeños con asma el sistema de elección son los inhaladores de cartucho presurizado con cámara espaciadora.

El tratamiento del asma necesita la participación activa del paciente en el seguimiento, el control de su enfermedad y el manejo de los síntomas. Para ello es necesaria la implicación del paciente, su familia, el médico de atención primaria y el especialista.

La mejora de la adhesión y destreza de los pacientes en el uso de inhaladores pasa necesariamente por un adecuado conocimiento teorico-práctico de éstos por los profesionales, por lo que se recomienda formación específica en atención primaria sobre el manejo de la terapia inhalada.

**Tabla 8-4.** Factores que influyen en la elección del dispositivo de inhalación

Factores	Nebulizador	Cartucho presurizado	Inhaladores del polvo seco
Rapidez de acción	**	****	****
Efectos secundarios	**	*	*
Disponibilidad del fármaco	*	****	**
Coste	***	*	**
Participación activa del paciente	—	****	**
Necesidad de personal	***	—	—



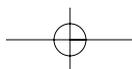
Los programas educativos para pacientes (y familiares en el caso de niños, ancianos y discapacitados) disminuyen el número de ingresos hospitalarios, las visitas no programadas y el absentismo laboral y escolar. Los objetivos de estos programas son adquirir información y habilidades en el autocuidado, mejorar el cumplimiento terapéutico, conseguir el control de la enfermedad y disminuir los costes sanitarios.

La educación del paciente debe constar de los siguientes puntos:

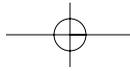
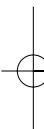
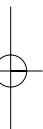
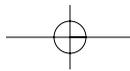
1. Establecer un buen clima de comunicación en la consulta:
  - Crear una relación de confianza desde el principio.
  - Investigar las expectativas y preocupaciones del paciente.
  - Pactar los objetivos del tratamiento.
  - Motivar, informar, usar el refuerzo positivo y resolver las dificultades que vayan surgiendo.
2. Dotar de conocimientos y habilidades al paciente:
  - Conocimientos básicos sobre la enfermedad.
  - Reconocimiento y evitación de factores de riesgo y desencadenantes.
  - Reconocimiento de los síntomas de deterioro y plan de actuación.
  - Conocimiento de la importancia de la vía inhalada.
  - Conocimiento de las distintas posibilidades de sistemas de inhalación.
  - Enseñanza del sistema elegido mediante placebo.
3. Revisar y reforzar los puntos anteriores:
  - Reforzar y ampliar la información sobre la enfermedad.
  - Revisar el uso de inhaladores.
  - Valorar y reforzar el cumplimiento terapéutico.
4. Revisar el plan terapéutico y su comprensión.

## ▼ BIBLIOGRAFÍA

1. Colmenarejo Hernando JC, Calle Cabadas B. Manejo de inhaladores en Documentos Clínicos SEMERGEN: EPOC y Asma. Edicomplet 2005; 51-57.
2. Seguí Díaz M, Linares Pou L, Ausin Olivera A. El asma bronquial desde el médico de familia (II). SEMERGEN 2006; 31: 21-30.
3. Saúl S, Pérez Cea S. Dispositivos de inhalación de fármacos. Recomendaciones para su utilización. Jano 2005; 68: 31-34.
4. Breijo Márquez FR. El Asma. En: CoEduca 1-23; Disponible en: [www:c1653coeduca](http://www.c1653coeduca).
5. Burgos F. Terapia inhalada sin educación, un fracaso anunciado. Arch Bronconeumol 2002; 38: 297-299.
6. Calvo Corbella E, García Burriel L, Hernández Aragón MF y cols. Manejo del asma en atención primaria. Aten Primaria 1998; 21: 557-584.
7. García Estévez S, Gómez Grande B, Molina Paris J. Terapéutica en APS: evidencias en sistemas de inhalación. FMC 2004; 11: 414-423.
8. E:\INHALADORES\Instrucciones del uso de los Inhaladores\_ Asma en niños y adolescentes\_ Respirar; el Portal sobre el Asma en español.htm.
9. Dispositivos de inhalación para el manejo del asma y EPOC. INFAC 2003; 11(1).

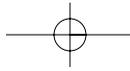
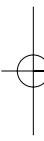
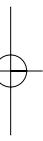
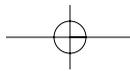


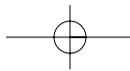
10. Gascón Jiménez JA, Dueñas Herrero R, Muñoz del Castillo F, Almoguera Moriana E, Aguado Taberne C, Perula de Torres LA. Efectividad de una intervención educativa para el uso correcto de los sistemas inhaladores en pacientes asmáticos. *Med Fam* 2000; 1: 132-136.
11. Gibson PG, Coughlan J, Wilson AJ y cols. The effects of self-management education and regular practitioner review in adults with asthma: *Cochrane Database Syst Rev* 2000; 2: CD001117.
12. Giner J, Torrejón M, Ramos A y cols. Patient preference in the choice of dry powder inhalers. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 106-109.



# Aspectos particulares en el diagnóstico y tratamiento del asma en la edad infantil

9





El asma es la enfermedad crónica más frecuente en la edad pediátrica y su prevalencia ha aumentado considerablemente en los últimos 20 años, especialmente en los niños de 6 a 7 años, según el estudio ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood). En España la prevalencia de asma infantil se sitúa entre el 6 y el 15 %, y es más prevalente en las zonas de la costa que en el interior. En otros países la prevalencia varía del 0 al 30 %; Australia, Nueva Zelanda e Inglaterra tienen las más elevadas. En la edad infantil es más frecuente en niños que en niñas, a diferencia de la edad adulta.

## ▼ DEFINICIÓN

A partir de los 6-7 años de edad pueden aplicarse las definiciones de asma de cualquiera de los consensos (GEMA, GINA, etc.). En niños preescolares es más adecuado aplicar las definiciones de los consensos pediátricos: «sibilancias recurrentes y/o tos persistente en una situación en la que el asma es probable y se han descartado otras enfermedades menos frecuentes».

## ▼ FISIOPATOLOGÍA

Aunque los mecanismos fisiopatológicos del asma en niños y en adultos son similares (inflamación crónica de la vía aérea, hiperreactividad bronquial y obstrucción reversible del flujo aéreo), existen peculiaridades que los diferencian debido a que los pulmones del niño se encuentran en fase de crecimiento. El trastorno en la maduración del sistema inmunológico del niño (hipótesis higienista) a causa de una insuficiente exposición a infecciones bacterianas durante los primeros años de vida puede favorecer el desarrollo de la enfermedad. Este predominio del fenotipo Th<sub>2</sub> tiene un papel fundamental en el asma alérgico.

En los últimos años, el concepto de remodelación de la vía aérea y en particular el incremento de la masa de músculo liso bronquial constituyen un mecanismo fundamental de la hiperreactividad bronquial persistente. Los corticoides inhalados tienen la capacidad de prevenir el remodelado, pero no de revertirlo y, en este sentido, su uso precoz estaría justificado. Conforme aumenten nuestros conocimientos acerca del remodelado bronquial y de su manifestación más directa, la hiperreactividad bronquial, iremos introduciendo nuevos cambios en las guías de tratamiento del asma.

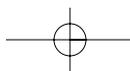
Hay muchas lagunas en cuanto a la genética del asma, aunque es indiscutible su carácter familiar y su relación con la atopia. Son mejor conocidos los factores desencadenantes: alérgenos (polvo, pólenes, hongos, epitelio de animales), irritantes (tabaco, colorantes, conservantes), ingestión de medicamentos (aspirina, AINE,  $\beta$ -bloqueantes), cambios de temperatura, ejercicio físico, emociones intensas, etc. En los niños, sobre todo en los más pequeños, las infecciones víricas desempeñan un importante papel como desencadenantes de las crisis asmáticas.

## ▼ DIAGNÓSTICO DEL ASMA INFANTIL

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en la presencia de episodios recurrentes de sibilancias, disnea, tos y/o opresión torácica. Estos episodios son más frecuentes por la noche y de madrugada.

La historia clínica debe ser detallada y recoger datos acerca de:

- Síntomas diurnos y nocturnos: comienzo, frecuencia, duración, intensidad de las crisis, síntomas intercrisis, respuesta al tratamiento, estacionalidad, etc.



- Factores desencadenantes o agravantes: ejercicio, alergenos, irritantes, emociones, etc.
- Antecedentes personales: enfermedad respiratoria neonatal, dermatitis atópica, alergia alimentaria, bronquiolitis, neumonías, síntomas de reflujo gastroesofágico, rinitis, conjuntivitis, etc.
- Antecedentes familiares: asma, atopia, enfermedades pulmonares o de vía aérea.

La exploración física puede ser normal o pueden auscultarse sibilancias; en las crisis graves puede haber hipoventilación sin sibilancias, pero existen otros síntomas y signos de insuficiencia respiratoria aguda.

En el niño mayor de 6-7 años, los criterios diagnósticos que se deben aplicar son similares a los del adulto (v. fig. 3-1) El problema se plantea en niños más pequeños, por la dificultad de realizar un estudio de la función pulmonar o de demostrar la hiperreactividad bronquial.

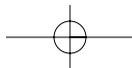
Los síntomas de asma no son patognomónicos y pueden aparecer en otras enfermedades, por lo que antes de diagnosticar a un niño de asma hemos de realizar un diagnóstico diferencial con otros procesos, tanto más cuanto menor sea la edad del paciente (tabla 9-1). Para ello, habrá que realizar una batería de pruebas analíticas y radiológicas.

Una vez descartadas otras posibles enfermedades, el diagnóstico definitivo de asma debe basarse en tres premisas:

1. La presencia de síntomas sugestivos de asma.
2. La adecuada respuesta al tratamiento broncodilatador.
3. La reevaluación del paciente si la respuesta al tratamiento ha sido ineficaz.

**Tabla 9-1. Diagnóstico diferencial del asma**

<b>Fibrosis quística</b>
<b>Displasia broncopulmonar</b>
<b>Malformaciones congénitas del aparato respiratorio</b>
<b>Anillo vascular</b>
<b>Inmunodeficiencia</b>
<b>Aspiración recurrente</b>
<b>Cuerpo extraño en vía aérea</b>
<b>Cardiopatía congénita</b>
<b>Reflujo gastroesofágico</b>
<b>Discinesia ciliar primaria</b>
<b>Enfermedad neuromuscular</b>
<b>Bronquiectasias</b>
<b>Tuberculosis pulmonar</b>
<b>Bronquiolitis obliterante</b>
<b>Rinitis</b>
<b>Sinusitis</b>
<b>Compresión bronquial extrínseca (adenopatías, tumores mediastínicos)</b>
<b>Tos recurrente</b>
<b>Disfunción de cuerdas vocales</b>
<b>Neumonía</b>
<b>Aspergilosis broncopulmonar alérgica</b>



Es más correcto denominar al «asma del lactante» síndrome de obstrucción bronquial recurrente, de tal modo que se distinguirán tres fenotipos básicos (según los estudios evolutivos realizados por el grupo de Fernando Martínez) en función de la evolución a largo plazo de las sibilancias:

1. Sibilancias precoces transitorias: las sibilancias aparecen antes de los tres años, generalmente dentro del primer año de vida, y remiten antes de los 6 años. Los niños no son atópicos, y pueden o no presentar función pulmonar disminuida desde el nacimiento, que se normaliza posteriormente. Suele existir antecedente de tabaquismo materno durante el embarazo y los síntomas se desencadenan por infecciones víricas. Presentan escasa respuesta al tratamiento broncodilatador, así como a la corticoterapia inhalada.
2. Sibilancias precoces persistentes: los síntomas comienzan antes de los 3 años y persisten más allá de los 6 a 8 años. Los niños pueden ser atópicos (riesgo de persistencia) o no atópicos (suele desaparecer). Su primera crisis acostumbra a aparecer antes o después del primer año. Puede haber antecedente de bronquiolitis y su función pulmonar también suele estar disminuida.
3. Sibilancias tardías: las manifestaciones clínicas se inician entre los 3 y los 6 años; la función pulmonar a los 6 años es normal y se deteriora posteriormente. Suele existir atopia.

Estos fenotipos responden de manera distinta al tratamiento y tienen un pronóstico diferente; de ahí deriva su importancia clínica. Un 30-40 % de los preescolares con sibilancias se convertirán en adultos asmáticos.

El criterio diagnóstico, por tanto, en niños menores de 5 años se define por la existencia de 3 episodios o más de sibilancias de al menos un día de duración y que hayan afectado al sueño, con aceptable respuesta al tratamiento broncodilatador.

En el niño colaborador (mayor de 5 años), la medición de la obstrucción al flujo y su reversibilidad mediante espirometría o flujo espiratorio máximo (PEF) son de gran ayuda para confirmar el diagnóstico.

El PEF se puede obtener mediante pequeños medidores portátiles que el paciente utiliza en su domicilio (del tipo mini-Wright). Precisa colaboración por parte del niño, pero se puede utilizar en niños mayores de 4 años. Está indicado en diversas circunstancias:

- Ayuda al diagnóstico:
  - Aumento del PEF  $\geq 15\%$  a los 15-20 min de haber inhalado un agonista  $\beta_2$  de acción rápida es sugestivo de asma.
  - Descenso del PEF  $\geq 15\%$  tras 6 min de carrera libre.
  - En caso de duda, podemos medir la respuesta al broncodilatador (mejoría  $\geq 15\%$ ) o demostrar la variabilidad intra día o interdía (si es  $\geq 20\%$  será indicativa de asma). Esta variabilidad ha de demostrarse en más de 3 días por semana durante 2 semanas.
- En caso de reagudización del asma, valora su gravedad.
- Facilita al niño y a sus padres el conocimiento de su enfermedad.

Conviene usarlo, por tanto, en caso de duda diagnóstica, asma mal controlada o asma de riesgo vital.

La espirometría consiste en medir los volúmenes y flujos pulmonares mediante la realización de una espiración forzada a partir de una inspiración máxima. Con ello obtenemos la capacidad vital forzada (FVC), el volumen espiratorio forzado en el primer segundo ( $FEV_1$ ), el cociente  $FEV_1/FVC$ , el PEF (obtenido por medidores portátiles), el flujo espiratorio forzado entre el 25 y el 75 % de la FVC ( $FEF_{25-75}$ ), que mide la obstrucción de las pequeñas vías aéreas. Cuando el cociente  $FEV_1/FVC$  es  $< 80\%$ , existe obstrucción bronquial; la mejoría del  $FEV_1 \geq 12\%$  de la cifra basal tras la administración de un agonis-

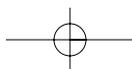


Tabla 9-2. Grados de gravedad clínica del asma en el niño

	Exacerbaciones	Síntomas con el ejercicio	Función pulmonar
Episódica ocasional	Infrecuentes: 1 cada 4-6 semanas	Sibilancias leves ocasionales tras ejercicio intenso	FEV <sub>1</sub> ≥ 80 % Variabilidad de PEF < 20 %
Episódica frecuente	Frecuentes: > 1 cada 4-6 semanas	Sibilancias > 1 vez a la semana tras ejercicio moderado	FEV <sub>1</sub> ≥ 80 % Variabilidad de PEF < 20 % Prueba de ejercicio positiva
Persistente moderada	Frecuentes Intercrisis que afectan a la actividad diaria y al sueño	Sibilancias > 1 vez a la semana tras ejercicio mínimo	FEV <sub>1</sub> 70-80 % Variabilidad de PEF 20-30 %
Persistente grave	Frecuentes Síntomas continuos Actividad diaria y sueño muy alterados	Sibilancias frecuentes ante esfuerzo mínimo	FEV <sub>1</sub> < 70 % Variabilidad de PEF > 30 %

FEV<sub>1</sub>, volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF, flujo espiratorio máximo.  
Tomado de GEMA 2003.

ta  $\beta_2$  de acción rápida demuestra la reversibilidad de la obstrucción. Así confirmaremos el diagnóstico de asma en el niño colaborador. Otras pruebas que ayudan a demostrar la obstrucción reversible de la vía aérea son la prueba de esfuerzo y el test de metacolina.

La presencia de atopia puede ser demostrada por las pruebas cutáneas (*prick test*, intradermorreacción) o la determinación en sangre de IgE específica. La eosinofilia en sangre y la IgE total son también sugestivas de atopia.

La medición del óxido nítrico exhalado podrá ser en un futuro próximo un biomarcador del asma, así como de su respuesta al tratamiento con corticoides.

Con los datos obtenidos mediante la historia clínica y la exploración funcional clasificaremos al paciente según su gravedad. Esta clasificación es variable en el tiempo dependiendo de la intensidad de los síntomas y de la respuesta al tratamiento (tablas 9-2 y 9-3).

Tabla 9-3. Tratamiento farmacológico en el niño

Episódica ocasional	Agonista $\beta_2$ -adrenérgico de acción rápida a demanda
Episódica frecuente	Corticoide inhalado (< 200 $\mu\text{g}/\text{día}$ ) Considerar añadir ARL
Persistente moderada	Corticoide inhalado (200-400 $\mu\text{g}/\text{día}$ ) + agonista $\beta_2$ -adrenérgico de acción prolongada Considerar añadir ARL
Persistente grave	Corticoide inhalado (400-800 $\mu\text{g}/\text{día}$ ) + agonista $\beta_2$ -adrenérgico de acción prolongada Considerar añadir ARL Considerar añadir teofilina de liberación retardada Añadir glucocorticoide oral

ARL, antagonista de los receptores de leucotrienos.  
Tomado de GEMA 2003.

**Tabla 9-4.** Dosis equivalentes de corticoides inhalados ( $\mu\text{g}/\text{día}$ )

	Bajas	Medias	Altas
Budesonida	200	200-400	> 400
Fluticasona	100	100-250	> 250
Ciclesonida	100	100-200	> 200

## ▼ PREVENCIÓN DEL ASMA

Consiste en realizar una serie de medidas encaminadas a evitar el desarrollo de la enfermedad. Se trata de realizar una prevención primaria, secundaria o terciaria según el momento evolutivo sobre el que podamos actuar. La guía pediátrica canadiense (*Canadian Pediatric Asthma Consensus Guidelines*) ofrece las siguientes recomendaciones:

- *Prevención primaria:* se recomienda antes de que aparezca el asma o cualquiera de las enfermedades predisponentes, como dermatitis atópica, alergia alimentaria o rinitis alérgica. Existen datos insuficientes para realizar recomendaciones de peso en cuanto a la prevención primaria. Se recomienda:
  - Evitar la exposición al humo de tabaco.
  - Si ambos padres son atópicos, evitar la presencia de animales de pelo en el hogar.
- *Prevención secundaria:* se recomienda en los niños que tienen un riesgo elevado de desarrollar asma, pero aún no tienen síntomas. Estos pacientes tienen enfermedad alérgica o antecedentes familiares de alergia. Se recomienda:
  - Evitar el humo de tabaco en el ambiente.
  - Control ambiental adecuado en caso de sensibilización a neuroalergenos.
- *Prevención terciaria:* se realiza cuando el paciente ha sido diagnosticado de asma. Consiste en identificar los alérgenos a los que el niño está sensibilizado y tratar de evitarlos.

## ▼ OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

La finalidad del tratamiento es conseguir el control total del asma. Para ello, la GINA propone los siguientes objetivos:

1. Ausencia de síntomas diurnos y nocturnos.
2. Episodios o ataques de asma mínimos.
3. Evitar visitas a urgencias o ingresos hospitalarios.
4. Uso mínimo de medicación de rescate.
5. No limitación en el ejercicio o actividades físicas.
6. Evitar los efectos adversos de la medicación.
7. Normalizar la función pulmonar.

## ▼ TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL ASMA

### TRATAMIENTO DE BASE O MEDICACIÓN CONTROLADORA

#### • Corticoides inhalados

Hoy por hoy, son la mejor opción para tratar la inflamación bronquial (nivel I de evidencia científica), por lo que su uso se preconiza precozmente. Está indicado su empleo en estas situaciones:

- Síntomas 3 veces o más por semana o un despertar nocturno por semana.
- Empleo de agonistas  $\beta_2$  3 veces por semana o más.

En un extenso estudio prospectivo de pacientes con asma leve, el uso precoz de dosis moderadas de budesonida inhalada se asoció a un mejor control de los síntomas, una mejoría del FEV<sub>1</sub> y, sobre todo, una reducción en las exacerbaciones en comparación con el tratamiento con placebo. Durante el primer año de tratamiento con corticoide inhalado se puede producir un enlentecimiento en la velocidad de crecimiento que se normaliza posteriormente.

La dosis recomendada de inicio dependerá de la edad y gravedad del paciente:

- En niños de 5 a 12 años se debe comenzar con 200  $\mu\text{g}/\text{día}$  de budesonida o equivalente o 400  $\mu\text{g}/\text{día}$  si el asma es grave. La dosis máxima sería de 800  $\mu\text{g}/\text{día}$  de budesonida o su equivalente.
- Los niños menores de 5 años pueden necesitar dosis de 400  $\mu\text{g}/\text{día}$  en lugar de 200  $\mu\text{g}/\text{día}$  si hay dudas en su capacidad de inhalación.

En la tabla 9-4 se muestran las dosis comparativas de los distintos corticoides inhalados.

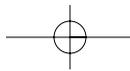
La duración del tratamiento dependerá de la respuesta; los descensos serán muy lentos, por lo que se mantendrá la dosis más baja con la que se consiga el control eficaz del asma.

#### • Agonistas $\beta_2$ de acción prolongada

Salmeterol y formoterol son eficaces en el control de los síntomas asmáticos en el niño mayor cuando no se consigue el control del asma sólo con corticoterapia inhalada. Se deben asociar al tratamiento con corticoides y nunca usarlos como monoterapia. Pueden emplearse a partir de los 4 años de edad cuando no se consigue mejoría de los síntomas con 400  $\mu\text{g}/\text{día}$  de budesonida. Antes de introducirlos, debe comprobarse si el niño está siguiendo correctamente el tratamiento previo y evitar los desencadenantes de sus crisis. Si no se consigue respuesta adecuada con la asociación, se incrementará la dosis de corticoide inhalado hasta 800  $\mu\text{g}/\text{día}$  en los niños mayores de 12 años. Estos fármacos se deben administrar en un dispositivo único, combinados con el corticoide para facilitar el cumplimiento terapéutico.

#### • Antagonistas de los receptores de leucotrienos

Bloquean los efectos de los leucotrienos, que son importantes broncoconstrictores y mediadores de la inflamación. En el niño mayor constituyen una alternativa (nivel II de evidencia) a los corticoides inhalados en el asma leve o se pueden asociar como tratamiento coadyuvante a los corticoides. Estarían indicados en preescolares con sibilancias desencadenadas por infecciones víricas que no responden a corticoides inhalados. También son útiles en el asma inducida por el ejercicio. Disponemos de montelukast vía oral, en forma granulada o en comprimidos. Se puede administrar a partir de los



6 meses, a las dosis de 4 mg (menores de 6 años), 5 mg (de 6 a 14 años) o 10 mg (mayores de 14 años).

- **Teofilina**

Resulta menos eficaz que los broncodilatadores de acción prolongada y que los antileucotrienos en el tratamiento del asma. Cabría añadirse, por tanto, en el asma de difícil control una vez confirmado el diagnóstico y tras comprobar que el niño realiza bien el tratamiento y evita los factores desencadenantes de su asma. Su uso es muy infrecuente en niños.

## TRATAMIENTO DE RESCATE

- **Agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos de acción corta**

Se utilizan, sobre todo, en las crisis, previamente al ejercicio o cuando aparecen síntomas de asma. Se administran, por tanto, a demanda. El paciente debe tener pautada esta medicación de rescate y usarla cuando lo precise. El empleo de 10-12 inhalaciones al día o 2 inhaladores o más por mes indica que el asma está mal controlada y se debe incrementar el tratamiento inicial.

- **Bromuro de ipratropio**

Se emplea asociado a los agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos en las crisis asmáticas moderadas o graves. En niños con peso inferior a 30 kg, la dosis es de 250  $\mu$ g/dosis en nebulización cada 6-8 h y si el peso es superior a 30 kg la dosis es de 500  $\mu$ g/dosis.

- **Formoterol**

Se emplea como tratamiento controlador asociado a corticoides, pero también se puede usar como medicación de rescate en las crisis si el paciente lo está utilizando como tratamiento de base.

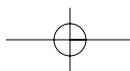
- **Corticoides orales**

Se utilizan en las crisis agudas, en caso de empeoramiento del asma o en asma de control difícil. Su uso en general queda limitado a varios días. Cuando precisan utilizarse de forma más prolongada o en tandas muy frecuentes, hay que vigilar la aparición de sus posibles efectos secundarios sobre el crecimiento, la presión arterial, la glucemia, la mineralización ósea o la formación de cataratas subcapsulares. Las dosis empleadas son 1-2 mg/kg/día en pauta descendente.

## ▼ SISTEMAS DE INHALACIÓN

La vía inhalatoria es la de preferencia para el tratamiento del asma. Dependiendo de la edad (tabla 9-5) se distinguen tres tipos de sistemas:

1. *Inhaladores presurizados*. Nunca se deben utilizar sin cámara espaciadora. El tipo de cámara depende de la marca del fármaco y del tamaño del niño. Hasta los 4 años se emplean cámaras pequeñas con mascarilla facial acoplada. A partir de esa edad, si el niño sabe inhalar correctamente, se usan cámaras de mayor volumen con boquilla.
2. *Inhaladores de polvo seco*. Precisan un flujo inspiratorio elevado para su correcto uso, por lo que se deben utilizar a partir de los 6-7 años. Existen tres sistemas: TurbuHaler, AccuHaler y Nebulizer.
3. *Nebulizadores*. Se deben utilizar solo en casos muy concretos, puesto que menos de un 10 % de la medicación inhalada alcanza la vía aérea inferior.



**Tabla 9-5. Sistemas de inhalación en niños**

	<b>Elección</b>	<b>Alternativa</b>
< 4 años	Inhalador presurizado con cámara y mascarilla facial	Nebulizador con mascarilla facial
4-6 años	Inhalador presurizado con cámara espaciadora	Nebulizador con mascarilla facial
> 6 años	Inhalador de polvo seco Inhalador presurizado con cámara espaciadora y boquilla	Nebulizador con boquilla Inhalador presurizado activado por inspiración

Tomado de García-Marcos y cols., 2004.

## ▼ EDUCACIÓN DEL PACIENTE Y DE SU FAMILIA

La educación del paciente asmático constituye un componente fundamental en el tratamiento del asma, sobre todo en el asma grave (nivel I de evidencia científica) o si precisa acudir frecuentemente al servicio de urgencias.

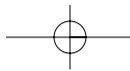
Tanto los padres como el niño (si es capaz de entenderlo) deben estar activamente implicados en el manejo del asma; para ello deben:

- Evitar los factores de riesgo.
- Administrar la medicación de forma correcta.
- Entender la diferencia entre medicación de mantenimiento y de rescate.
- Vigilar los síntomas del niño.
- Detectar los síntomas de empeoramiento del asma y llevar a cabo un plan de acción.
- Buscar ayuda médica en caso necesario.

Los padres deben tener, por tanto, un plan escrito sobre el manejo del asma que comprenda un plan de prevención y acción en caso de empeoramiento.

1. Plan de prevención:
  - Factores de riesgo que ha de evitar.
  - Medicación diaria que debe tomar.
2. Plan de acción para detener la crisis asmática:
  - Síntomas y signos de empeoramiento: tos, sibilancias, disnea, dolor torácico, alteración del sueño, mayor frecuencia de uso de medicación de rescate, empeoramiento del PEF.
  - Tratamiento del empeoramiento del asma:
    - Uso de agonistas  $\beta_2$  de acción rápida.
    - Uso de corticoides orales (dosis y frecuencia).
  - Cuándo buscar atención médica:
    - Gravedad de la crisis (comienzo brusco, disnea en reposo, habla entrecortada, sensación de malestar, antecedente de otras crisis graves, etc.).

El médico y la enfermera deben realizar la educación del paciente asmático. Se puede hacer individualmente, mediante material escrito, en forma audiovisual, en grupos, etc.



Se ha demostrado que la adherencia al tratamiento es mayor cuando los padres tienen la oportunidad de manifestar sus preocupaciones, miedos y expectativas con relación a la enfermedad.

## ▼ EL ASMA Y EL PEDIATRA GENERAL

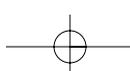
La educación del paciente asmático y de su familia debe llevarse a cabo por un equipo multidisciplinar constituido por el pediatra, el neumólogo infantil, el alergólogo y enfermería.

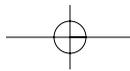
El pediatra debe hacer revisiones al niño asmático y en cada una preguntarle sobre sus síntomas diurnos y nocturnos, actividad física habitual, empeoramiento de los síntomas o mayor necesidad de medicación de rescate, si ha precisado acudir al servicio de urgencias o ha requerido ingreso hospitalario. Debe confirmar también si el niño está tomando la medicación indicada de forma correcta. También debe preguntar a los padres acerca de sus dudas o preocupaciones con respecto a los síntomas del niño o al tratamiento.

Cuando existan dudas diagnósticas o el niño no responda al tratamiento que se le ha prescrito o presente asma persistente grave, es conveniente que sea remitido al neumólogo pediatra o al alergólogo, que efectuará las exploraciones complementarias oportunas para realizar el diagnóstico diferencial y la valoración de las manifestaciones clínicas que presenta el paciente y emitir posteriormente el correspondiente informe al pediatra.

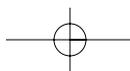
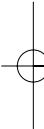
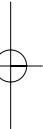
## ▼ BIBLIOGRAFÍA

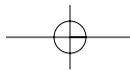
1. Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA). 2003. Disponible en: [www.gemasma.com](http://www.gemasma.com).
2. The Global Initiative on Asthma (GINA Workshop report, updated October 2005). Disponible en: [www.ginasthma.com](http://www.ginasthma.com).
3. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Expert Panel Report 2. Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. NIH Publication 97-4051. July 1997.
4. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Update 2002. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110: S147-183.
5. Castillo Laita JA, Torregrosa Bertet MJ y Grupo de Vías Respiratorias. Protocolo de Diagnóstico de Asma. El pediatra de atención primaria y el diagnóstico de asma. Protocolo del GVR (publicación P-GVR-1) (consultado el 30/03/06). Disponible en: [www.aepap.org/gvr/protocolos/htm](http://www.aepap.org/gvr/protocolos/htm).
6. García-Marcos L, Busquets RM, Sánchez E y cols. Consenso de asma de las sociedades de neumología pediátrica y alergia pediátrica. Disponible en: [www.neumoped.org](http://www.neumoped.org).
7. Castro-Rodríguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Martínez FD. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 1.403-1.406.
8. Martínez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. *N Engl J Med* 1995; 332: 133-138.
9. Pauwels RA, Pedersen S, Busse WW y cols. Early intervention with budesonide in mild persistent asthma: a randomised, double-blind trial. *Lancet* 2003; 361:1071-1076.
10. Becker A, Lemièrre C, Bérubé D y cols. Summary of recommendations from the Canadian Asthma Consensus Guidelines, 2003. *JAMC* 2005; 173 (Suppl. 6): S1-S56.
11. Warner JO, Naspitz CK. Third International Pediatric Consensus statement on the management of childhood asthma. International Pediatric Asthma Consensus Group. *Pediatr Pulmonol* 1998; 25: 1-17.



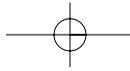


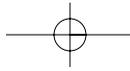
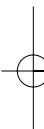
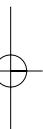
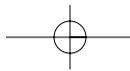
12. Knorr B, Franchi LM, Bisgaard H y cols. Montelukast, a leukotriene receptor antagonist, for the treatment of persistent asthma in children aged 2 to 5 years. *Pediatrics* 2001; 108: E48-98.
13. García-Marcos L, Quirós AB, Hernández GG y cols. Stabilization of asthma prevalence among adolescents and increase among schoolchildren (ISAAC phases I and III) in Spain. *Allergy* 2004; 59: 1301-1307.
14. Meyer KA, Arduino JM, Santanello NC, Knorr BA, Bisgaard H. Response to montelukast among subgroups of children aged 2 to 14 years with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111: 757-762.
15. Russell G, Williams DA, Weller P, Price JF. Salmeterol xinafoate in children on high dose inhaled steroids. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1995; 75: 423-428.
16. Bensch G, Berger WE, Blokhin BM y cols. One-year efficacy and safety of inhaled formoterol dry powder in children with persistent asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002; 89: 180-190.
17. Simons FE, Villa JR, Lee BW y cols. Montelukast added to budesonide in children with persistent asthma: a randomized, double-blind, crossover study. *J Pediatr* 2001; 138: 694-698.





# Índice alfabético de materias





**A**

- Agonistas  $\beta_2$ -adrenérgicos, 65
  - acción corta, 83
  - prolongada, 82
  - inhalados corta duración, 32
- Alergenos, 5
- Antagonistas receptores leucotrienos, 83
- Antibióticos, 65
- Anticolinérgicos, 65
- Anticuerpo monoclonal recombinante humano, 33
- Antileucotrienos, 32
- Asistencia paciente asmático, organización, 55-60
- Asma bronquial, 3
  - definición, 3
  - diagnóstico, 23, 47
    - diferencial, 25
    - edad infantil, 75
      - definición, 77
      - diagnóstico, 75, 77
      - fisiopatología, 77
      - tratamiento, 75
    - epidemiología, 11-18
    - etiología, 4
      - factores ambientales, 5, 7
        - riesgo, 4
        - sujeto, 4
      - fisiopatología, 8
      - formas presentación, 24
        - grave, 3
        - historia natural, 3
        - impacto económico, 17
          - general, 17
          - Madrid, 17
        - sanitario, 11-18
        - intermitente, 32
        - mortalidad, 15
          - general, 15
          - Madrid, 15
        - patogenia, 7
        - persistente, 3
          - grave, 33
          - leve, 32
          - moderada, 32
        - predisposición genética, 4
        - prevalencia, 13
          - general, 13
          - Madrid, 15
        - prevención, 81
        - raza, 5
        - sexo, 5
        - tratamiento, 27-33
          - base, 82
          - farmacológico, 82
          - objetivos, 29, 81
  - Atención coordinada, 57
    - integrada, 57
    - modelos, 57

- Atención primaria, 49
- Atopia, 3, 5

**B**

- Beclometasona, 32
- Broncodilatadores, 24
- Bronquiolitis, 3
- Bronquitis sibilante, 3
- Budesonida, 32

**C**

- Calidad, control, 59
- Cámara espaciadora, 66, 83
- Capacidad vital forzada (FVC), 79
- Circuito flujo, pacientes, 58
- Comunicación eficaz, componentes, 40
- Contaminación, 5
  - fotoquímicos, 6
  - industriales, 6
- Control calidad, 59
- Corticoides inhalados, 82
  - orales, 83
- Crisis asmática, clasificación, 48
  - definición, 47
  - diagnóstico, 47
    - diferencial, 48
    - etiopatogenia, 47
    - tratamiento, 48
  - ambulatorio, 49
  - atención primaria, 49
  - consulta, 50
  - hospitalario, 51
- Cromonas, 65
- Cumplimiento terapéutico, 39

**D**

- Diagnóstico asma, 23, 47
  - diferencial asma, 25, 48
- Dosis controlada, inhaladores presurizados, 65

**E**

- Educación pacientes, 37-42, 59, 84
- EERCS. V. Estudio Europeo de Salud Respiratoria
- Enfermedad asmática, 3
  - bases conceptuales, 1-9
  - pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 24
- ENO. V. Óxido nítrico inhalado
- Eosinófilos, 7
- Epidemiología, estudios, 13

EPOC. V. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica  
 Escalones terapéuticos, 32  
 Esteroides inhalados, 24, 32  
 – orales, 25, 33  
 Estrategia Global para el Asma (Global Initiative for Asthma, GINA), 3, 15  
 Estudio Europeo de Salud Respiratoria (European Community Respiratory Health Survey, ECRHS), 13  
 Exploración física, 24

**F**

FEV<sub>1</sub>. V. Volumen espiratorio forzado primer segundo  
 Fisiopatología, 8  
 Flujo espiratorio máximo (PEF), 24, 33, 41, 79  
 Formación profesionales, 59  
 Formoterol, 83  
 FVC. V. Capacidad vital forzada

**G**

GEMA. V. Guía Española para el Manejo del Asma  
 Genética, predisposición, 4  
 GINA. V. Estrategia Global para el Asma  
 Glucocorticoides, 65  
 Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA), 3, 23, 39

**H**

Higiene, hipótesis, 6  
 Hiperrespuesta bronquial, 5, 8

**I**

Impacto económico, 17  
 Infecciones respiratorias, 6  
 Inflamación, 7  
 Información, requisitos básicos, 41  
 Infraestructura, 60  
 Inhaladores, 65  
 – cámara espaciadora, 66, 83  
 – inspiración, 68  
 – polvo seco, 69, 83  
 – presurizados, 83  
 – – dosis controlada, 65  
 Instrucción habilidades básicas, 41  
 Interleucinas, 7  
 International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC), 13  
 Ipratropio, bromuro, 83  
 ISAAC. V. International Study of Asthma and Allergies in Childhood

**M**

Manejo inhaladores, 63-72  
 Medicación controladora, 82  
 Mortalidad, 15  
 Mucolíticos, 65

**N**

Nebulizadores, 65

**O**

Obstrucción bronquial, 7  
 – vía aérea, 9  
 Óxido nítrico inhalado (ENO), 25

**P**

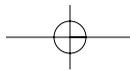
Paciente asmático, 37-42  
 – educación, 59, 84  
 – circuito flujo, 58  
 Patogenia, 7  
 Pediatra general, 85  
 PEF. V. Flujo espiratorio máximo  
 Prevalencia, 13  
 Procedimiento diagnóstico, 21-26  
 Profesionales, formación, 59  
 Programas educativos, contenido, 39  
 – – objetivos, 72  
 Proteolíticos, 65

**R**

Raza, 5  
 Registro sistema, 60  
 Remodelado bronquial, 7  
 Rescate, tratamiento, 83

**S**

Salmeterol, 33  
 Seguimiento pacientes, 37-42  
 Sexo, 5  
 Sibilancias, 79  
 Sistema inhalación, 83  
 – – autodisparo, 68  
 – registro, 60  
 Sospecha clínica, 23

**T**

Tabaco, 3, 5  
Teofilina, 33, 83  
Teoría higiene, 6  
Trabajo equipo, 57  
Tratamiento ambulatorio, 49  
– antiinflamatorio, 32  
– base, 82  
– consulta, 50  
– crisis asmática, 45-53

Tratamiento, edad infantil, 75  
– farmacológico, 82  
– hospitalario, 51  
– objetivos, 29, 81  
– rescate, 83

**V**

Virus respiratorio sincitial (VRS), 3  
Volumen espiratorio forzado primer segundo (FEV<sub>1</sub>), 79

