

**UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**“ANÁLISIS DE LA INTERVENCIÓN TERAPEUTICA DEL PACIENTE
ASMÁTICO CON CRISIS AGUDA, SEGÚN NORMATIVA
INSTITUCIONAL EN EL SERVICIO DE EMERGENCIAS DEL
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS, DURANTE EL PERÍODO
COMPRENDIDO ENTRE AGOSTO A DICIEMBRE 2014”**

**Tesis sometida a la consideración de la Comisión del Programa de
Estudios de Posgrado de Medicina de Emergencias, para optar al
grado y título de Doctorado Académico en Medicina de
Emergencias.**

KATHERINE MIRANDA ALVARADO

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

2015

DEDICATORIA

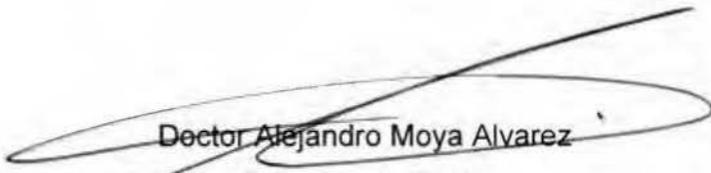
Dedico esta tesis a mi esposo, por amarme sin reparo durante todo este proceso. Sin su apoyo y comprensión, nunca hubiera podido llevarla a cabo.

AGRADECIMIENTO

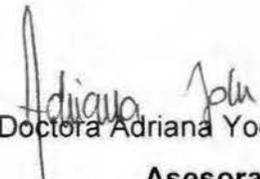
Agradezco a Dios y a mi familia, que es lo más hermoso, reconfortante y completo que tengo. Fuente de apoyo constante e incondicional en todos los momentos de mi vida.

"Esta tesis fue aceptada por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Medicina de Emergencias, de la Universidad de Costa Rica, como requisito para optar al grado y título de Maestría Académica en Medicina de Emergencias "

Doctor Carlos Pastor Pacheco
- Decano
Sistema de Estudios de Posgrado



Doctor Alejandro Moya Alvarez
Director de Tesis



Doctora Adriana Yock Corrales
Asesora



Doctor Manrique Umaña McDermott
Director

Programa de Posgrado en Medicina de Emergencias



Katherine Miranda Alvarado
Candidata

Tabla de contenidos

PORTADA.....	I
DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTO.....	II
HOJA DE APROBACIÓN.....	III
TABLA DE CONTENIDOS.....	IV
TABLA DE GRAFICOS, TABLAS Y FIGURAS	V
INTRODUCCIÓN	1
DESARROLLO.....	3
Asma Bronquial.....	3
Definición:.....	4
Fisiopatología de la Enfermedad:.....	6
Características Clínicas:	17
Evaluación:.....	23
Diagnóstico:	33
Diagnóstico diferencial:.....	36
Tratamiento:.....	41
Tratamiento Farmacológico:	49
Manejo de una exacerbación.....	56
METODOLOGÍA	76
Propósito del Estudio:	76
Características de la población:	78
Diseño y Procedimientos:.....	80
Evaluación Riesgo/Beneficio de la Investigación.....	81
Consideraciones Estadísticas.....	82
Obligaciones Financieras y Compensación:	84
Identificación de Participantes, Reclutamiento y Consentimiento :.....	84
Control de Calidad.....	86
RESULTADOS.....	87
Generalidades del procesamiento estadístico.....	87

Características demográficas	88
ANTECEDENTES PERSONALES:	90
Severidad del paciente.	93
Manejo inicial en el SEM	99
Relación entre variables	103
Cumplimiento de la normativa	109
DISCUSION	111
Limitaciones y alcances del Estudio.	115
CONCLUSIONES	116
ANEXOS.....	120
Anexo No.1	121
Anexo No.2	123
Anexo No.3	125
Anexo No. 4	126
Anexo No. 5	127
Anexo No. 6	128
Anexo No. 7.....	131
Anexo No. 8	135
BIBLIOGRAFIA	136

TABLA DE FIGURAS, TABLAS, GRÁFICOS

Figura No.1 Remodelación de la Vía Aérea.....	pág.15
Figura No.2 Curva Obstrucción flujo-Volumen.....	pág.25
Figura No.3 Test de Broncoprovocación.....	pág.27
Figura No.4 Lazo Flujo/Volumen en Obstrucción	pág.40
Tabla No.1 Evaluación de Asma	pág.44
Tabla No.2 Clasificación de Asma	pág.50
Figura No.5 Aeroneb.....	pág.63
Tabla No.3 Cantón de origen.....	pág.88
Tabla No.4 Género	pág.88
Tabla No.5 Edad.....	pág.89
Tabla No.6 Nivel de Escolaridad.....	pág.89
Tabla No.7 Antecedentes personales patológicos.....	pág.90
Tabla No.8 Etapa de la vida del diagnóstico.....	pág.91
Tabla No.9 Tratamiento crónico.....	pág.91
Tabla No.10 Fumado.....	pág.92
Tabla No.11 Otros factores previos.....	pág.94
Gráfico No.1 Factores desencadenantes.....	pág.94
Tabla No.12 Síntomas de ingreso.....	pág.95
Gráfico No.2 Grado de Severidad de los signos de Ingreso....	pág.96
Tabla No.13 Exámenes de Laboratorio y Gabinete	pág.96
Tabla No.14 Exámenes de laboratorio y condición de egreso....	pág.97
Tabla No.15 Exámenes de Laboratorio y Gabinete solicitados a los pacientes egresados.....	pág.97
Tabla No.16 Presión Arterial.....	pág.98
Tabla No.17 Severidad de cada paciente	pág.99
Tabla No.18 Tratamiento aplicado.....	pág.100
Tabla No.19 Uso Múltiples Medicamentos.....	pág.101
Tabla No.20 Beta Dos agonista.....	pág.101
Tabla No.21 Esteroides	pág.102
Tabla No.22 Otros Tratamientos.....	pág.103
Tabla No.23 Nivel de escolaridad y severidad	pág.104

Tabla No.24 Tratamiento crónico y severidad	pág.104
Tabla No.25 Cantidad Tx crónico y grado de severidad	pág.105
Tabla No.26 Exámenes de laboratorio y Severidad.....	pág.106
Tabla No.27 Severidad y Exámenes Solicitados.....	pág.106
Tabla No.28 Severidad y Cumplimiento de Normativa.....	pág.107
Tabla No.29 Severidad y empleo de sulfato de Magnesio.....	pág.108
Tabla No.30 Severidad e Internamiento	pág.108
Tabla No.31 Razones del Incumplimiento.....	pág.109
Tabla No.32 Relación entre variables.....	pág. 110

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, el asma bronquial constituye un trastorno inflamatorio crónico, el cual se involucra diversos elementos celulares y causa una hiperreactividad bronquial, la cual resulta en la obstrucción de las vías aéreas en forma generalizada y de grado variable; ésta es reversible total o parcialmente, tanto en forma espontánea o por acción farmacológica y produce cuadros recurrentes de sibilancias, disnea, sensación de apretazón de pecho y tos, principalmente de noche o en las primeras horas de la mañana²⁰.

En Costa Rica, las enfermedades respiratorias son la causa más frecuente de atención de urgencia hospitalaria en ambos sexos²⁰. Del total de atenciones de emergencia, según sexo y con base en el diagnóstico de la Caja Costarricense del Seguro Social (CCSS), realizado en el lapso de 1996 a 2001, en 1996 las enfermedades del aparato respiratorio ocuparon el 32,9% del total de consultas, evolucionando a 35,1%, en el 2001; asimismo, del total de consultas en 1996, un 5.59% se debió al asma y un 1.06% al estado asmático, lo cual progresó, en el 2001, a 2,95% y 3,29%, respectivamente²⁰.

En el ámbito de los egresos hospitalarios, las enfermedades del aparato respiratorio ocuparon un 7,61% del total de egresos, en 1987, con una evolución a un 7,49%, en el 2001. En 1987, el asma obtuvo un 2,11% y disminuyó a 1,26 %, en el 2001, con predominio del egreso masculino en todo el país²⁰.

Con respecto a la mortalidad por cada 100.000 habitantes, según sexo y causa en Costa Rica, en 1972; se observa una tasa de 3,35 de mortalidad por asma bronquial, la cual desciende a 2,29, en 1992; 1,80, en 1997; y 1,62, en el 2001, con un predominio leve de la mortalidad en mujeres en todos los períodos²⁰.

Se han planteado numerosas guías de manejo de la enfermedad, tanto nacionales como internacionales (GINA), cuya última revisión se llevó a cabo

en 2014¹⁷. En Costa Rica, se ha incorporado la Guías para la Detección, Diagnóstico y Tratamiento del Asma Bronquial en el Adulto y Adulto Mayor, publicada en el 2006²⁰, la cual está vigente a la fecha actual.

Las recomendaciones incluidas en la guía antes citada son dinámicas e intentan dotar de un manual práctico en la clínica, en aspectos tales como el registro de la información y el uso racional de los recursos; asimismo, con ellas se pretende evitar internamientos y procedimientos innecesarios y costosos²⁰.

Con el objetivo de ilustrar y comparar con los hallazgos que se puedan obtener, en el presente análisis se adjunta el Esquema de Manejo Hospitalario de las Exacerbaciones de Asma (Ver Anexo No. 4). En éste se observa el flujo pico, considerado como un examen preponderante durante todas las valoraciones del paciente, así como un elemento útil e importante en la clasificación de la severidad y la respuesta a la medicación.

Respecto de este padecimiento, el Servicio de Emergencias del Hospital San Juan de Dios no cuenta con un protocolo de manejo estandarizado que cumpla tanto con las recomendaciones nacionales como con las internacionales; tampoco dispone de un sistema de estadística adecuado al alcance de los profesionales, donde se consigne a todos los pacientes que acuden bajo un crisis aguda.

Con base en lo anterior y en la observación de los pacientes, se ha decidido plantear como tema de investigación el siguiente: ¿Cuál es el manejo que se les brinda a los pacientes asmáticos?, y compararlo con los protocolos nacionales e internacionales a fin de plantear una guía útil para este servicio en particular.

DESARROLLO

ASMA BRONQUIAL

El término “asma” aparece escrito por primera vez en *La Ilíada*, con el significado de “respiración entrecortada”. Como término médico se incluye en el *Corpus Hippocraticum*, aunque no queda bien definido si en aquella época remota se consideraba una verdadera entidad clínica o sólo un síntoma.

En el primer siglo d.C. Areteus de Capadocia describe la enfermedad con mayor precisión. Desde entonces se recurre a esta mención con frecuencia, y también, se alude a las descripciones de Galeno, Avicenna y Rhazes, realizadas en diversos escritos. Está documentado que en el siglo XII, Moseh ben Maimon, llamado Maimónides, le dedica a un noble familiar de Saladino, el primer tratado sobre el asma y el asma de esfuerzo, considerado el primer tratado sobre este tema.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en la época actual, el asma bronquial es una enfermedad crónica, caracterizada por ataques recurrentes de disnea y sibilancias, que varían en severidad y frecuencia de una persona a otra²⁶.

La OMS calcula que en la actualidad existen 235 millones de personas con asma en el mundo. Es una enfermedad más frecuente en los niños y está presente en todos los países, independientemente del grado de desarrollo. No obstante, más del 80% de las muertes por asma ocurren en los países con ingresos bajos y medios bajos²⁶.

En Costa Rica, las enfermedades respiratorias son la causa más frecuente de atención de urgencia, en ambos sexos. Del total de atenciones de urgencia por sexo, según diagnóstico de la Caja Costarricense de Seguro Social (CCSS), durante el período de 1996 a 2001, en 1996 las enfermedades del aparato respiratorio ocuparon un 32.29 % del total de consultas, y evolucionaron a un 35.1% en el año 2001. Así mismo, del total de consultas en 1996, un 5.59 % se debió a asma y un 1.06% a estado asmático, cifras que en

el 2001 aumentaron a 2.95 % y 3.29%, respectivamente²⁰.

Respecto de la consulta externa total, expresada en porcentajes por sexo y causa, de acuerdo con la CCSS, en el lapso de 1987 a 2002, se observa que en el año 1987, las enfermedades del sistema respiratorio ocupan un 17.31 % del total de consultas. Adicionalmente, del total de consultas por asma y enfisema, éstas representan un 2.10%; y en 1992 el comportamiento se mantiene con un 2.09%, el cual aumenta a 2.51%, en 1997, y concluye con un 1.58% en el año 2002. Además, se evidencia un descenso en el porcentaje por afección del sistema respiratorio, el cual finaliza en el 2002 con un 13.23 % del total de consultas. Cabe destacar que tanto en el total de consultas por enfermedades del aparato respiratorio como por asma, predomina la consulta del sexo masculino sobre la femenina, siendo para el año 2002, de 2.01%, en hombres y 1.35 %, en mujeres²⁰.

En el ámbito de egresos hospitalarios, en 1987, las enfermedades del aparato respiratorio generaron un 7.61 % del total de egresos, cifra que descendió a 7.49%, en el 2001. En 1987 el asma obtuvo un 2.11%, hasta disminuir a 1.26% en el año 2001, predominando los egresos en todo el período en hombres²⁰.

En el ámbito de tasas de mortalidad por 100 000, según sexo y causa, en Costa Rica, en los años 1972, 1992, 1997 y 2001, se evidencia una tasa de 3.25 de mortalidad por asma bronquial, cantidad que desciende a 2.29, en 1992; 1.80, en 1997; y 1.62, en 2001, predominando levemente la mortalidad en mujeres sobre hombres durante todo el periodo²⁰.

Definición:

El asma ha enfrentado el establecimiento de una definición precisa y aceptable para todas las disciplinas. Parte del problema se relaciona con la falta de especificidad de los síntomas. Desde el punto de vista patológico, el asma puede especificarse ampliamente como "un desorden inflamatorio crónico de las vías respiratorias" ⁶. No obstante, esta descripción omite algunas características y deja de lado la obstrucción al flujo de aire en el asma;

además, es incapaz de distinguir el asma de otros trastornos inflamatorios de las vías respiratorias, como la bronquitis o la bronquiolitis. Una definición más útil combinaría el papel central de la inflamación y la hiperreactividad bronquial con los síntomas clínicos característicos; por ejemplo: el asma puede definirse como "un común trastorno crónico de las vías respiratorias que es complejo y caracterizado por variabilidad y los síntomas recurrentes, obstrucción del flujo de aire, hiperreactividad bronquial y la inflamación subyacente. La interacción de estas características del asma determina las manifestaciones clínicas y la severidad del asma y la respuesta al tratamiento⁶.

La última definición de asma incluye características que coinciden con la descripción de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Además de los factores históricos (por ejemplo: inicio en la edad media y mayores o historia de tabaquismo), la característica que mejor distingue EPOC del asma es el grado de reversibilidad de la obstrucción del flujo de aire. En la mayoría de los casos, el impedimento del flujo de aire del asma es, en gran parte, o completamente reversible, mientras que el de la EPOC es incompletamente reversible o irreversible.

"Enfermedad de las vías aéreas reactivas" es un término inespecífico, utilizado para describir algunas características del asma; todavía puede ser apropiado como una descripción de sibilancias intermitentes en niños muy pequeños, en quienes el diagnóstico del asma todavía no puede determinarse definitivamente. Sin embargo, en la actualidad, la mayoría de los especialistas evita el término para referirse a adolescentes y adultos, debido a la ausencia de definición clara.

De acuerdo con el consenso internacional GINA, el asma bronquial se define como: un trastorno crónico inflamatorio de las vías aéreas en el que están implicados muchos elementos celulares. La inflamación produce una hiperrespuesta bronquial que determina episodios de sibilancias, disnea, tirantez torácica y tos, sobre todo por la noche, o en las primeras horas de la mañana. Los episodios se asocian, por lo general, con una obstrucción generalizada y variable del flujo aéreo, que suele revertir espontáneamente o con el tratamiento ¹⁷.

Los signos "clásicos" y los síntomas del asma son intermitentes, disnea, tos y sibilancias. Este síndrome, bien reconocido, se caracteriza por una limitación al flujo de aire variable y por la hiperreactividad de las vías respiratorias, lo cual representa una respuesta contráctil exagerada de las vías respiratorias a una variedad de estímulos.

Fisiopatología de la Enfermedad:

La atopia o la predisposición genética a desarrollar anticuerpos IgE específicos, dirigidos contra los alérgenos ambientales comunes, es el factor más importante de riesgo identificable para el desarrollo de asma⁶. Si bien, la asociación de asma y atopia es indiscutible, las vías por las que se expresa la atopia, como el asma clínica y por la que el asma se produce en ausencia de atopia, no son tan claramente definidas⁶. Las anomalías intrínsecas en función del músculo liso de las vías respiratorias, la remodelación en respuesta a una lesión o inflamación, y las interacciones entre células epiteliales y mesenquimales, parecen modular y añadirse a los efectos de la inflamación de las vías respiratorias en la creación de la presentación clínica del asma. Los diferentes fenotipos de asma que pueden definirse clínicamente refuerzan la idea de que el asma es realmente un síndrome con múltiples mecanismos subyacentes²⁵.

Inflamación de las vías respiratorias.

Las biopsias de las vías respiratorias, obtenidas por broncoscopia, han demostrado que la inflamación en el asma implica, generalmente, las mismas células que desempeñan papeles prominentes en la respuesta alérgica en las fosas nasales y la piel, si el individuo es atópico o no. Esto apoya la creencia de que las consecuencias de la activación de los mastocitos, mediadas por una variedad de células, citocinas y otros mediadores, son la clave para el desarrollo de asma clínica²³.

La activación de mastocitos por alérgenos proporciona un buen modelo para el asma. La evidencia acumulada sugiere que la secuencia de eventos siguientes explica cómo la inhalación de alérgenos conduce a la fase temprana

o inmediata de la inflamación de las vías respiratorias, la cual es seguida, cerca de seis horas más tarde, de una reacción de fase tardía.

1. La exposición inicial del alérgeno es seguida por la elaboración de anticuerpos IgE específicos. La regulación de la producción de IgE específica, aparece relacionada con una sobreexpresión de las respuestas de células T de tipo Th2, en relación con el tipo Th1; esta sobreexpresión se debe, probablemente, a una combinación de influencias genéticas y ambientales.

2. Después de que el anticuerpo específico IgE es sintetizado y secretado por las células plasmáticas, se unen a los receptores de alta afinidad de mastocitos y a los basófilos.

3. Cuando un alérgeno es inhalado, posteriormente, y entra en contacto con los mastocitos de la mucosa, se forman enlaces IgE alérgeno-específico, en la superficie de la célula mastoide; rápida degranulación y liberación de mediador; luego se genera un proceso dependiente de calcio. Esto se conoce como la reacción de fase temprana o inmediata.

Reacciones de fase temprana y tardía.

Estudios realizados en humanos con bronco-provocación del alérgeno, han evidenciado que la inhalación de alergenos por un individuo sensibilizado lleva a bronco-constricción dentro de varios minutos; esto es llamado “respuesta temprana” y se correlaciona con la liberación de mediadores de mastocitos en la reacción de hipersensibilidad inmediata, detallada anteriormente ²⁴. Estos mediadores, como la histamina, la prostaglandina D2 y los leucotrienos contraen el músculo liso de las vías respiratorias (ML) directamente, y también, pueden estimular las vías nerviosas reflejas ^{24,30}. A veces, esta reacción de fase temprana es seguida por una repetición de la última fase de la bronco-constricción varias horas más tarde.

La respuesta de fase tardía coincide con la afluencia de células inflamatorias, incluyendo las células inmunes innatas, tales como monocitos,

células dendríticas, neutrófilos y células asociadas a la inmunidad adaptativa, como los linfocitos T, los eosinófilos y los basófilos. Los mediadores liberados por estas células, también causan contracción del ML, que es en gran parte reversible a la administración de beta-agonistas, sin embargo, la observación de beta-agonistas que no revierten completamente la obstrucción de flujo de aire causada por la inhalación de alérgenos, es evidencia de que la reacción de fase tardía es más compleja que la simple contracción del ML.

La última fase de respuesta se caracteriza por la contracción del ML de origen inflamatorio e inmunológico, especialmente los eosinófilos, basófilos, neutrófilos y células de la memoria como las células T a sitios de la exposición de alérgenos²⁴. Los monocitos y células dendríticas también son reclutadas a los sitios inflamatorios y probablemente, desempeñan un papel importante en la modulación de la respuesta a la exposición de alérgenos²².

Las funciones de estas células inflamatorias diferentes se describen a continuación:

Eosinófilos: los eosinófilos son las células más características que se acumulan en el asma y la inflamación alérgica; a menudo, su presencia está relacionada con una enfermedad severa⁸. La activación de los eosinófilos produce: lípidos mediadores, como leucotrienos y el factor de activación plaquetario, mediadores en la contracción del músculo liso; productos tóxicos de la granulación, que pueden dañar el epitelio de las vías respiratorias y los nervios y citoquinas, como la granulocito-macrófago; y el factor estimulante de colonia (GM-CSF), que transforma factores de crecimiento (TGF)-alfa y beta, y las interleuquinas, que conllevan fibrosis y remodelado de las vías respiratorias.

Mastocitos: son células mastocíticas que se aumentan en número en las vías respiratorias asmáticas y pueden encontrarse en estrecha asociación con las células de músculo liso de las vías respiratorias⁹. Además de producir mediadores de broncoconstricción (por ejemplo, histamina, algunas prostaglandinas y leucotrienos), los mastocitos también almacenan y liberan

factor de necrosis tumoral (TNF)-alfa, el cual es importante en el reclutamiento y activación de células inflamatorias y en la alteración de la función y crecimiento de músculo liso.

Los linfocitos Th2: son la población de células T que infiltran las vías respiratorias y se caracterizan por el subconjunto de T-helper 2 (Th2) de linfocitos, el cual produce un panel restringido de citoquinas, incluyendo interleuquinas (IL) -3, IL-4, IL-5, IL-13 y factor estimulante de colonias de granulocito macrófago (GM-CSF).

Las acciones de las siguientes citoquinas, producidas por linfocitos Th2, fuertemente sugieren que desempeñan papeles críticos en el asma y en las respuestas alérgicas:

- IL-3 es un factor de supervivencia de eosinófilos y basófilos.
- IL-4 colabora en la diferenciación de células T, no comprometidas en las células Th2, interruptor de la síntesis de inmunoglobulina linfocito b, producción IgE y además, tiene expresión selectiva de la molécula de adhesión celular vascular 1 (VCAM-1), la cual es mediada por eosinófilos, basófilos y células T específica.
- IL-5 es la mayor citoquina hematopoyética relacionada con la supervivencia y producción de eosinófilos.
- IL-13 parece contribuir a la eosinofilia de la vía aérea, hiperplasia de la glándula mucosa, fibrosis de la vía aérea y remodelación.
- GM-CSF es también un factor de supervivencia de los eosinófilos.

A pesar del predominio de los citoquinas Th2 en el asma y la inflamación alérgica, se han realizado intervenciones farmacológicas contra la IL-4 e IL-5 utilizando agentes biológicos recombinantes que no han podido demostrar eficacia consistente.

Células NKT: se presume que son células asesinas naturales invariables (iNKT), las cuales dirigen o modulan la inflamación del asma. Las células iNKT expresan un receptor de células T conservado, el cual es capaz de reconocer

antígenos de glicolípidos, como los del polen de la planta, estos rápidamente, producen IL-4 y IL-13, las cuales están implicadas en la inflamación de las vías respiratorias y la producción de IgE.

En un estudio, el 63 % de los linfocitos T CD4, en las vías respiratorias de los 14 pacientes con asma grave, fueron las células iNKT, comparadas con menos del 1% en controles normales²; sin embargo, este hallazgo no fue confirmado en otro estudio³⁷.

Basófilos: mientras los linfocitos Th2 son una fuente importante de citoquinas que participan en el asma, se cree que el basófilo, además de producir histamina y leucotrienos, es un potente productor de IL-4 y IL-13 y supera los niveles producidos por las células T²⁹.

Inmunidad innata: aparentemente, el sistema inmune innato desempeña un papel importante en el desarrollo de la inflamación alérgica de las vías respiratorias, la evidencia de esto incluye las siguientes observaciones fundamentales:

Las células epiteliales de la vía aérea expresan receptores tipo Toll-like (TLR) en la superficie, incluyendo TLR 4, y un receptor que reconoce lipopolisacárido (LPS). Además de ser constituyente de gram, las bacterias negativas LPS son un contaminante de inhalación de alérgenos, como la caspa de animales y el polvo de casa. En un modelo en ratas con asma, la inhalación del extracto del polvo de casa parece desencadenar células epiteliales de las vías respiratorias TLR 4, con proyección a elaborar las citoquinas proalérgicas IL-5, IL-13, IL-25, IL-33 y la linfopoyetina tímica estromal (TSLP)²¹.

Células dendríticas: forman una red de células inmunes innatas dentro de la vía aérea; se aumentan en el asma y después generan un reto alérgico²². Son esenciales, no sólo para la inducción inicial de la inmunidad específica o adaptativa, debido a su papel en el procesamiento del antígeno y presentación,

sino también en la fase efectora de la respuesta al alérgeno, después de la sensibilización del huésped³⁶.

Neutrófilos: son los granulocitos predominantes en las vías respiratorias de algunos pacientes con asma severa, glucocorticoide-dependiente, asma fatal repentina y las exacerbaciones del asma^{39,40}. No se sabe su exacto papel en la patogenia del asma grave.

Existe cierta correlación entre la intensidad de los cambios inflamatorios de las vías respiratorias (por ejemplo, los eosinófilos, en las vías respiratorias) y la severidad de la enfermedad. No obstante, en determinadas circunstancias, la intensidad de los cambios inflamatorios de tipo alérgico no se correlaciona con la severidad del padecimiento. Por ejemplo, en el asma grave, definida en parte por su pobre respuesta a la terapia glucocorticoide, la inflamación de neutrófilos predominantes puede desempeñar un papel importante.

Existen estudios según los cuales los medicamentos son eficaces o ineficaces, en tanto son tratamientos para el asma; éstos también colaboran en la comprensión del papel de los mediadores de la inflamación y los mastocitos de las vías respiratorias, en la fisiopatología del asma.

Los resultados prometedores de ensayos de la terapia anti-IL5 en el asma grave con eosinofilia no controlada con terapias estándar, pone de relieve la importancia de la selección de pacientes para los ensayos terapéuticos específicos.

Contribución Epitelio-Mesénquima.

Se ha propuesto un paradigma alternativo para la patogenia del asma, según el cual la «unidad trófica epitelial-mesenquimal» desempeña un papel central en la inflamación y remodelación. Según esta teoría, las células estructurales, particularmente las bronquiales, las epiteliales, los fibroblastos, el músculo liso y las células endoteliales vasculares, elaboran mediadores y

citoquinas que contribuyen a la inflamación y remodelación de las vías respiratorias.

Desde este punto de vista, la disfunción epitelial y Th2, mediadas por inflamación, sirven como vías paralelas para señales proliferativas a músculo liso, fibroblastos, vasos y nervios, los cuales colaboran para remodelar la vía aérea mediante señales interconectadas de quimiocinas y citoquinas.

Fisiología de la obstrucción al flujo de aire.

Existe un estrechamiento variable del lumen en la vía aérea, el cual causa reducción variable en el flujo de aire, esta es una característica patognomónica del asma. Los mecanismos causantes de limitación de flujo de aire incluyen la contracción del músculo liso de las vías respiratorias; el engrosamiento de la pared de las vías respiratorias, debido al edema o componentes celulares; la obstrucción de las vías respiratorias con moco o detritos celulares; y la remodelación de las vías respiratorias.

Músculo liso: consiste en la contracción y relajación del músculo liso de las vías respiratorias (ML); representa gran parte de los rápidos cambios en la limitación del flujo de aire que se producen en el asma y es la base para la terapia de beta-agonista que relaja directamente ML. La bronco-constricción puede deberse a efectos directos de agonistas contráctiles, liberados de células inflamatorias o mecanismos reflejos de los nervios, por ejemplo, los mastocitos y eosinófilos, mediadores como leucotrienos C4, D4 y E4 y la histamina, son potentes broncoconstrictores.

La inflamación de las vías respiratorias se produce a través del árbol traqueo bronquial; grados variables de obstrucción en las vías respiratorias de diferente diámetro pueden determinar la fisiología de la enfermedad. En teoría, la obstrucción de vías aéreas grande conduce a limitación de flujo de aire y disminución de caudales; mientras que la obstrucción en las vías aéreas pequeñas (es decir, de diámetro inferior a 2 mm) conduce al cierre de la vía aérea en volúmenes pulmonares bajos, aire reventado con un aumento en el

volumen residual y, en muchos casos, hiperinflación dinámica. La hiperinflación puede compensar el estrechamiento de las vías respiratorias mediante el aumento de las fuerzas de la inmovilización del parénquima pulmonar; éstas últimas se oponen en las vías respiratorias a la reducción en volúmenes, este fenómeno es conocido como interdependencia vía aérea parénquima.

Si la obstrucción es generalizada, es probable que la hiperinflación dinámica conduzca a un aumento en la capacidad pulmonar total (TLC); si la obstrucción es menos generalizada, es posible que aumente la TLC, pero puede ocasionar áreas locales de hiperinflación. Gran parte de la opresión en el pecho y el malestar de un ataque de asma, se pueden deber al aire atrapado y al respirar en mayores volúmenes pulmonares a fin de mantener la permeabilidad de la vía aérea y mantener una ventilación adecuada.

Las contribuciones relativas de las vías aéreas pequeñas y grandes a la obstrucción del flujo de aire, también han sido evaluadas. Se han documentado marcados (siete veces) aumentos en la resistencia de las vías aéreas pequeñas en pacientes con asma leve, a pesar de una espirometría normal. Las vías respiratorias pequeñas parecen ser un sitio clave de cierre para estos conductos, debido a la contracción de ML³⁸. Sin embargo, la noción de que las vías aéreas pequeñas son el sitio predominante de estrechamiento de la vía aérea en el asma, ha sido el reto en los estudios de imágenes en los pacientes con asma. Según estos estudios, incluso las vías respiratorias grandes pueden cerrar con contracción de ML. Estudios con tomografía de alta resolución, en pacientes asmáticos, evidenciaron estrechamientos heterogéneos de vías aéreas grandes, a menudo con patrones recurrentes de estrechamiento de la vía aérea. Por proyección de imagen de resonancia magnética nuclear helio hiperpolarizado en pulmones asmáticos, se encontraron defectos de ventilación en forma de cuña, lo cual demuestra ser coherente con el estrechamiento o cierre de vías aéreas segmentarias o subsegmentarias. El grado de estos defectos correlacionan la severidad del asma con la espirometría¹².

Se han desarrollado estudios de termoplastia bronquial: técnica en que se aplican ondas de radiofrecuencia a las vías respiratorias, durante la

broncoscopía, a fin de disminuir la masa de músculo liso de las vías respiratorias grandes. Estas investigaciones proporcionan otra línea de evidencia que apoya un papel central del ML en las vías respiratorias grandes, en la patogenia del asma. La evidencia preliminar sugiere que reduciendo la masa ML, mediante esta técnica, mejora el control del asma.

Hiperreactividad bronquial — (BHR): es otra característica definitoria del asma y constituye una manifestación de la obstrucción reversible del flujo de aire, debido a la contracción del músculo liso. La BHR representa una respuesta exagerada constrictora a una variedad de estímulos físicos, químicos o ambientales; puede cuantificarse por la respuesta a la dosis de agentes farmacológicos como la metacolina o la histamina, lo cual causa una caída de un 20 %, en el VEF1 (Volumen Espiratorio Forzado, en el primer segundo).

Mientras que el ML está claramente involucrado en BHR, se desconoce el mecanismo exacto que causa el ML para convertirse en respuesta exagerada.

Una posible manifestación clínica de la pérdida del efecto broncodilatador de inspiración profunda, es la broncoconstricción, la cual se produce durante el ejercicio en pacientes con asma.

La BHR presenta clínica con el inicio repentino de dificultad respiratoria, después de la inhalación de aire frío o irritantes. Los pacientes pueden describir la sensación de que en sus vías respiratorias se sienten "silbidos", significando que cambios menores en el aire inhalado pueden llevar a necesitar un beta-agonista. Los agonistas beta causan relajación del músculo liso, por lo menos temporalmente. Esta sensación de "silbidos" puede ocurrir cuando existe inflamación de las vías respiratorias y puede ser mejorada mediante el tratamiento con glucocorticoides o evitación de alérgenos e irritantes. Una mejor comprensión de la fisiología de esta respuesta puede conducir a mejores métodos para el tratamiento y la prevención.

Remodelación de las Vías Respiratorias.

Mientras que muchos pacientes presentan síntomas de asma intermitente y pruebas fisiológicas normales, entre los episodios de asma, cada vez más, las pruebas sugieren que un subgrupo de pacientes asmáticos padece de obstrucción irreversible al flujo de aire, lo cual está vinculado con la remodelación en las vías respiratorias. El término “remodelación de la vía aérea” se refiere a los cambios estructurales que pueden causar limitación irreversible del flujo de aire superpuesto sobre los efectos de la inflamación y la contracción del músculo liso descrito anteriormente (Figura No.1)

Remodelación de la Vía Aérea.

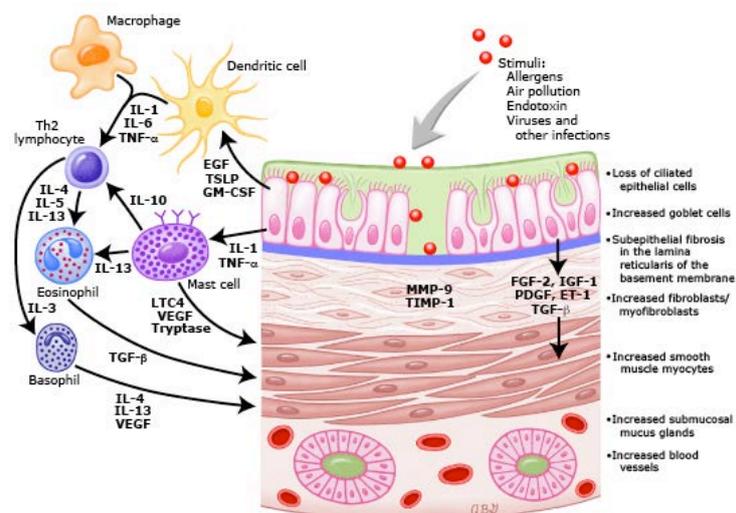


Figura No.1 Patogénesis de Asma. UpToDate. Jun 2015.

Histopatología: los cambios histopatológicos de la remodelación de las vías respiratorias incluyen daño o pérdida de la estructura normal del epitelio de las vías respiratorias, un aumento en la proporción de mucosas; esto produce células caliciformes, engrosamiento y fibrosis de la capa reticular subepitelial de la membrana basal o "lámina reticularis"; además, hay un número creciente de miofibroblastos, mayor vascularidad, masa de matriz extracelular y aumento del músculo liso de la vía aérea mayor. Tales cambios estructurales contribuyen al engrosamiento de la pared bronquial, alteraciones en las

consecuencias fisiológicas de la contracción del músculo liso, o la pérdida de interdependencia de la vía aérea parenquimatosa.

Aparentemente, la contribución de la remodelación de las vías respiratorias a hiperreactividad bronquial y el estrechamiento estructural de vías aéreas asociadas con remodelación, aumentan la BHR.

Se considera que la remodelación de las vías respiratorias es una característica temprana del asma, lo cual se basa en la descripción de engrosamiento de la membrana subbasal o de las vías respiratorias de niños y niñas asmáticos. En los adultos, la evidencia de remodelación proviene de la observación de que muchos adultos asmáticos presentan un componente irreversible de su enfermedad³⁵. Según el consenso general, los pacientes con asma de inicio más severo y anterior, experimentan pérdida acelerada de la función pulmonar, debido a la remodelación de las vías respiratorias; sin embargo, el grado de progresión y la pérdida de la función pulmonar son muy variables.

La característica mencionada es importante por cuanto la remodelación puede constituir un componente temprano de la patogenia del asma, y los pacientes propensos a la remodelación pueden requerir un enfoque diferente al tratamiento, que quienes no lo son.

Factores Moduladores:

Una variedad de factores parecen influir en los individuos susceptibles que progresan a asma abierta. Estos incluyen los siguientes:

Factores genéticos: las técnicas genéticas modernas han identificado genes que pueden contribuir a la patogenia del asma, a través de los mecanismos descritos anteriormente o mediante caminos desconocidos.

Factores ambientales: la exposición a la contaminación del aire, los alérgenos (por ejemplo, ácaros de polvo, alérgenos ocupacionales), el humo del cigarrillo y la endotoxina, se han asociado con un mayor riesgo de asma.

Se presume que las interacciones entre la susceptibilidad genética y la exposición a ciertos agentes inflamatorios, infecciosos o irritantes, determinan quién desarrollará el asma sintomática.

Agentes infecciosos: tanto las infecciones bacterianas como las virales de las vías respiratorias, se han relacionado con un mayor riesgo de asma.

Los mecanismos exactos, por los cuales estos factores aumentan el riesgo de asma, se encuentran aún bajo investigación.

El diagnóstico de asma requiere la historia o la presencia de síntomas respiratorios compatibles con el asma, combinado con la demostración de obstrucción variable flujo espiratorio.

Las herramientas utilizadas para diagnosticar el asma incluyen: historia, examen físico, pruebas de función pulmonar y otras evaluaciones de laboratorio⁶.

Características Clínicas:

El asma se puede desarrollar a cualquier edad, aunque la de nuevo inicio es menos frecuente en los adultos mayores, en comparación con otros grupos etarios. Los médicos que tratan a adolescentes y adultos, a menudo se encontrarán con pacientes, cuyo diagnóstico de asma fue realizado años antes. Este padecimiento se diagnostica antes de la edad de siete años, en aproximadamente el 75% de los casos ⁴¹. Muchos adolescentes experimentan una remisión de los síntomas del asma infantil, en la época de la pubertad, con potenciales años de recurrencia.

Historia: un patrón de síntomas respiratorios producidos por la exposición a factores desencadenantes (por ejemplo, alérgenos, ejercicio, infección viral) se puede solucionar evitando el factor gatillo o mediante medicamentos contra el asma; eso es típico del asma. Algunos pacientes presentan tres de los síntomas clásicos del asma, en tanto que otros pueden mostrar solamente uno o dos. Los síntomas son:

- Sibilancias (sonido agudo del tipo silbido, generalmente durante la exhalación)
- Tos (a menudo empeora por la noche)
- Dificultad para respirar.

Las sibilancias no tienen un significado estándar para los pacientes y las pueden experimentar personas sin antecedentes médicos para describir una variedad de sonidos, incluyendo los de la vía aérea superior, generados en la nariz o la garganta. La tos puede ser seca o productiva de esputo amarillo claro pálido o mucoide (descolorida por la presencia de eosinófilos). El asma es una causa común de tos crónica inexplicable.

Algunos pacientes describen la sensación de un peso u obstrucción en el pecho, o una banda de constricción. En contraste, el dolor agudo en el pecho, rara vez se utiliza para describir la sensación de asma.

Puesto que los síntomas de asma también se observan en otras enfermedades respiratorias, es difícil afirmar un diagnóstico de asma, únicamente con base en la historia. Sin embargo, existen determinados rasgos históricos que aumentan la probabilidad de asma; estos son:

1. Síntomas episódicos: los síntomas asmáticos característicos intermitentes, con un lapso de horas a días, se solucionan espontáneamente con el retiro del estímulo desencadenante o en respuesta a medicamentos antiasmáticos. Los pacientes asmáticos pueden permanecer asintomáticos durante largos períodos de tiempo.

Otra característica de este padecimiento es la aparición de síntomas que ocurren o empeoran durante la noche.

2. Disparadores característicos: hay síntomas respiratorios desencadenados por el ejercicio, el aire frío y la exposición a alérgenos inhalados (aeroalérgenos).

Típicamente, el ejercicio desencadena los síntomas luego de una breve actividad física (5 minutos) o después de un lapso prolongado (15 minutos), los cuales se resuelven con reposo, durante aproximadamente 30 a 60 minutos. Este lapso es distinto de la simple disnea de esfuerzo, la cual se activa poco después del inicio de un esfuerzo y disminuye en cinco minutos, luego de abandonar el ejercicio. En el asma inducida por el ejercicio, los síntomas ocurren con más frecuencia y son más intensos cuando el aire inhalado está frío.

Entre los alérgenos que comúnmente desencadenan síntomas asmáticos se encuentran los siguientes: ácaros del polvo, moldes, animales peludos, cucarachas y polen⁶. El inicio agudo de síntomas en el tracto respiratorio inferior, ocasionado por la exposición a un gato o perro, es virtualmente patognomónico de asma. Otro tipo de irritantes (por ejemplo: cigarrillos fuertes, humo, vapores, cambios climáticos y productos químicos aerotransportados o polvos) no son específicos y no favorecen el diagnóstico de asma frente a otras enfermedades respiratorias.

Asimismo, las infecciones virales son desencadenantes comunes de asma, aunque pueden desencadenar exacerbaciones de otras enfermedades respiratorias crónicas. El asma es la aparición de opresión en el pecho, sibilancias o tos, 30 a 120 minutos después de la ingestión de aspirina o cualquier inhibidor de la ciclooxigenasa-1 (denominada "asma aspirina-sensible" o "enfermedad respiratoria aspirina-exacerbada"), pero esta sensibilidad se produce en sólo una pequeña minoría (3 a 5 por ciento) de los pacientes asmáticos.

Los síntomas provocados por la ingestión de sulfitos o ciertos colorantes de alimentos, son un factor de sensibilidad que puede presentarse, ocasionalmente, en personas asmáticas.

3. Exposiciones relacionadas con el lugar de trabajo: se estima que 10 % de los casos de asma de nuevo inicio en el adulto, se debe a exposiciones relacionadas con el lugar de trabajo (asma ocupacional). El diagnóstico puede basarse en una historia de síntomas asmáticos temporal, asociada al sitio de trabajo, especialmente en las ocupaciones donde existe exposición a agentes sensibilizantes conocidos. El diagnóstico puede confirmarse por la presencia de obstrucción variable del flujo de aire antes y después de un turno de trabajo y, en algunos casos, el diagnóstico es apoyado por la identificación de anticuerpos específicos IgE, en la sangre del paciente.
4. Historia personal o familiar de atopia: una fuerte historia familiar de asma y alergias, o antecedentes personales de enfermedades atópicas (por ejemplo, dermatitis atópica, rinitis alérgica estacional y conjuntivitis) conduce un diagnóstico de asma en un paciente con síntomas sugestivos.
5. Historia de síntomas asmáticos como niño: como se mencionó anteriormente, el recuerdo de síntomas de la infancia, como tos crónica; tos nocturna, en ausencia de infecciones respiratorias; o un diagnóstico de "bronquitis recurrente" o "sibilancias por bronquitis", durante la niñez, favorecen la presencia de asma; aunque puede presentarse también en alguien con bronquiectasia, o simplemente frecuentes infecciones respiratorias de la niñez.

Ciertas características históricas disminuyen la probabilidad previa de asma; estas son:

- Falta de mejoría con medicamentos antiasmáticos: los pacientes que han intentado emplear un broncodilatador inhalado, sin obtener ningún alivio, son

menos propensos a padecer de asma. Asimismo, la falta de mejora dramática, con un ciclo de glucocorticoides orales, sugiere un diagnóstico diferente del asma.

- Inicio de los síntomas después de los 50: en pacientes de mediana edad y mayores, la presencia de otras enfermedades respiratorias y cardiovasculares, con superposición de manifestaciones, puede ser la causa más probable de los síntomas, aunque el asma de nuevo inicio continúa siendo posible.
- Síntomas concomitantes: el dolor en el pecho, los mareos, el síncope o las palpitaciones sugieren la existencia de un diagnóstico alternativo, tal como: enfermedad vascular pulmonar, cardiomiopatía, enfermedad arterial coronaria temprana o enfermedad pericárdica.
- Historia de tabaquismo: en pacientes con más de 20 paquetes/año, la probable etiología de la tos, las sibilancias y la falta de respiración conduce más hacia la presencia de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica, aunque las dos enfermedades pueden coexistir.

Hallazgos físicos: las sibilancias generalizadas, agudas y musicales son un rasgo característico del asma, aunque no son específicas para este padecimiento y generalmente no se presentan en los episodios de asma exacerbada. Comúnmente, las sibilancias se auscultan en espiración, aunque también pueden ocurrir durante la inspiración. Generalmente, consisten en sonidos de varios tonos, que se inician y detienen en diversos puntos, durante el ciclo respiratorio; además, varían el tono y la duración del tiempo. Son diferentes del resuello monofásico de un estrechamiento bronquial local (por ejemplo, el ocasionado por un cuerpo extraño aspirado o por cáncer broncogénico), el cual presenta una inclinación, repetidamente se inicia y termina en el mismo punto de cada ciclo respiratorio.

Los ruidos espiratorios transmitidos por la vía aérea superior (laringe o faringe) pueden mimetizar sibilancias y, con frecuencia, los pacientes las describen así. Sin embargo, estos ruidos de la vía aérea superior se presentan

con mayor fuerza en el cuello y disminuyen significativamente sobre el tórax, en contraste con las sibilancias, las cuales ocurren más fuertemente en el pecho. Los pacientes pueden identificar ruidos respiratorios inspiratorios y espiratorios. Generalmente, los médicos distinguen las sibilancias graves (también llamadas "roncus"), como un signo de aumento de las secreciones, como se encuentra en la bronquitis o las bronquiectasias: típicas sibilancias espiratorias agudas del asma.

Existen hallazgos físicos que muestran una obstrucción grave del flujo de aire en el asma; en estos se presenta: taquipnea, taquicardia, fase espiratoria prolongada de la respiración (disminuido I: E relación) y una posición sentada, con el uso de los brazos extendidos para apoyar la parte superior del pecho (posición trípode).

El uso de los músculos accesorios de la respiración (por ejemplo, el esternocleidomastoideo) durante la inspiración y el pulso paradójico (mayor de 12 mmHg de caída, en la presión arterial sistólica durante la inspiración) se encuentran generalmente sólo durante los ataques asmáticos severos. Sin embargo, estos signos son manifestaciones de obstrucción severa del flujo de aire; su ausencia no excluye la posibilidad de un ataque asmático severo.

La presencia o ausencia de sibilancias en el examen físico es predictor menor de la severidad de la obstrucción del flujo de aire en el asma. Se pueden escuchar sibilancias en pacientes con estrechamiento de las vías respiratorias, leve, moderado o severo; mientras que el estrechamiento generalizado se puede manifestar en individuos sin sibilancias. Así, su presencia alerta sobre la presencia probable de estrechamiento de las vías, aunque no su grado de severidad.

Entre los hallazgos físicos extrapulmonares, los cuales pueden proporcionar evidencia a favor o en contra de un diagnóstico de asma, se encuentran los siguientes:

- Revestimiento de palidez y edema de las cavidades nasales, como hallazgo de la exploración con un otoscopio, esto sugiere rinitis alérgica asociada, una condición común entre los pacientes con asma alérgica.
- Los pólipos nasales, que aparecen como masas brillantes, grises, mucoides dentro de las cavidades nasales, generan preguntas sobre sensibilidad concomitante a aspirina, anosmia y sinusitis crónica. La aspirina como exacerbación de enfermedades respiratorias (asma, pólipos nasales y sensibilidad de la aspirina) es infrecuente en la infancia. El hallazgo de pólipos nasales en un adolescente con síntomas del tracto respiratorio inferior, debe conducir a considerar diagnósticos alternativos, especialmente la fibrosis quística.
- Dermatitis atópica con placas liquenificadas típicas, en una distribución de resistencia a la flexión, sobre todo de la antecubital y fosas poplíteas, y el aspecto volar de las muñecas, tobillos y cuello, este es un factor de riesgo para el asma posterior. Cerca de un tercio de los pacientes con dermatitis atópica desarrolla asma.

Evaluación:

La evaluación de un paciente con sospecha de asma predominante se centra en pruebas de función pulmonar. Otros estudios de laboratorio, incluyendo la radiografía de tórax, exámenes de sangre y pruebas de alergia, son útiles en pacientes seleccionados, pero no para establecer o refutar un diagnóstico de asma.

Pruebas de función pulmonar: las pruebas de limitación de flujo son herramientas críticas en el diagnóstico de asma.

Espirometría: se realiza obteniendo una inhalación máxima, seguida de una exhalación completa rápida y contundente en un espirómetro; incluye la medición del volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF1) y la capacidad vital forzada (FVC). Estas medidas proporcionan información esencial para el

diagnóstico de asma⁶. Obtenemos la espirometría basal en prácticamente todos los pacientes con sospecha diagnóstica de asma.

Los resultados de la espirometría se pueden utilizar para determinar lo siguiente:

- Determine si existe limitación del flujo de aire de línea base (obstrucción) (cociente FEV1/FVC reducida).
- Evalúa la reversibilidad de la anomalía obstructiva repitiendo la espirometría, después de la administración de un broncodilatador.
- Caracteriza la severidad de la limitación del flujo de aire (basado en el FEV1, como porcentaje del valor predicho normal).
- Para pacientes con el flujo normal de aire (relación FEV1/FVC normal), se debe identificar un patrón restrictivo, como una explicación alternativa para la disnea (por ejemplo, FVC<80% predicho).

Habiendo identificado la presencia de obstrucción del flujo de aire por una reducción de la FEV1/FVC, entonces, la severidad de la obstrucción del flujo de se clasifica por el grado de reducción de la FEV1, inferior a lo normal. La severidad de la obstrucción del flujo de aire, basada en espirometría, se califica como limítrofe, leve, moderada y severa, aunque se pueden emplear otros sistemas de clasificación^{18,27}. Estas categorías se utilizan para interpretar la función pulmonar y son diferentes de las empleadas por los programas educativos sobre el asma, en el nivel nacional y por los programas de prevención (NAEPP) las cuales corresponden a directrices para severidad del asma⁶.

También, un patrón obstructivo puede identificarse visualmente por la forma de la curva flujo-volumen espiratorio, la cual a menudo es proporcionada por equipos de espirometría modernos. Un aspecto cóncavo, hacia la porción espiratoria del lazo del flujo-volumen, significa obstrucción difusa de aire

intratorácico, típico del asma y otras enfermedades pulmonares obstructivas (Figura 2). La inspección de las porciones del lazo del flujo-volumen inspiratorias y espiratorias pueden ser útiles en la identificación de los patrones característicos observados en la obstrucción de la vía aérea superior.

Curva Obstrucción flujo-volumen

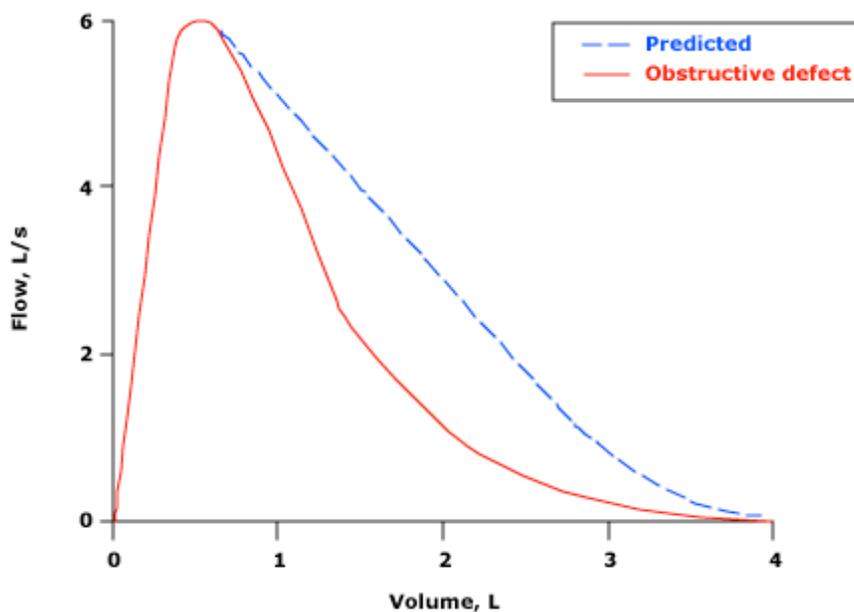


Figura No.2 Diagnóstico de Asma en Adolescentes y Adultos.

UpToDate Mar,2015.

Respuesta broncodilatadora: evalúa la reversibilidad posbroncodilatador, en casi todos los pacientes adultos y adolescentes con limitación del flujo de aire en su espirometría basal, según lo recomendado por las guías NAEPP⁶. La reversibilidad aguda de la obstrucción del flujo de aire se

prueba mediante la administración de 2 a 4 inhalaciones de un broncodilatador de acción rápida (por ejemplo, albuterol), preferiblemente con un dispositivo de cámara y con repetición de la espirometría, luego de 10 a 15 minutos. Asimismo, se pueden ejecutar mediciones previas y posteriores a la administración de broncodilatadores nebulizados. Un incremento en el VEF1 de 12 por ciento o más, acompañado de un aumento absoluto en el VEF1 de al menos 200 ml, puede atribuirse a la respuesta broncodilatadora, con 95 % de certeza.

La presencia aislada de una respuesta broncodilatadora no es razón suficiente para diagnosticar asma, pues ésta ocurre también en otras condiciones, tales como EPOC, fibrosis quística, bronquiectasias y bronquiolitis. Por lo general, el asma se distingue de estas otras condiciones por la capacidad de un "gran" aumento de FEV1. La definición de una respuesta broncodilatadora grande no se encuentra estandarizada; generalmente, los investigadores clasifican en la categoría de una gran respuesta un porcentaje de por lo menos 15 a 20 %. Sin embargo, no hay ningún valor de corte preciso que defina una respuesta broncodilatadora en los asmáticos.

Ocasionalmente, existen pacientes asmáticos que presentan obstrucción de flujo de aire en la espirometría, pero no exhiben un 12 % o un aumento mayor en el VEF1, luego del broncodilatador (respuesta de un "falso negativo").

Prueba de broncoprovocación: es una herramienta útil para el diagnóstico de asma en pacientes con flujo basal normal. Se puede utilizarse para identificar o excluir la hiperreactividad de la vía aérea, en pacientes con presentaciones atípicas (por ejemplo, espirometría basal normal, ausencia de variabilidad en la limitación del flujo de aire, con flujo pico o espirometría serial) o síntomas aislados de asma, sobre todo, la tos.

Un estímulo provocador (por ejemplo, metacolina inhalada, manitol inhalado, ejercicio o hiperventilación de aire frío y seco) se utiliza para estimular

la broncoconstricción. Las personas asmáticas son más sensibles a tales estímulos que quienes no la padecen (Figura 3).

Test de Broncoprovocación:

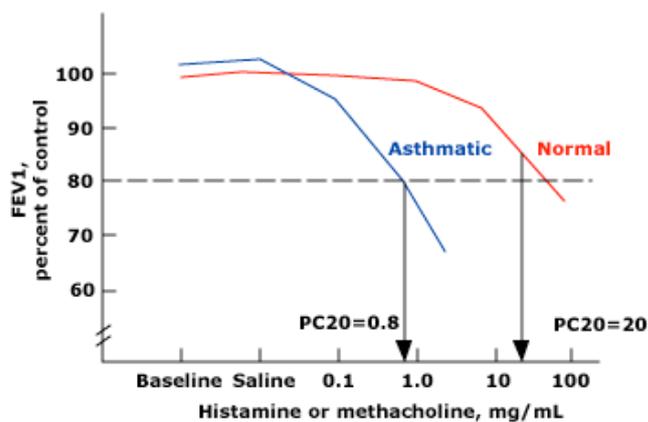


Figura No.3 Diagnóstico de Asma en Adolescentes y Adultos. UpToDate. Mar, 2015.

Se pueden utilizar otras pruebas de provocación especializadas, cuando se requiere una mayor evaluación de la función de un factor precipitante específico. Entre los ejemplos se encuentra la medición de la función pulmonar previa y posterior a la actividad física, cuando se sospecha un diagnóstico de broncoconstricción inducida por el ejercicio, relacionada con el asma, y la evaluación de una posible asma ocupacional, por VEF1 o PEF, según mediciones realizadas antes y después del turno de trabajo.

Pico flujo espiratorio: el flujo espiratorio máximo (PEF) se mide durante una espiración breve, contundente, usando un dispositivo simple y barato (aproximadamente \$35). Normalmente, se emplean las mediciones de PEF para vigilar a los pacientes con un diagnóstico establecido de asma o para

evaluar la función de una particular exposición en el trabajo o el gatillo, y no como una herramienta para el diagnóstico primario de asma⁶. En contraste con la espirometría, se ha de aplicar control de calidad a las mediciones de flujo pico; lo cual es difícil debido a la falta de un *display* gráfico que asegure el máximo esfuerzo del paciente, la técnica adecuada y la falta de capacidad para calibrar diferentes medidores de flujo máximo.

- Técnica: la maniobra PEF se puede realizar sentado o de pie. La técnica adecuada consiste en realizar una inspiración máxima y colocar rápidamente el medidor de flujo pico en la boca, cerrar los labios alrededor de la boquilla y soplar hacia fuera en el medidor tan duro y rápido como sea posible. El esfuerzo no requiere ser sostenido más allá de uno o dos segundos. La maniobra se realiza tres veces y se registra la más alta de las tres mediciones.

- Valores normales: los valores normales promedio para los hombres y las mujeres se fundamentan en la altura y la edad. Para los adolescentes, se basan en la altura. El rango de valores normales alrededor de la media es de 80 a 100 L/min.

- Interpretación de PEF: consiste en una determinación de flujo de pico único, realizada en el consultorio médico en el momento que un paciente está experimentando los síntomas respiratorios; si reduce el valor predicho normal, se sospecha asma. No obstante, ésta no se considera diagnóstica por cuanto un caudal reducido, no es específico para la obstrucción del flujo de aire y puede ocurrir en otros procesos pulmonares. Por otra parte, un flujo máximo reducido que produce mejoramiento en más de un 20 %, aproximadamente, en un lapso de 10 a 20 minutos, después de la administración de un broncodilatador de acción rápida (por ejemplo, el albuterol inhalado), proporciona evidencia de apoyo que sustenta el diagnóstico de asma.

Las mediciones de PEF varían de 15 a 20 %, entre una medición y la siguiente, en pacientes asmáticos, y en personas sin asma. Los resultados de PEF, que se modifican poco con el tiempo (menos de 20 % del valor máximo), argumentan contra el diagnóstico de asma, especialmente si el reporte de los

síntomas se asocia con mediciones del flujo máximo que no cambian. En contraste, los valores de flujo máximo que disminuyen repetidamente, por más del 20%, cuando los síntomas están presentes y hay retorno a los valores basales como los síntomas se resuelven, son compatibles con el asma.

●Limitaciones de PEF: la medición de PEF evidencia varios defectos como una herramienta de diagnóstico para el asma, incluyendo lo siguiente^{6,14}.

1. Se puede presentar una leve obstrucción de flujo de aire en la espirometría, cuando el flujo máximo está dentro del rango normal.
2. Hay deducción en las mediciones del flujo máximo, las cuales pueden presentarse en enfermedades obstructivas y restrictivas. En ocasiones, es necesario distinguir la espirometría y la medición de volúmenes pulmonares.
3. Las mediciones de flujo pico no son suficientes para distinguir el asma con obstrucción de vía aérea superior (por ejemplo, la disfunción de la cuerda vocal). La espirometría con un lazo del volumen de flujo es necesaria para evaluar la obstrucción de la vía aérea superior.
4. La validez de las mediciones de PEF depende enteramente de la técnica y el esfuerzo de paciente. Frecuentemente, la existencia de errores en la realización de la prueba conduce a subestimar los valores verdaderos y, en ocasiones, a la sobreestimación.
5. Los pacientes pueden producir valores más altos en el consultorio médico, si se cuenta con el entrenamiento apropiado para asegurar un esfuerzo máximo.
6. Los medidores de flujo pico no pueden calibrarse rutinariamente, a diferencia de los espirómetros. Así, los resultados y un porcentaje del valor predicho, varían un poco entre diferentes instrumentos.

Óxido nítrico exhalado: la medición del óxido nítrico en aire espirado del paciente (eNO) se ha investigado como un método coadyuvante en el diagnóstico de asma, y no se encuentra disponible ampliamente. La prueba se basa en la observación de que la inflamación eosinofílica de la vía aérea asociada con el asma, lleva a la regulación hacia arriba de la sintasa de óxido nítrico en la mucosa respiratoria, la cual a su vez, genera mayores cantidades de óxido nítrico en el aire espirado. Se requieren más estudios para evaluar la validez del óxido nítrico exhalado, como prueba de diagnóstico para el asma, particularmente entre las personas con enfermedades respiratorias, donde se podría generar confusión.

Exámenes de sangre: no existen pruebas de sangre disponibles para evaluar la presencia o ausencia de asma, o medir su gravedad. Sin embargo, un hemograma completo (CBC), con análisis diferencial de glóbulos blancos para detectar eosinofilia o anemia importante, puede ser útil en ciertos casos. Normalmente, se obtienen un CBC y diferencial, cuando los síntomas del asma son severos; el paciente se presenta al hospital con una exacerbación, poliposis nasal, la radiografía de tórax es anormal (por ejemplo, sugerencia de neumonía eosinofílica o síndrome de Churg Strauss), o se sospecha una infección parasitaria.

- Un elevado porcentaje de eosinófilos, confirmado, con diferencial manual (para excluir la clasificación errónea de los neutrófilos como los eosinófilos), y porcentajes relevantes de PM de eosinófilos (15%) o cuenta > 1500 eosinófilos/microL, pueden deberse a asma alérgica, pero han de conducir a considerar diagnósticos alternativos, incluyendo infecciones parasitarias (por ejemplo, strongyloides), reacciones a la droga y los síndromes de infiltrados pulmonares con eosinofilia.

- La anemia significativa puede causar disnea, la cual no responde a los tratamientos de asma y requiere mayor evaluación para determinar el proceso causal.

Para los no fumadores con obstrucción de flujo de aire persistente e irreversible, con una medición única del nivel del suero alfa-1 antitripsina, se recomienda excluir enfisema, debido a la homocigótica alfa-1 antitripsina, que es el diferencial de la limitación de circulación de aire crónica y en gran parte, irreversible.

Pruebas de alergia: éstas no son útiles para el diagnóstico de asma, pero servir para confirmar la sensibilidad a presuntos provocadores alérgicos de síntomas respiratorios y a una guía de control del asma. Generalmente, se realizan pruebas en pacientes seleccionados, con una historia de síntomas que se presentan a la exposición particular de aeroalérgenos, con síntomas persistentes en el contexto de la exposición permanente a alérgenos inhalantes (por ejemplo, caspa de animales, ácaros del polvo), o con síntomas de asma moderada a severa, a pesar de las terapias convencionales de alergia.

Se indica la medición de niveles de IgE sérica total, en pacientes con asma persistente de moderada a grave, cuando se considera aplicar el tratamiento con anticuerpo monoclonal de anti-IgE (omalizumab), o cuando se sospecha de aspergilosis broncopulmonar alérgica sobre la base de la eosinofilia. Se recomienda realizar una prueba cutánea positiva para detectar aspergillus, o evidencia radiográfica de la bronquiectasia central o taponamiento de moco. Puede presentarse un nivel elevado de IgE total, en ausencia de asma (por ejemplo, en la rinitis alérgica o eczema), y el asma alérgica podría generarse en ausencia de un nivel elevado de IgE total, lo cual no puede reflejar completamente los niveles de IgE de mastocitos-limite, en el tejido de las vías respiratorias. Normalmente, en las personas con aspergilosis broncopulmonar alérgica, se detectan niveles muy altos de IgE totales (1000 UI/ml) y ciertas infecciones parasitarias y algunas veces eczema.

La sensibilidad alérgica a alérgenos específicos en el ambiente se puede evaluar usando cualquiera de dos métodos: análisis de sangre para el alérgeno específico IgE o pruebas de alergia de la piel.

- Comúnmente, las pruebas en sangre para IgE alérgeno-específico emplean un análisis de enzima-ligado del inmunoensayo (ELISA), para medir cantidades diminutas de IgE; estos son anticuerpos específicamente dirigidos a antígenos particulares (en comparación con el total del suero IgE, discutido anteriormente). Partiendo de los aeroalérgenos, en ubicación geográfica y el hogar del paciente, se ordena un panel de inmunoensayos. Los aeroalérgenos (por ejemplo, antígeno de ácaros de polvo de casa, caspa de perros y gatos, antígeno cucaracha, antígenos de ratón y rata, pólenes y esporas de moho), son los más asociados con el asma. Los alérgenos alimentarios causan síntomas poco frecuentes en los asmáticos. Mediante pocas preguntas, los médicos pueden conocer una relación potencial entre la exposición a alérgenos y síntomas asmáticos, la cual guiará la elección de cuáles antígenos se emplearán para evaluar por inmunoensayo. Al ordenar estos exámenes de sangre, el médico puede seleccionar antígenos específicos para pruebas o escoger entre paneles de antígenos previamente agrupados.

- Se realizan pruebas de alergia en la piel con un panel de aeroalérgenos interiores y exteriores. El valor predictivo negativo de la prueba (utilizando técnicas intradérmicas y pinchazo) de la piel es muy alto, a fin de que la prueba de la piel pueda excluir la alergia con relativa certeza. La pruebas cutáneas las debe aplicar un técnico entrenado en alergología e interpretadas por un especialista en alergia.

Entre las ventajas de pruebas in vitro sobre prueba de la piel, se encuentran el hecho de que no se requiere un técnico capacitado para aplicar la prueba, tampoco se necesitan antihistamínicos y otros medicamentos que interfieran con los resultados, además, no hay riesgo de reacciones adversas (por ejemplo, induciendo reacciones asmáticas o anafilaxia). Las desventajas son el costo mayor y la menor sensibilidad hacia los inmunoensayos, en comparación con la prueba de la piel y la falta de la retroalimentación visual inmediata y, a menudo, de gran alcance; todo en beneficio del paciente que se presenta con una reacción positiva de prueba cutánea.

Imágenes: en ausencia de enfermedad comórbida, la radiografía de tórax casi siempre es normal, en pacientes con asma. Sin embargo, muchos médicos, obtienen una radiografía de tórax para el asma, de moderada a severa de inicio reciente, en adultos mayores de 40 años, la cual excluye los diagnósticos alternativos ocasionales que pueden mimetizar el asma (por ejemplo, la masa mediastínica, con compresión traqueal o la insuficiencia cardíaca).

En contraste, rutinariamente, se recomiendan las radiografías de pecho a fin de evaluar el asma severa o difícil de controlar, y cuando se sospecha de trastornos comórbidos (por ejemplo, aspergilosis broncopulmonar alérgica o neumonía eosinofílica o atelectasia, debidas a taponamiento de moco), basados en la historia, el examen físico y otros datos de laboratorio.

Además, la radiografía de tórax está recomendada para pacientes con características atípicas para el asma, incluyendo cualquiera de los siguientes síntomas:

- fiebre
- producción crónica de esputo purulento
- sibilancias localizadas persistentes
- hemoptisis
- pérdida de peso
- estertores inspiratorios
- hipoxemia significativa (por ejemplo, la saturación de oxígeno menor que aproximadamente el 94 %) en la ausencia de un ataque asmático agudo
- obstrucción de moderada a severa del flujo de aire, que no revierte con broncodilatadores.

La exploración tomográfica computarizada de alta resolución (HRCT) se realiza cuando las anormalidades en la radiografía de tórax convencional requieren aclaración, o cuando se sospecha de otros procesos, tales como: bronquiectasias, bronquiolitis obliterante, traqueomalacia o anomalías vasculares que comprometen las vías aéreas centrales (por ejemplo, la cara derecha del arco aórtico y la arteria subclavia izquierda aberrante).

Diagnóstico:

La existencia de una historia de síntomas típicos intermitentes de asma y el hallazgo, en el examen físico, de sibilancias musicales características (presentes en asociación con síntomas, y ausentes cuando los síntomas se resuelven), apuntan fuertemente hacia el establecimiento de un diagnóstico de asma. La confirmación del diagnóstico asmático se basa en dos elementos clave adicionales⁶, estos son:

1. La demostración de limitación de flujo espiratorio variable, preferentemente por espirometría.
2. La exclusión de diagnósticos alternativos.

La espirometría es el método principal para confirmar la limitación variable del flujo de aire. La variabilidad puede demostrarse con pruebas previas y posteriores al broncodilatador o antes y después del desafío de broncoprovocación. El empleo de las pruebas de función pulmonar es la manera idónea de prevenir el sobre y sub diagnóstico del asma¹.

Los resultados de la espirometría inicial se utilizan para guiar el enfoque diagnóstico, según y como se describe a continuación:

La espirometría inicial muestra limitación del flujo de aire, un patrón de síntomas sugestivos de asma y la limitación de flujo de espirometría inicial, lo cual revierte completamente al broncodilatador, y prácticamente, determina el diagnóstico de asma. Así mismo, generalmente, los síntomas típicos y una gran reversibilidad de la obstrucción del flujo de aire en espirometría (aumento FEV1 > 15%) confirman el diagnóstico de asma.

La espirometría inicial es normal. Los pacientes asmáticos, asintomáticos en el momento de la evaluación, a menudo evidencian función pulmonar normal.

Para estos pacientes, las siguientes estrategias pueden utilizarse para confirmar el diagnóstico clínico:

- Repetir la espirometría en una visita posterior, cuando el paciente este sintomático.
- Registrar medidas seriadas de PEF en el tiempo (por ejemplo, mañana y tarde, con los síntomas y luego, repetir, después de la administración de broncodilatador), usando un dispositivo portátil.
- Pruebas de broncoprovocación, como la metacolina, el manitol o el desafío de ejercicio.

Las medidas seriadas de la función pulmonar en el tiempo son una estrategia útil para diagnosticar el asma en pacientes con función pulmonar normal en espirometría inicial; es pedir, para el paciente que utilice un dispositivo portátil para medir el VEF1 o PEF y registrar las lecturas obtenidas dos veces al día durante dos semanas o con y sin síntomas. El diagnóstico de asma es confirmado mediante una serie confiable de registros que documentan más de 20 % de variabilidad en FEV1 o PEF, con el tiempo (especialmente cuando estas reducciones están asociadas con síntomas asmáticos). Las personas sin asma experimentan poca variabilidad (menos del 20 %) en su PEF, incluso cuando los síntomas respiratorios están presentes.

Al paciente que registró las medidas seriadas del VEF1 (usando un pequeño dispositivo electrónico portátil) o PEF, puede aplicársele una "prueba terapéutica" de un broncodilatador. Las disminuciones significativas en el PEF que revierten en un lapso de pocos minutos de uso de un agonista beta-adrenérgico inhalado, tipifican asma.

Broncoprovocación:

La presencia de hipersensibilidad en las vías respiratorias es una característica fundamental del asma, la cual puede ser confirmada con pruebas

de broncoprovocación, generalmente en forma de un desafío de la inhalación de metacolina o manitol. Esta estrategia diagnóstica es particularmente útil en pacientes con síntomas atípicos o con una respuesta anormal a los medicamentos. Dado el alto valor de predicción negativa de la prueba, es especialmente empleado cuando la exclusión de un diagnóstico de asma es útil en el tratamiento de los pacientes. La prueba de broncoprovocación es una estrategia diagnóstica relativamente costosa y se basa en la experiencia de los laboratorios de función pulmonar sofisticada.

Un efecto de la provocación de metacolina positiva (por ejemplo, un 20 % de disminución en FEV1, en una concentración de metacolina de 8 mg/mL o menos), es diagnóstico de hipersensibilidad de las vías respiratorias. Mientras que las vías aéreas hipersensibles son más comunes debido al asma. Otras enfermedades, como EPOC, la fibrosis quística y la rinitis alérgica, pueden causar un "falso positivo" en la prueba con metacolina.

Diagnóstico basado en la historia y curso clínico

En algunos casos, la historia y la historia clínica indican, fuertemente, la presencia de asma. El posible tratamiento se inicia como parte del proceso de diagnóstico. La combinación de una presentación típica, por ejemplo: episodios repetidos de síntomas típicos, accionados por los estímulos típicos; sibilancias a la auscultación; y una pronta respuesta a la medicación del asma, pueden utilizarse para hacer un diagnóstico presuntivo, como puede ocurrir para la presentación de asma inicial en un entorno de cuidado agudo.

Sin embargo, existe acuerdo en que con las guías NAEPP, el diagnóstico clínico de asma debe ser validado con datos objetivos, siempre que sea posible. Para los pacientes con síntomas menos típicos o más persistentes o refractarios, se requieren datos formales espirométricos, a fin de asegurar un diagnóstico correcto.

Diagnóstico diferencial:

La tos, las sibilancias, la dificultad para respirar y la opresión en el pecho, son características del asma; sin embargo, también son síntomas de un número de otras enfermedades respiratorias que afectan tanto la parte superior como la inferior de las vías respiratorias. También, algunos de estos padecimientos pueden resultar en la obstrucción del flujo de aire en la espirometría. Además, ciertas condiciones no respiratorias, como la insuficiencia cardíaca y el reflujo gastroesofágico, pueden imitar los síntomas de asma, y varias condiciones comunes, por ejemplo: la rinosinusitis crónica y el reflujo laringofaríngeo del esófago, pueden coexistir con el asma y aumentar su severidad.

Existen condiciones que causan síntomas similares; es decir, diagnósticos alternativos que pueden causar tos, sibilancias o dificultad respiratoria. A continuación se explicitan:

1. Sibilancias: pueden ser generadas por el estrechamiento luminal, en cualquier lugar a lo largo de las vías respiratorias, incluyendo fosas nasales, faringe, glotis, tráquea y bronquios. Los sonidos inspiratorios de la vía aérea superior, tal como el estridor, son generalmente distinguibles de asma. Las sibilancias espiratorias que emanan de la vía aérea superior (por ejemplo, el síndrome de disfunción de cuerdas vocales) son a menudo fácilmente audibles sin un estetoscopio. Sin embargo, a veces estos sonidos de las vías respiratorias superiores pueden transmitirse ampliamente en todo el pecho, lo cual dificulta la diferenciación del asma. Las sibilancias monofónicas, focales (por ejemplo, el carcinoma broncogénico o la aspiración de cuerpo extraño) no deben confundirse con el asma.
2. Tos: cuando la tos persiste, y la función del pulmón y la radiografía de tórax son normales, el diferencial incluye rinitis o rinosinusitis, reflujo gastroesofágico (RGE), síndrome postviral antitusivo, bronquitis eosinofílica, tos inducida por angiotensina inhibidores de la enzima y la infección por Bordetella pertussis. La bronquitis crónica con espirometría normal es otra causa de tos crónica. Una pequeña porción de los

fumadores de cigarrillos experimentan una tos crónica productiva durante tres meses, en dos años sucesivos; pero no evidencian limitación de flujo de aire en las pruebas de función pulmonar. Algunos tratamientos para el asma pueden mejorar la tos.

3. Disnea: tiene un diferencial amplio, pero las causas más comunes son EPOC, insuficiencia cardíaca, embolia pulmonar y la sarcoidosis. La obesidad puede causar un patrón de disnea que mimetiza asma. En un estudio de pacientes con un índice de masa corporal elevados (IMC >30 kg/m²) y un diagnóstico médico de asma, el formal de hiperrreactividad bronquial fue negativo en 36% ³³. Esta observación pone de relieve la necesidad de un diagnóstico inicial definitivo de asma. La obesidad también puede agregar severidad de la disnea en pacientes con asma.

En pacientes con síntomas similares al asma, las consideraciones de diagnóstico varían en parte por la edad, de la siguiente manera:

- En adolescentes y jóvenes adultos de mediana edad, las consideraciones principales incluyen episodios recurrentes de bronquitis, bronquiolitis, bronquiectasias, movimiento paradójico de la cuerda vocal, embolia pulmonar, enfermedad por reflujo gastroesofágico (RGE), aspiración recurrente, trastorno de pánico y sarcoidosis.
- En pacientes de mayor edad, especialmente los fumadores de cigarrillos, las consideraciones principales incluyen enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) e insuficiencia ventricular izquierda.

Condiciones para producir patrones obstructivos en la espirometría:

- Generalmente, el EPOC se presenta en pacientes con antecedentes de tabaquismo importante (por ejemplo, > 20 paquetes/años). Los síntomas de disnea de esfuerzo y la tos con o sin producción de esputo pueden ser similares al asma del adulto. Con el tiempo puede observarse

obstrucción de flujo de aire y una mejoría en la espirometría broncodilatador, similares al asma, aunque la mejoría en la espirometría postbroncodilatador es, normalmente, menos pronunciada, puesto que el EPOC no alcanza valores normales.

- Las bronquiectasias y la dilatación anormal de los bronquios, debido a una lesión de pared de las vías respiratorias, asociadas con la infección crónica o recurrente; comparten muchas características clínicas con el asma, incluyendo vías aéreas inflamadas, obstrucción del flujo de aire y las exacerbaciones caracterizadas por aumento de la disnea y la producción de esputo. Se sospecha bronquiectasias con base en síntomas prominentes de tos y producción crónica de esputo mucopurulento. En general, el diagnóstico se establece clínicamente, basándose en la tos característica, la producción de esputo purulento, la presencia de dilatación luminal en el pecho y el engrosamiento de la pared bronquial, mediante las exploraciones por tomografía computarizada (CT).
- La bronquiolitis constrictiva, también conocida como bronquiolitis obliterante, se caracteriza por fibrosis submucosa y fibrosis peribronquiolar, las cuales causan el estrechamiento concéntrico del lumen bronquiolar. Comúnmente, este padecimiento se presenta después de enfermedad viral, lesión de la inhalación, trasplante (por ejemplo, médula ósea, pulmón), o en el contexto de pulmón reumatoide, o la enfermedad inflamatoria intestinal. Los síntomas incluyen un inicio progresivo de tos y disnea, asociadas con hipoxemia en reposo o con ejercicio; puede haber crepitaciones. Las pruebas de función pulmonar muestran una limitación del flujo de aire progresivo e irreversible. Los hallazgos en CT pueden incluir el engrosamiento de la pared bronquial centrilobular, la dilatación bronquiolar, los nódulos de árbol en brote y un patrón de mosaico de atenuación de la densidad del tejido pulmonar.

- La obstrucción central de la vía aérea puede ser causada por numerosos procesos benignos y malignos, y podría simular asma con disnea de esfuerzo, la cual puede progresar a la disnea con actividad mínima. Se presentan sibilancias monofónicas o estridor. Los síntomas se mejoran mínimamente mediante el broncodilatador inhalado. Un alto índice de sospecha es necesario, puesto que las radiografías de tórax convencionales raramente son diagnósticas. Los lazos de flujo volumen pueden mostrar cambios característicos de la obstrucción de las vías respiratorias superiores, con frecuencia antes de que se observen anomalías en los volúmenes espirométricos (Figura 4). Es útil una alta resolución de tomografía computarizada con reconstrucción tridimensional de la vía aérea. El estándar de oro para el diagnóstico es la visualización directa de las vías aéreas centrales por vía broncoscopía.

Lazo Flujo/Volumen en Obstrucción de la Vía Aérea Superior:

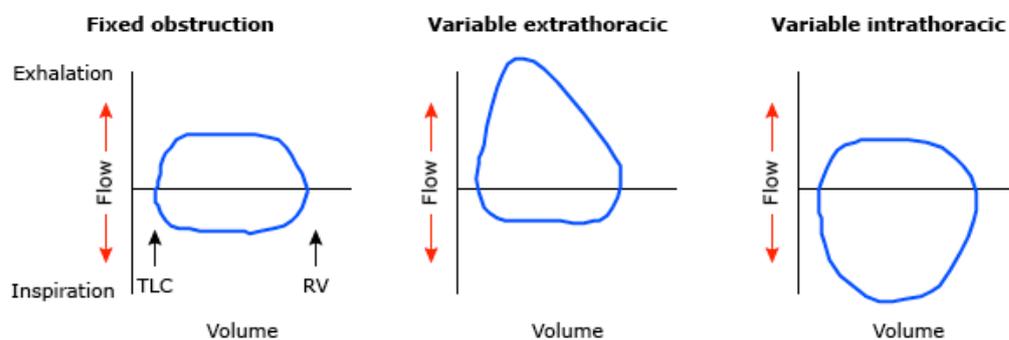


Figura No 4: Diagnóstico de Asma en adolescentes y adultos. UpToDate. Mar 2014.

Comúnmente, ciertas enfermedades coexisten con el asma y pueden agravar su curso, ejemplos de ellas son las siguientes:

- Rinitis alérgica: presente en la mayoría de los pacientes con asma alérgica y en al menos el 50 % de las personas con asma no alérgica¹⁶. La frecuencia con que la rinitis y el asma coexisten impulsó la formación de la "hipótesis vía aérea integrada", según la cual las dos condiciones son esencialmente un trastorno, que involucra las vías respiratorias

superiores e inferiores, en la mayoría de los pacientes. El goteo postnasal asociado con cualquier forma de rinitis crónica o sinusitis también puede empeorar los síntomas del asma.

- El RGE puede imitar o empeorar el asma.
- La obesidad es diagnóstico diferencial de asma y también una condición frecuentemente coexistente. Los pacientes con obesidad y asma leve pueden percibir disnea más severa, la cual se prevé sobre la base de la espirometría.

Tratamiento:

Con respecto al tratamiento del asma, los datos mencionados en esta revisión se basan en el Programa Nacional para la Educación y Prevención del Asma, en la iniciativa Global para el Asma (GINA)¹⁷ y en la adaptación para Costa Rica, elaborada por la CCSS en el 2006, mediante las Guías para la Detección y el Tratamiento del Asma en el Adulto y el Adulto Mayor.

Tomando en cuenta lo anterior, los objetivos del tratamiento se pueden dividir en dos dominios: la reducción en el deterioro y la reducción del riesgo⁶.

Reducir el deterioro:

El deterioro se refiere a la intensidad y frecuencia de los síntomas del asma y el grado en que el paciente está limitado por estos síntomas.

Objetivos específicos para la reducción de deterioro son los siguientes:

1. Libre de los síntomas frecuentes de asma (tos, opresión en el pecho, sibilancias o dificultad para respirar)

2. Necesidad mínima (≤ 2 veces por semana) de agonistas inhalados de corta acción beta (SABAs) para aliviar los síntomas
3. Despertares nocturnos (menos de 2 por mes) con síntomas de asma
4. Optimización de la función pulmonar
5. Mantenimiento de actividades cotidianas, incluyendo trabajo o asistencia a la escuela, o la participación en deportes y ejercicio
6. Satisfacción con cuidado del asma por parte de pacientes y familias.

Reducir el riesgo:

Las guías NAEPP 2007 introdujeron el concepto de riesgo para abarcar los diversos efectos adversos asociados con el asma y su tratamiento⁶. Estos incluyen las exacerbaciones del asma, el desarrollo subóptimo pulmonar (niños), la pérdida de la función pulmonar en el tiempo (adultos) y los efectos adversos de medicamentos para el asma. El manejo adecuado del asma intenta minimizar la probabilidad del paciente de experimentar estos resultados.

Los objetivos específicos para reducir el riesgo se especifican a continuación:

1. Prevención de exacerbaciones recurrentes y necesidad de atención hospitalaria o departamento de emergencias
2. Prevención de crecimiento pulmonar reducido en niños y la pérdida de la función pulmonar en adultos
3. Optimización del tratamiento farmacológico con efectos mínimos o sin efectos adversos.

Seguimiento de los pacientes con asma.

En la actualidad, la mayoría de las visitas médicas por asma es para atención de urgencia. Sin embargo, el manejo eficaz del asma requiere un enfoque proactivo y preventivo, similar al tratamiento de la hipertensión o la diabetes. Se recomiendan visitas de seguimiento rutinario a los pacientes con asma activa, en una frecuencia de uno a seis meses, dependiendo de la severidad del padecimiento. Estas visitas deben utilizarse para evaluar múltiples aspectos del asma del paciente¹⁰; entre los cuales se encuentran: signos y síntomas, función pulmonar, calidad de vida, exacerbaciones, adherencia con el tratamiento, efectos secundarios y satisfacción del paciente con los tratamientos.

El asma bien controlada se caracteriza por síntomas diurnos, no más de dos veces por semana, y por la noche, no más de dos veces al mes. Se requiere la SABAs para el alivio de los síntomas, menos de dos veces por semana; y no debe haber ninguna interferencia con la actividad normal (uso preventivo de una SABA, por ejemplo, antes del ejercicio; esto es aceptable, aunque utilizado de esta manera sobre una base diaria). El flujo pico máximo debe permanecer normal o casi normal. Los ciclos de glucocorticoides orales o visitas de atención de urgencia, si se requieren, no deben ser superar la cantidad de una vez por año⁵. La evaluación del control en pacientes de diferentes edades se resume en la Tabla No. 1.

Evaluación de síntomas:

En cada visita se deben evaluar los síntomas de las últimas 4 semanas. La evaluación debe abordar los síntomas diurnos, síntomas nocturnos, uso de inhaladores beta 2 agonistas de corta acción para aliviar los síntomas y dificultad en la realización de ejercicios y actividades normales. Varios cuestionarios validados y rápidos, como la prueba de Control de asma, han sido publicados.

Tabla No.1 Evaluación de Asma (mayores 12 años y adultos)

Componentes del Control		Clasificación del Asma según control		
		<i>Bien Controlado</i>	<i>Parcialmente Controlado</i>	<i>No Controlado</i>
Discapacidad	Síntomas	< 2 días /sem	> 2 días/sem	Todos los días
	Síntomas Nocturnos	< 2 v/mes	1-3 v/sem	>4 v/sem
	Interferencia con la actividad cotidiana	Ninguna	Limitación leve	Extremadamente limitada
	Uso B2 agonistas	< 2 días/sem	> 2 días/sem	Muchas veces por día
	FEV1 o pico flujo	>80% predicho/persona	60-80%	<60%
Riesgo	Exacerbaciones	0 a 1 por Año	> 2/Año	
		Considerar severidad e intervalo de la última exacerbación		

Tomado de Revisión del Manejo de Asma. UpToDate. Jul 2014.

Monitoreo de la función pulmonar:

La tasa de flujo espiratorio máximo (TFEM), realizado en el consultorio o en casa y la espirometría, aplicada en el consultorio, son las dos modalidades más empleadas para el monitoreo de la función pulmonar en niños mayores de cinco años de edad y en adultos. Las guías NAEPP 2007 indican una preferencia por el uso de la espirometría en el consultorio médicos, cuando está disponible⁶. Generalmente, los niños mayores de cinco años pueden presentar el flujo pico o la maniobra espirométrica.

La espirometría, que mide el volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF1) y capacidad vital forzada (FVC), puede utilizarse para documentar la obstrucción de flujo de aire (por la demostración de una relación FEV1/FVC reducida) y proporciona información adicional, útil en el seguimiento de asma, tal como el riesgo de las exacerbaciones. La espirometría es más sensible para detectar la obstrucción de flujo de aire en presencia de un flujo espiratorio pico

normal. Como se mencionó previamente, las guías NAEPP 2007 recomiendan el uso de la espirometría.

Inicio del seguimiento.

El inicio de monitoreo de la tasa de flujo espiratorio máximo (TFEM) puede ser útil en pacientes con asma moderada o severa. También es útil en pacientes que perciben poco las limitaciones en el flujo de aire. Estos individuos no se identifican fácilmente en el principio de la atención, aunque con el tiempo muestran una falta de conciencia del creciente deterioro, y suelen buscar atención para las exacerbaciones, solamente después que los síntomas se han convertido en graves.

Los medidores de flujo máximo para uso individual se encuentran disponibles, son de bajo costo (aproximadamente \$20) y su uso es fácil. Sin embargo, las mediciones resultantes son altamente dependientes de la técnica del paciente; por tanto, es importante que periódicamente el clínico compruebe el uso del metro por parte del paciente y corrija los errores en la técnica.

Se debe instruir al paciente en la técnica para establecer una medida basal de flujo máximo cuando se siente completamente bien ("personal best" o máximo valor de flujo). Entonces, el PEFr se utiliza para determinar la gama normal del FEM, que es entre 80 y 100% del mejor personal del paciente. Las lecturas inferiores a este rango normal indican el estrechamiento de la vía aérea, un cambio que puede ocurrir antes de que el paciente perciba los síntomas.

Educación del paciente.

Los médicos deberían permitir que los pacientes se conviertan en socios activos en el manejo de su asma. Idealmente, esto ocurriría a través de la educación directa en el consultorio, así como mediante educación complementaria a otros miembros del equipo de atención médica, los proveedores de servicio de urgencias, los farmacéuticos y los programas

organizados¹⁰. En particular, la efectividad de la educación directa individualizada por el médico primario está bien apoyada por evidencia⁶. La educación del paciente reduce las hospitalizaciones por asma, mejora la función diaria y mejora su satisfacción. Un paciente bien informado y motivado puede suponer un alto grado de control sobre su cuidado de asma.

Los pacientes han de aprender a controlar sus síntomas y su función pulmonar; deben entender qué desencadena sus ataques de asma y cómo evitar o disminuir la exposición a estos factores desencadenantes; además, tienen que saber cuáles medicamentos tomar y cómo usar correctamente los inhaladores. Si tienen dificultad para tomar los medicamentos regularmente, requieren ayuda para idear métodos que mejoren el cumplimiento.

El plan de acción de asma (valor de FEM normal del paciente) se puede emplear para construir un trato personalizado: "Plan de Acción de Asma". Igualmente, los planes basados en los síntomas parecen ser eficaces. Este plan proporciona instrucciones específicas para la gestión diaria y para el ajuste de medicamentos en respuesta a los síntomas de mayor o menor FEM.

Control de desencadenantes y aportando condiciones.

La identificación y evitación de factores "desencadenantes" del asma son componentes críticos de la gestión exitosa de asma, y la evitación o remediación pueden reducir la necesidad del paciente de medicamentos.

Se ha de interrogar a los adultos en cuanto a los síntomas, no sólo en el hogar, sino también en el lugar de trabajo, puesto que el asma se puede agravar por tantas exposiciones irritantes y alérgenos en los entornos laborales. En su mayoría, algunos disparadores son inevitables, como las enfermedades respiratorias, el esfuerzo físico, las fluctuaciones hormonales, la extrema emoción; por ello, los pacientes deben aprender a ajustar su gestión en relación con su padecimiento. No obstante, se han de identificar otros desencadenantes y aplicarles un tratamiento específico.

Alérgenos inhalados

Debemos de preguntarle al paciente en cuanto a los síntomas comunes de los alérgenos inhalados en casa, en la guardería infantil, en el colegio o en el trabajo. Los alérgenos de interior, como los ácaros del polvo, la caspa de animales, los mohos, los ratones y las cucarachas, son de particular importancia. Raramente, la alergia a los alimentos aislados causa síntomas de asma, aunque las sibilancias y la tos pueden ser síntomas de anafilaxia inducida por alimentos. Si la historia sugiere que el paciente manifiesta desencadenantes alérgicos, deben brindarse medidas de prevención básica, además de la evaluación por un especialista en alergias.

Respiradores irritantes.

Entre los irritantes inhalados se encuentran el humo del tabaco, de leña en estufas o chimeneas y de perfumes fuertes, también los olores del cloro, los productos de limpieza y los contaminantes del aire. Los pacientes deben ser conscientes de cómo evitar los irritantes y abstenerse del ejercicio al aire libre cuando los niveles de contaminación del aire son elevados.

Condiciones comórbidas.

Los médicos deben estar atentos a las comorbilidades en pacientes con mal control del asma. En los adultos, estas condiciones incluyen enfermedad pulmonar obstructiva crónica o enfisema (EPOC), aspergilosis broncopulmonar alérgica, reflujo gastroesofágico, obesidad, apnea obstructiva del sueño, rinitis y sinusitis, disfunción de las cuerdas vocales, y la depresión y estrés crónicos. En los niños pequeños, las posibles alternativas o condiciones de comorbilidad incluyen: virus sincicial respiratorio, aspiración de cuerpo extraño, displasia broncopulmonar, fibrosis quística y la obesidad ⁶.

Medicamentos

Los beta-bloqueantes no selectivos pueden desencadenar una crisis grave de asma, incluso en cantidades minúsculas, las cuales son absorbidas sistémicamente de las soluciones oftalmológicas. También, los bloqueadores dosis altas. La aspirina y los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos pueden desencadenar síntomas de asma en, aproximadamente, de 3 a 5 % de los pacientes asmáticos adultos. La incidencia de la aspirina en enfermedad respiratoria exacerbada es mayor en pacientes asmáticos con poliposis nasal (que constituyen "tríada asma" o Samter la tríada).

Complicaciones de gripe.

Para los asmáticos, se recomienda la administración anual de la vacuna contra la gripe, puesto que, particularmente, manifiestan riesgo de complicaciones de infección por influenza. Sin embargo, la vacunación no reduce el número o la gravedad de las exacerbaciones del asma durante la temporada de la gripe, y los proveedores deben asegurarse de que los pacientes entiendan esta distinción.

Complicaciones de infección por neumococo.

Se recomienda la administración de la vacuna para adultos, cuya asma es lo suficientemente severa como para requerir medicación de control; asimismo, en niños con asma que requieren terapia crónica oral.

Sulfitos dietéticos.

En la industria alimentaria, los compuestos de sulfito se utilizan para evitar la decoloración de los alimentos. El 5 % de los pacientes asmáticos puede notar significativas y reproducibles las exacerbaciones, tras ingesta de alimentos tratados con sulfito y bebidas, tales como: cerveza, vino, papas procesadas, frutos secos o camarón.

Tratamiento Farmacológico:

En la mayoría de los pacientes asmáticos, el tratamiento farmacológico es fundamental ¹⁵. El programa Nacional para la Educación del Asma 2007 y el programa de prevención (NAEPP), mediante el informe del grupo especial de expertos, presentaron un método progresivo para la terapia farmacológica⁶. Estas directrices estaban destinadas a apoyar, en lugar de dictar, los cuidados que se basan en el juicio clínico del médico.

El acercamiento progresivo a la farmacoterapia se basa en el aumento de medicamentos hasta que el asma esté controlada y la disminución de medicamentos, cuando sea posible, a fin de minimizar los efectos secundarios. De ser necesario, el manejo del paciente debe ajustarse en cada visita.

El primer paso para determinar la terapia apropiada para los pacientes que ya no se aplican un medicamento controlador es clasificar la severidad asmática del paciente. Para pacientes consumidores de uno o más medicamentos de control, las opciones de tratamiento se guían de acuerdo con una evaluación de control asmático, en lugar de severidad del asma.

Categorías de severidad del asma.

La severidad asmática se determina con base en los siguientes factores ⁶:

1. Reporte de los síntomas en las semanas anteriores, de dos a cuatro semanas.
2. Registro del nivel de la función pulmonar (FEV1 y FEV1/FVC valores).
3. Número de exacerbaciones que requieren glucocorticoides orales por año.

El uso de estos tres elementos se utilizan para determinar la gravedad en adolescentes mayores de 12 años y en adultos.

Tabla No. 2 Clasificación de Asma según severidad e inicio de Tratamiento en Mayores de 12 años y adultos.

Componentes del Control		Clasificación del Asma según Severidad			
		Intermitente	Persistente		
			Leve	Moderado	Severo
Discapacidad	Síntomas	< 2 días /sem	>2 días/sem pero no diario	Diarios	Todos los días
	Síntomas Nocturnos	< 2 v/mes	3 o 4 v/mes	1-3 v/sem pero no todas las noches	>7 v/sem
	Interferencia con la actividad cotidiana	Ninguna	Limitación leve	Alguna limitación	Extremadamente Limitada
	Uso agonistas B2	< 2 días/sem	>2 días/sem pero no diario y no + 1/d	Diario	Muchas veces por día
	FEV1 o pico flujo	>80% predicho/ persona	FEV1>80% predicho.	60-80%	<60%
Riesgo	Exacerbaciones	0 a 1 por Año	> 2/Año		
			Considerar severidad e intervalo de la última exacerbación		

Tomado de Revisión en el Manejo del Asma. UpToDate. Jul 2014.

Asma intermitente:

Se caracteriza por lo siguiente:

- Los síntomas de asma ocurridos dos o menos días por semana
- Dos o menos despertares nocturnos por mes
- Uso de agonistas beta de acción corta para aliviar los síntomas, en menos de dos veces a la semana
- No interferencia con las actividades normales entre las exacerbaciones
- FEV1, las mediciones entre las exacerbaciones son constantemente dentro del rango normal (es decir, $\geq 80\%$ del predicho normal)

- La relación FEV1/FVC entre las exacerbaciones es normal (con base en valores, según la edad).
- Por año, una exacerbación o ninguna que requiera glucocorticoides orales.

Si alguna de las características del asma de un paciente es más grave que las mencionadas aquí, su asma debe catalogarse como persistente, con una severidad basada en el elemento más grave. Los pacientes experimentadores de dos o más exacerbaciones asmáticas, que han requerido glucocorticoides orales en el último año, se considera que padecen de asma persistente.

Además, una persona que utiliza un SABA (beta 2 agonistas) para prevenir síntomas de asma inducida por el ejercicio, podría caer en esta categoría de asma intermitente, aunque podría presentarse más de dos veces por semana. Otros síntomas asmáticos ocurren solamente bajo ciertas circunstancias y con poca frecuencia, (por ejemplo: al encontrarse un gato o durante infecciones virales del tracto respiratorio), se consideran como asma intermitente.

Leve persistente:

Se caracteriza por lo siguiente (Tabla No.2)

- Síntomas más de dos veces por semana (aunque no diario)
- Despertares nocturnos, aproximadamente tres o cuatro por mes, debido a asma.
- Uso de agonistas beta, de acción corta, para aliviar los síntomas más de dos veces por semana (pero no a diario)
- Interferencia leve con actividades normales
- FEV1 las mediciones dentro de gama normal ($\geq 80\%$ del predicho normal) y el cociente FEV1/FVC normal (basado en valores ajustados por edad)
- Dos o más exacerbaciones que requieren glucocorticoides orales por año.

Si alguna de las características del asma de un paciente es más grave que las mencionadas aquí, su asma debe clasificarse según el elemento más grave.

Moderada persistente:

La presencia de cualquiera de los siguientes síntomas se considera una indicación de la severidad de la enfermedad moderada:

- Los síntomas diarios del asma
- Despertar nocturno más de una vez por semana
- Necesidad diaria de agonistas beta de acción corta, para el alivio de los síntomas
- Algunas limitaciones en la actividad normal
- FEV1 entre 60 y 80% del predicho y el FEV1/FVC por debajo normal (basado en valores ajustados por edad)

Severa persistente:

Los pacientes con asma persistente grave experimentan uno o más de los siguientes síntomas:

- Síntomas de asma durante todo el día
- Despertares nocturnos diarios
- Necesidad de agonistas beta de acción corta para el alivio de los síntomas varias veces al día.
- Limitación extrema en las actividades normales.
- FEV1 < 60% del predicho y FEV1/FVC menor al normal (basado en los valores ajustados a la edad)

Se prescribe el inicio del tratamiento durante una exacerbación aguda, cuyos pacientes, a menudo requieren glucocorticoides sistémicos.

La terapia se inicia en pacientes no tratados previamente. Cabe destacar que la iniciación del tratamiento del asma en un paciente estable, que ya no recibe medicamentos, se basa en la severidad de su asma.

Intermitente (paso 1)

Los pacientes con asma intermitente leve se tratan mejor con un medicamento de acción rápida inhalado, beta 2 selectivo agonista adrenérgico, tomado según sea necesario para el alivio de los síntomas. Los pacientes quienes se les diagnostica la activación de los síntomas asmáticos (por ejemplo, broncoconstricción inducida por ejercicio) se les recomienda el uso de los agonistas beta, inhalados aproximadamente 10 minutos antes de la exposición, con el fin de prevenir la aparición de los síntomas.

Leve persistente (paso 2)

La distinción entre el asma intermitente y la leve persistente es importante, puesto que las guías actuales para el asma persistente leve convocan, de inicio, una medicación diaria de regulador a largo plazo. Para el asma persistente leve, el regulador a largo plazo preferido es una dosis baja inhalada de glucocorticoides (GC). El uso regular de los glucocorticoides inhalados reduce la frecuencia de los síntomas y la necesidad de SABAs para alivio de los síntomas, además mejora la calidad de vida y disminuye el riesgo de exacerbaciones graves. El uso regular de los glucocorticoides inhalados no se ha demostrado para prevenir la pérdida progresiva de la función pulmonar con el tiempo.

Las estrategias alternativas para el tratamiento del asma persistente leve incluyen antagonistas del receptor de leucotrienos, teofilina y cromoglicato.

Entre estas alternativas, se privilegian los bloqueadores de leucotrienos. Los pacientes que reciben terapia a largo plazo del controlador deben continuar utilizando a su agonista beta de acción corta, según sea necesario, para el

alivio de los síntomas, y antes de la exposición a desencadenantes conocidos de sus síntomas.

Moderada persistente (paso 3).

Para el asma persistente moderada, las terapias recomendadas son bajas dosis de un glucocorticoide inhalado, más uno de acción prolongada, inhalado agonista beta, o medias dosis de un glucocorticoide inhalado. La combinación anterior ha demostrado más eficacia en el control de síntomas asmáticos que una dosis mayor de GCs inhalado, aunque conlleva el riesgo potencial de efectos adversos, los cuales se han divulgado en asociación con agonistas beta inhalados de acción prolongada.

Entre las estrategias alternativas se encuentran la adición de un modificador de leucotrienos o teofilina, a bajas dosis inhaladas de GCs.

Severa persistente (paso 4 o 5).

Para el asma persistente grave los tratamientos recomendados son dosis medias (paso 4) o altas (paso 5) de un glucocorticoide inhalado, en combinación con una acción prolongada inhalada de beta-agonista.

Además, para los pacientes inadecuadamente controlados con GCs, con inhalación de altas-dosis y LABA (agonistas beta de acción prolongada), la terapia antiIgE, omalizumab puede considerarse si hay evidencia objetiva de la sensibilidad a un alérgeno perenne (según pruebas cutáneas de alergia o las mediciones in vitro de IgE específicas de alérgeno), y si el nivel de IgE del suero se ubica dentro del rango objetivo establecido.

Paso 6: la terapia para el tratamiento del asma severa implica la adición de glucocorticoides orales sobre una base diaria o día de suplente.

Evaluación de control para ajustar la terapia:

La evaluación del control de asma grave se utiliza para justificar la terapia en la devolución de pacientes, o en pacientes evaluados por primera vez, puesto que se toma un medicamento de control a largo plazo. El control se evalúa con base en el deterioro, durante las últimas dos a cuatro semanas, según lo determinado por la historia clínica o un cuestionario validado, actual (VEF1 o flujo pico y estimación de riesgo)⁶.

Utilizando la información recopilada, el clínico debe determinar si el asma del paciente se encuentra bien controlada o no. De no ser así, la terapia debe ser "intensificada". Si el asma se controla adecuadamente, la terapia puede continuar o posiblemente disminuirse para reducir al mínimo los efectos secundarios. La terapia debe reevaluarse en cada visita, pues el asma es una condición intrínsecamente variable y su tratamiento es un proceso dinámico cambiante, según las necesidades del paciente.

Eficacia de la administración de asma.

Un ensayo prospectivo aleatorizado ha aplicado las recomendaciones de la gestión de las guías NAEPP a aproximadamente 1 500 pacientes con todas las severidades del asma, en el transcurso de un año⁴. El manejo basado en las guías resultó en una mejoría significativa en la calidad de vida, relacionada con la salud en la mayoría de los pacientes, independientemente de la severidad de la enfermedad.

En este estudio, a pacientes con GCs inhalados se les asignó aleatoriamente la administración de propionato de fluticasona (PF) solo, o la combinación de propionato de fluticasona y salmeterol (S+FP). Se evaluó a los individuos cada tres meses y los medicamentos se intensificaron, según la necesidad (aunque el protocolo no permitía el avance de la terapia). Con ambos tratamientos, la mayoría de los pacientes lograron que el asma estuviera bien o totalmente controlada, lo cual fue ligeramente mejor con FPS.

El mayor mejoramiento ocurrió en los primeros meses de terapia. Este estudio validó un método progresivo para el manejo efectivo del asma al

reducir los síntomas y mejorar la calidad de salud. Las directrices actuales se han ampliado con este mismo enfoque básico^{6,20}.

Manejo de una exacerbación.

Algunos pacientes son muy sensibles a los síntomas del asma creciente, mientras que otros perciben menor flujo de aire sólo cuando se llega a ser marcado. Para este último grupo, una disminución del flujo espiratorio máximo puede ser el primer signo de deterioro en el control del asma.

Los pacientes han de reconocer los síntomas sugestivos de una exacerbación asmática, estos incluyen: disnea, sibilancias, tos y opresión en el pecho. También, algunos pacientes informan de la tolerancia al ejercicio reducida y fatiga, como síntomas de una exacerbación de asma.

Flujo máximo.

La medición del flujo espiratorio con un medidor de pico flujo espiratorio (PEF), o espirómetro, proporciona una evaluación de la severidad de la limitación del flujo de aire⁷. Las mediciones del flujo máximo toman menos de un minuto para llevarse a cabo; además, son seguras y baratas. Sin embargo, se requieren instrucciones cuidadosas para obtener mediciones confiables. Particularmente, el monitoreo de flujo útil en pacientes con pobre percepción de síntomas de asma.

Los valores normales de PEF difieren según el sexo, la altura y la edad. Cada paciente debe establecer una medida de referencia con la cual comparar las lecturas futuras. Una disminución en el flujo pico superior al 20 % de lo normal o del valor mejor personal del paciente, señala la presencia de una exacerbación de asma. La diferencia en el flujo máximo de línea de base del paciente, contribuye a medir la severidad del cambio. Una FEM de menos de 50 % de línea de base debe considerarse un ataque severo.

Respecto de los factores de riesgo para el asma fatal, algunos pacientes están en mayor riesgo. Es útil identificar a estos pacientes para educarlos sobre la identificación de signos tempranos de deterioro, con base en el monitoreo del PEF, y según un plan de acción, basado en prednisona, que busque un servicio de emergencias puntual.

Factores de riesgo para un ataque de asma fatal incluyen ¹⁷.

1. Exacerbación severa previa (por ejemplo, intubación previa, admisión a una unidad de cuidados intensivos).
2. Hospitalización o departamento de emergencia, visitas por el asma en el último año.
3. Tres o más visitas a urgencias por asma en el último año.
4. No uso de glucocorticoides inhalados.
5. Curso actual o reciente de glucocorticoides orales.
6. Uso de más de un frasco de agonista beta de acción corta por mes.
7. Dificultad para percibir los síntomas del asma o la gravedad de las exacerbaciones.
8. Historia de mala adherencia a los medicamentos para el asma.
9. Uso de drogas ilícitas y principales problemas psicosociales, incluyendo depresión.
10. Comorbilidades, tales como enfermedad pulmonar crónica o cardiovascular.

Evaluación de atención urgente.

Una vez que el paciente se presenta para la evaluación, el médico puede emplear una cantidad de hallazgos clínicos y pruebas objetivas que contribuyan a la confirmación de los síntomas causados por una exacerbación del asma, así como a la evaluación de la severidad de un ataque de asmático y la exclusión de factores de complicación, tales como: neumonía, atelectasia, neumotórax y neumomediastino. Ver Anexo No.3.

Hallazgos clínicos.

Una historia específica y un examen físico se obtienen simultáneamente, mediante la iniciación de la terapia con el fin de confirmar el diagnóstico y evaluar la severidad. La exacerbación de asma severa es potencialmente mortal y requiere de la unidad de cuidados intensivos. La presencia de ciertos hallazgos clínicos puede ayudar a identificar a pacientes que sufran ataques de asma severos. La taquipnea, la taquicardia >120 lat/min, el empleo de músculos accesorios de la inspiración (por ejemplo, los el esternocleidomastoideo), la diaforesis, la incapacidad para hablar en oraciones completas o frases, la incapacidad de mantenerse en posición supina debido a disnea y pulso paradójico (es decir, una caída en la presión arterial sistólica de al menos 12 mmHg, durante la inspiración), son indicativos de obstrucción severa del flujo de aire¹⁷. Desafortunadamente, estos resultados no son indicadores sensibles de ataques severos; hasta el 50 % de los pacientes con obstrucción grave del flujo de aire no manifestará ninguna de estas anormalidades.

Síntomas concomitantes tales como fiebre, producción de esputo purulento o dolor pleurítico, deberían plantear la posibilidad de un diagnóstico alternativo tal como infección pulmonar o neumotórax.

La medición de pico flujo o de flujo espiratorio con un medidor de flujo máximo, o espirómetro, es el mejor método para la evaluación objetiva de la severidad de un ataque asmático. Las mediciones del flujo máximo también pueden utilizarse para vigilar la respuesta del paciente al tratamiento y como marcador predictivo de la posibilidad de hipercapnia. Los valores normales difieren en género, altura y edad, pero en general, una velocidad de flujo pico por debajo de 200 L/min, indica obstrucción severa en la mayoría de los adultos, excepto quienes personas pequeñas y ancianos⁶. Un pico flujo de menos del 50% de línea de base para esa persona, significa una exacerbación grave.

Oxigenación.

La disponibilidad inmediata de saturación de oxígeno de pulso de prueba de oximetría transcutánea no invasiva, permite la detección de hipoxemia en los pacientes con ataques de asma severos. Las guías actuales recomiendan el uso monitoreado de oximetría de pulso transcutánea, particularmente en los pacientes con broncoobstrucción, cuyo volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF1) o flujo espiratorio máximo es inferior al 50 % de la base, o son incapaces de realizar mediciones de función pulmonar⁶. No hay ninguna contraindicación para el uso de la oximetría transcutánea continua durante todos los ataques asmáticos.

La hipoxemia marcada (presión parcial arterial de oxígeno (PaO₂)<60 mmHg y saturación de oxígeno (SaO₂) <90%), es infrecuente durante las crisis de asma no complicada; está presente en crisis de asma que comprometen la vida y presencia de algunas complicaciones como neumonía o atelectasias por tapones de moco. La hipoxemia severa señala el riesgo de enfermedad cardiovascular y complicaciones neurológicas así como de muerte.

Hipercapnia.

Las mediciones del flujo máximo simple proporcionan una herramienta de tamizaje útil para la hipercapnia (ej: PaCO₂ >45 mmHg), en contraste con la hipoxemia, esto inutiliza, en la mayoría de los pacientes, la evaluación rutinaria de los gases de sangre arterial (ABG). En ausencia de medicamentos depresores respiratorios, tales como narcóticos o sedantes, la hipercapnia se presenta raramente, cuando el flujo espiratorio máximo es PEF) ≥25% del normal o ≥200 L/min.

Las mediciones de gas de sangre arterial en el asma aguda están indicadas en los siguientes casos:

- Pacientes con disnea persistente, cuyo FEM se encuentra por debajo de un 25 % de lo normal o por debajo de 200 L/min, a pesar de la terapia del broncodilatador inicial; es decir, que si el PEF se encuentra bajo

inicialmente, se prescriben broncodilatadores y se evalúa si hay mejora en lugar de realizar un inmediato ABG).

- Pacientes seleccionados con un PEF 25 al 50 % de lo normal, cuya condición respiratoria se está deteriorando a pesar de la terapia intensiva.
- Pacientes demasiado enfermos para realizar una medición de flujo pico
- Pacientes que muestran signos o síntomas de hipercapnia, como depresión de la conciencia y una frecuencia respiratoria inapropiadamente lenta.

Casi invariablemente, la frecuencia respiratoria se incrementa en el asma aguda, lo cual ocasiona una hiperventilación y una PaCO₂ disminuida proporcionalmente. Así, una PaCO₂ normal (eucapnia), durante una exacerbación de asma, indica que el estrechamiento de las vías respiratorias es tan severa que el sistema respiratorio no puede responder adecuadamente a la salida del centro respiratorio. Rápidamente, la hipercapnia y la insuficiencia respiratoria pueden desarrollarse con cualquier otra obstrucción de vía aérea o con fatiga muscular respiratoria. Generalmente, la hipercapnia progresiva, durante una exacerbación asmática, es una indicación de ventilación mecánica.

La medición de la tensión de dióxido de carbono (PvCO₂) en sangre venosa periférica se convierte en una práctica más común en servicios de urgencias. Una sangre venosa normal o baja PvCO₂ predice, confiablemente, una tensión arterial normal o baja de dióxido de carbono (PaCO₂) y puede utilizarse para excluir la hipercapnia, aunque la correlación general entre PvCO₂ y PaCO₂ es pobre⁷.

Radiografía de tórax.

Generalmente, las radiografías de tórax no aportan datos relevantes en los ataques de asma aguda y, habitualmente, no se requieren en el servicio de

emergencias²⁰. Sin embargo, se debe obtener una radiografía de tórax cuando se sospecha de una complicación cardiopulmonar, (por ejemplo, a una temperatura > 38.3°C, dolor torácico inexplicable, leucocitosis o hipoxemia), cuando un paciente requiere hospitalización y cuando el diagnóstico es incierto²⁰. La anormalidad más común es la hiperinflación pulmonar. Otros hallazgos anormales, por ejemplo, neumotórax, neumomediastino, neumonía o atelectasia, son infrecuentes, lo cual se presenta en solamente un 2% de las radiografías de tórax, entre pacientes que presentan urgencias para el tratamiento del asma aguda.

Las radiografías de tórax son también útiles para los pacientes con alto riesgo de comorbilidades, por ejemplo, las basadas en una historia de abuso de drogas intravenosas, inmunosupresión, enfermedad granulomatosa, convulsiones recientes, cáncer, cirugía de tórax o insuficiencia cardíaca.

Tratamiento en atención urgente.

Algoritmo de Manejo de las Exacerbaciones del Asma tomado de la Guía para el diagnóstico y Tratamiento del Asma bronquial en el Adulto y el Adulto Mayor, del 2006. Ver Anexo No. 4

Oxígeno.

El oxígeno suplementario se les debe administrar a todos los pacientes con una exacerbación de asma que requiere tratamiento en el servicio de urgencias u hospital. El flujo de oxígeno se titula para mantener el porcentaje de ≥ 90 pulso de oxígeno saturación (SpO₂ > 95% en el embarazo)¹⁷.

Es común que la oxigenación se mantenga fácilmente con cánula nasal, pero en ocasiones es necesario emplear un dispositivo de mayor flujo. Según algunos estudios, es preferible titular la saturación de oxígeno entre 90 y 95%, en lugar de la terapia de oxígeno de alto flujo 100%¹⁷. En un ensayo randomizado, se asignaron al azar 106 pacientes con exacerbaciones de asma severa, con mascarilla simple y con oxígeno a 8 L/min vs la titulación de

oxígeno, a fin de lograr la saturación entre 93 y 95 %, por 60 minutos; en ellos la tensión de dióxido de carbono transcutáneo aumentó ≥ 4 mmHg, en 44% del grupo de concentración de oxígeno, en comparación con un 19% del grupo de oxígeno titulado (riesgo relativo [RR] 2.3 IC 95%: 1.2-4.4)²⁸.

Inhalación de Agonistas Beta.

El pilar del tratamiento broncodilatador es la inhalación de los agonistas adrenérgicos beta-2 selectivo, de acción corta (SABA), como el salbutamol, levalbuterol o fenoterol^{6,10,17}.

Dosificación.

El régimen estándar para el cuidado inicial en el servicio de urgencias es la aplicación de albuterol inhalada (o el equivalente: levalbuterol). Se requerirá proporcionar tres nebulizaciones con SABA inhalado dentro de la primera hora en el servicio de urgencias. El método de entrega varía según la configuración y la severidad del ataque⁶:

La nebulización estándar: albuterol 2.5 a 5 mg por nebulización, cada 20 minutos, por tres dosis; luego 2,5 a 10 mg cada una a cuatro horas, según sea necesario. Las dosis superiores se asocian a efectos secundarios simpaticomiméticos más graves y frecuentes, las cuales se reservan para los ataques refractarios.

El inhalador de dosis medida (MDI)-Albuterol (MDI), con un dispositivo espaciador o una cámara, 4 – 8 puff, se aplica cada 20 minutos, durante la primera hora. La mayoría de los pacientes puede hacer la transición entre una y cuatro horas de dosificación y raramente requieren dosificación a intervalos más frecuentes.

Continuación de la nebulización.

Principalmente, se la utiliza para los pacientes en la unidad de cuidados intensivos; algunos clínicos prefieren la nebulización continua y administrar 10 a 15 mg nebulizados, en una hora; pero esto requiere un aparato especial

Figura No. 5 Aeroneb Nebulizador intermitente o continuo.



Tomado Tratamiento de las exacerbaciones agudas del asma en adultos. UpToDate. Feb 2015.

Nebulización vs MDI.

El tamaño de las partículas relativamente grandes, generadas por el nebulizador de chorro y la pérdida de medicamento desde el puerto espiratorio de la marca del sistema, hasta el nebulizador, le provee a este método de entrega, relativamente menor, un gran eficiencia, en comparación con un inhalador de dosis medida (MDI). Las comparaciones de MDI con espaciador más nebulizador, utilizando el mismo agonista beta, pero con una dosis reducida en gran parte, cuando se administra por MDI, han demostrado mejoras comparables en la función pulmonar.

Inhalados anticolinérgicos.

Según las pautas actuales para el manejo de asma, preparadas por el panel de expertos de la educación nacional del asma y el programa de prevención (III Informe del Panel de Expertos), se sugiere el ipratropio inhalado, además de el albuterol inhalado, para los pacientes con exacerbaciones severas que se encuentran en el servicio de emergencias ^{6,17}.

En los adultos, una dosis de ipratropio para nebulización de 500 mcg, cada 20 minutos, por tres dosis, se aplica como sea necesario⁶. Alternativamente, el ipratropio puede administrarse por MDI en una dosis de cuatro a ocho inhalaciones cada 20 minutos, según se requiera durante tres horas.

Algunos investigadores han reportado que la combinación de un agonista beta-2 selectivo con ipratropio, proporciona mayor broncodilatación que únicamente con el segundo, particularmente entre los pacientes con la obstrucción de flujo de aire más severo. Un metaanálisis también apoya el uso de ipratropio en el tratamiento de la obstrucción al flujo de aire muy severa¹³. Sin embargo, los resultados positivos no han sido universales. Otros importantes ensayos no pudieron demostrar una ventaja para la combinación entre el ipratropio y el albuterol, sobre albuterol solo, para toda la población de pacientes o para ningún subgrupo identificable.

Normalmente se deja el tratamiento anticolinérgico inhalado de acción corta una vez que el paciente es admitido en el hospital, excepto en pacientes con asma refractaria que requieren tratamiento en la unidad de cuidados intensivos, o individuos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, con un componente asmático, y pacientes cuya asma se ha disparado por el tratamiento con betabloqueantes. Este enfoque se basa en estudios en niños que no mostraron beneficios de continuación de los broncodilatadores anticolinérgicos inhalados, en pacientes hospitalizados, según las guías actuales ^{6,17}.

Los glucocorticoides sistémicos.

La terapia de emplear glucocorticoides sistémicos es esencial para la resolución de las exacerbaciones del asma que son refractarias al tratamiento broncodilatador intensivo, debido a la obstrucción persistente del flujo de aire, probablemente secundario a la inflamación de las vías respiratorias y al taponamiento de moco intraluminal. En concurrencia con las guías actuales, se recomienda la administración temprana de glucocorticoides sistémicos en pacientes con las siguientes características⁶:

1. Exacerbación severa con un flujo espiratorio pico <40 %
2. Una exacerbación moderada con un medidor de flujo espiratorio pico > 40 pero <70 %.
3. Ausencia de completa de mejoría después de varios tratamientos con agonistas beta inhalados de acción corta.
4. Una exacerbación de asma, a pesar de la terapia de glucocorticoides orales continuos diarios o alternos. Estos pacientes requieren glucocorticoides suplementarios por encima de la dosis basal.

Entre los pacientes con obstrucción significativa del flujo de aire, a pesar del tratamiento intensivo con broncodilatadores, los glucocorticoides sistémicos aumentan la velocidad de la tasa de mejora. Sin embargo, el inicio de la acción de los glucocorticoides sistémicos no es clínicamente aparente sino hasta seis horas después de la administración. La administración temprana ayuda a minimizar el retraso en la mejora esperada con glucocorticoides sistémicos.

Vía oral vs dosis intravenosa.

La dosis óptima de glucocorticoides sistémicos en las exacerbaciones asmáticas continúa siendo desconocida. El equivalente de prednisona, 40 a 60 mg (o prednisolona 0.5 a 1 mg/kg) por día, en una dosis única o dividida, es típico para la mayoría de las exacerbaciones de asma, aunque a menudo se

utiliza una dosis más alta para exacerbaciones de asma potencialmente mortal⁶.

Cuando se administran dosis comparables, el efecto de los glucocorticoides por vías orales e intravenosas de administración es idéntico. Así, en ausencia de insuficiencia respiratoria o vómito, puede utilizarse la administración oral en lugar de la administración intravenosa. La presentación oral de la prednisona y la metilprednisolona es rápidamente absorbida (se alcanzan niveles pico en suero después de una hora de la ingestión) con biodisponibilidad casi completa y su eficacia es comparable a la metilprednisolona intravenosa.

Los glucocorticoides intravenosos deberían aplicarse en pacientes que presentan paro respiratorio inminente o real, o son intolerantes a los glucocorticoides orales⁶. Una dosis inicial mayor de metilprednisolona 60, a 80 mg cada 6 a 12 horas, se recomienda para los pacientes admitidos en la unidad de cuidados intensivos. Una dosis inicial menor de 40 a 60 mg cada 12 a 24 horas es probablemente adecuada para los pacientes ingresados en el hospital, pero no requieren de cuidados intensivos. Una dosis inicial masiva, por ejemplo, metilprednisolona 500 mg bolo intravenoso, no es más eficaz que una dosis inicial grande (125 mg)¹³. Es importante mencionar que pueden administrarse por vía intramuscular, si no se dispone de un acceso intravenoso u oral. La transición de la vía parenteral a la administración oral de glucocorticoides puede ocurrir cuando el paciente puede tolerar y absorber la medicación oral.

Duración.

La duración de una terapia sistémica necesaria para efecto de la resolución completa de los síntomas y el retorno de la función pulmonar a su basal, varía de un paciente a otro y de un ataque a otro. Como una guía aproximada, los ataques más graves que requieren hospitalización se resolverán (con retorno de la función pulmonar a los valores basales) de 10 a 14 días. Alternativamente, los pacientes pueden detener sus glucocorticoides orales de forma temprana, con base en la resolución de sus síntomas y valores de flujo

máximo autosupervisado, por ejemplo, cuando el flujo espiratorio máximo es mayor del 70 % de línea de base.

La disminución gradual de los glucocorticoides orales no es necesaria si el tratamiento es menor a las 3 semanas ya es una duración demasiado breve para causar atrofia suprarrenal y si los glucocorticoides inhalados son concomitantemente prescritos como parte de la terapia continua es para evitar recaídas.

Sulfato de magnesio.

La administración intravenosa de una dosis única de sulfato de magnesio (2 g infundida sobre 20 minutos) se recomienda para pacientes que presentan una exacerbación que pone en riesgo inminente la vida o cuya exacerbación es severa (pico de flujo espiratorio < 40 % del basal), después de una hora de terapia intensiva convencional⁶. El sulfato de magnesio intravenoso produce actividad broncodilatadora en el asma aguda, posiblemente en relación con la inhibición del influjo de calcio dentro de la célula del músculo liso de la vía aérea. Aunque el uso de rutina de este medicamento no parece conferir un beneficio significativo, más allá de las obtenidas con el uso convencional de los agonistas beta y glucocorticoides sistémicos, revisiones sistémicas han concluido que es útil en el subgrupo de pacientes con ataques severos³.

El sulfato de magnesio intravenoso posee un excelente perfil de seguridad; sin embargo, está contraindicado en presencia de insuficiencia renal e hipermagnesemia, donde puede ocasionar debilidad muscular.

Tratamientos no estándares

Existen varias terapias para las exacerbaciones agudas del asma que pueden ser útiles, pero no se puede recomendar para uso rutinario en este momento, debido a la insuficiente evidencia de eficacia. Estas incluyen agentes anestésicos (por ejemplo, ketamina), agentes beta agonistas parenterales, altas dosis de glucocorticoides inhalados, mezclas de gases de helio y oxígeno

y antagonistas del receptor de leucotrienos, furosemida nebulizada y antibióticos tipo macrólidos.

Agentes anestésicos.

Algunos agentes anestésicos, tales como el ketamina intravenoso, el halotano inhalado, el isoflurano, el enflurano y el sevoflurano, producen efectos broncodilatadores, y se ha descrito respuesta positiva en pacientes con estatus asmático refractario. Aunque la experiencia con esta terapia es limitada, la dosis inicial de ketamina de 0,5 a 1 mg/kg, generalmente se infunde durante dos a cuatro minutos, seguida de una infusión continua de 0.5 a 2 mg/kg por hora.

Beta-agonistas parenterales.

En general, los agonistas beta selectivo de acción corta inhalados producen una mayor eficacia y menor incidencia de efectos adversos, tales como: ejemplo, taquicardia, arritmias o daño miocárdico, en comparación con beta-agonistas no selectivos parenterales. De esta manera, generalmente los beta-agonistas parenterales se evitan en el tratamiento de las exacerbaciones del asma en adultos; sin embargo, existen algunas excepciones, las cuales se explicitan a continuación:

- En pacientes sospechosos de tener una reacción anafiláctica o incapaces de usar broncodilatadores inhalados para una exacerbación de asma severa, la epinefrina 0.3 a 0.5 mg puede administrarse por vía intramuscular, por ejemplo, 0.3 a 0.5 ml de solución 1 mg/ml, 1: 1000.
- Para pacientes con asma grave e insuficiencia respiratoria inminente o real que no responde a la terapia estándar, pero sin la evidencia de la anafilaxia. Existen algunos informes de la respuesta a epinefrina parenteral 0.3 a 0.5 mg, por vía subcutánea, por ejemplo, 0.3 a 0.5 ml de solución 1 mg/ml (1 : 1000).

- De forma similar, existen pocos informes de respuesta a la terbutalina en el asma refractaria. La dosis de terbutalina es de 0,25 mg por inyección subcutánea cada 20 minutos hasta tres dosis. La epinefrina o terbutalina puede utilizarse, pero no ambas.

Altas dosis inhaladas de glucocorticoides

Aunque se recomienda aumentar la dosis de glucocorticoides inhalados para los pacientes con deterioro gradual en el control del asma, no se recomiendan altas dosis de glucocorticoides inhalados como una alternativa de glucocorticoides orales para los pacientes con una exacerbación de asma leve. Aunque algunos informes sugieren que altas dosis de glucocorticoides inhalados producen un efecto comparable al de los glucocorticoides orales o intravenosos, tras estabilización inicial en el servicio de urgencias, varios ensayos controlados y el metaanálisis han demostrado la conclusión opuesta.

Helio y oxígeno.

Las mezclas de helio y oxígeno (heliox) han sido administradas a pacientes con asma en un intento de disminuir el trabajo respiratorio y mejorar la ventilación. La justificación de esta intervención se basa en la baja densidad del helio, la cual reduce la resistencia del flujo de aire. Sin embargo, no puede recomendarse el uso rutinario, debido a datos contradictorios acerca de su eficacia. Raramente, el heliox se utiliza en pacientes con exacerbaciones severas que no responden a la terapia estándar o cuando un componente de la obstrucción de vía aérea superior se emplea para contribuir a la obstrucción del flujo de aire.

La nebulización de salbutamol, utilizando una mezcla de gas de helio y oxígeno, en lugar de la mezcla habitual aire comprimido u oxígeno, resulta en un menor tamaño de partícula, lo cual puede mejorar la penetración del fármaco en las vías respiratorias pequeñas. Sin embargo, ensayos clínicos no han podido proveer evidencia consistente de beneficio de ello.

Antagonistas del receptor de leucotrienos.

Los antagonistas del receptor de leucotrienos son una terapia establecida para el asma crónica, pero el papel de estos medicamentos en el manejo de las exacerbaciones agudas es confuso¹¹. No se debe administrar antagonistas del receptor de leucotrienos como parte del tratamiento rutinario de las exacerbaciones agudas, excepto en los pacientes cuya exacerbación fue provocada por la ingestión de aspirina o una droga antiinflamatoria no esteroidea (NSAID).

Terapias ineficaces.

La terapia de antibiótico empírico y las metilxantinas intravenosas no se recomiendan como tratamiento para las exacerbaciones de asma aguda⁶.

Metilxantinas.

El uso de metilxantinas intravenosas ha demostrado ser relativamente ineficaz, una vez que el estándar del cuidado para ataques asmáticos severos ha sido instaurado, razón por la cual ya no se recomienda^{6,17}. Estos agentes no son tan potentes como los agonistas-beta cuando se utilizan solo para el tratamiento del asma y no proporcionan ninguna broncodilatación adicional, más allá de lo que se logra con agonistas-beta inhalados solos o en combinación. Además, las metilxantinas parecen aumentar la incidencia de efectos adversos cuando se combinan con broncodilatadores beta-agonista.

Existen estudios de varias horas de atención de urgencias, los cuales lograron mostrar un beneficio de la terapia de la teofilina en términos de necesidad o duración de la hospitalización posterior. Para los pacientes que toman teofilina oral en la presentación, se recomienda continuar el tratamiento oral de mantenimiento y comprobar un nivel de teofilina en sangre, durante la hospitalización.

Antibióticos empíricos.

Las guías de práctica clínica no recomiendan la terapia antibiótica empírica para el tratamiento de una exacerbación de asma, porque la mayoría de las infecciones respiratorias que provocan una exacerbación del asma son virales y no bacterianas. Sin embargo, los ensayos que recomiendan esto no emplearon antibióticos que cubren los organismos atípicos, tales como micoplasma o chlamydia. En general, los antibióticos se reservan para el tratamiento de las exacerbaciones de origen bacteriano demostrado, que puedan estar incrementando la crisis asmática.

.

Ventilación Mecánica

La decisión de intubar e iniciar la ventilación mecánica durante un ataque severo de asma es clínica. La lentitud de la frecuencia respiratoria, la depresión, el estado mental, la incapacidad para mantener el esfuerzo respiratorio, el empeoramiento de hipercapnia y acidosis respiratoria asociada o la incapacidad para mantener una saturación de oxígeno > 95 % a pesar del oxígeno suplementario de alto flujo, sugieren que el paciente requiere intubación. En ausencia de dificultad de intubación esperada, se prefiere la secuencia rápida de intubación. No se recomienda la intubación nasal.

El objetivo de la ventilación mecánica es mantener una adecuada oxigenación y ventilación, minimizando las presiones elevadas en las vías respiratorias. Esto se logra mediante el uso de volúmenes tidales bajos (6-8 ml/kg) y frecuencias respiratorias bajas (10 a 12 respiraciones/minuto). Generalmente, el flujo inspiratorio inicial es de 60 a 80 L/min, pero puede requerir un incremento a fin de prolongar el tiempo de espiración en pacientes con obstrucción más severa. En algunos pacientes, se deben tolerar las elevaciones en la tensión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) para evitar el barotrauma, es decir, utilizando la estrategia de hipercapnia permisiva.

Disposición.

El propósito de la hospitalización durante una exacerbación aguda del asma es la observación detallada y la disponibilidad de intervenciones agresivas en caso de empeoramiento de asma. La hospitalización también sirve para alejar al paciente de estímulos en el ambiente, los cuales potencialmente agravan el asma, aseguran el cumplimiento de la medicación y permiten la inactividad durante la recuperación de la enfermedad.

La identificación de los pacientes debe mantenerse para la admisión en un hospital u observación, lo cual continúa siendo, en gran parte, una cuestión de juicio clínico, guiado por la respuesta del paciente al tratamiento, la severidad de los síntomas respiratorios y el grado de limitación del flujo de aire, según lo determinado por el flujo espiratorio máximo (FEM). Existen directrices desde el Panel de Expertos de la educación nacional sobre el asma y el programa de prevención y de la iniciativa Global, a fin de contribuir en la toma de decisiones ^{6,17}.

Se reportan pacientes que no han experimentado mejoría sustancial después de cuatro a seis horas de manejo de urgencias, incluidos el tratamiento broncodilatador inhalado agonista-beta frecuente y los glucocorticoides orales. Así mismo, se han evidenciado síntomas severos de tos, sibilancias y dificultad para respirar que imposibilitan el autocuidado.

Las mediciones de pico flujo proporcionan datos objetivos y son útiles para determinar cuáles pacientes están "en riesgo" de presentar resultados negativos, si se egresan a su hogar y cuáles se encuentran en condición de seguridad para el retorno doméstico. Los siguientes parámetros de flujo máximo pueden contribuir en la toma de decisiones:

1. Un pico flujo espiratorio de menos del 40% del predicho o del mejor valor personal del paciente es motivo de continua atención médica supervisada y de la valoración de ingreso a una unidad de UCI ⁶.
2. Los pacientes con un pico flujo espiratorio entre 40 y el 70% del predicho, que también muestran un mejoramiento de la función pulmonar, asma, buen autocuidado, habilidades y un ambiente familiar

de apoyo, puede ser a atendidos de manera ambulatoria⁶. Otros pacientes con la función pulmonar en el mismo rango pueden considerarse peligrosos para el egreso. Entre los factores favorecedores de la observación continua de este grupo se encuentran los siguientes: asma de inicio nuevo, múltiples hospitalizaciones previas o visitas de urgencias por asma, uso de glucocorticoides orales en el momento de la presentación con deterioro agudo y las dificultades psicosociales.

3. Los pacientes con un medidor de flujo espiratorio pico por encima de 70 % respecto de lo normal o mejor, pueden continuar con seguridad su cuidado en el hogar ⁶.

Medicamentos al egreso hospitalario

Un ataque asmático no se ha resuelto completamente, incluso cuando los síntomas han disminuido. La obstrucción del flujo de aire residual debido a la inflamación de las vías respiratorias puede durar varios días. Así, además de agonistas-beta de acción corta, utilizados cuando sea necesario, el paciente necesitará glucocorticoides para tratar la inflamación y prevenir síntomas recurrentes.

Glucocorticoides orales.

Casi todos los pacientes con una exacerbación de asma importante que requieren evaluación en la unidad de emergencias deben recibir un curso de glucocorticoides orales durante 5 a 10 días^{6,17}. Un curso corto de glucocorticoides orales reduce significativamente la posibilidad de una exacerbación severa y la repetición de urgencias ("recaídas") en las dos semanas sucesivas y disminuye la frecuencia de síntomas graves persistentes, evaluado, de acuerdo con un seguimiento telefónico de dos semanas.

Los glucocorticoides intramusculares.

Ocasionalmente, la inyección intramuscular de una formulación de glucocorticoide de acción prolongada en el tiempo de egreso del servicio de

urgencias, se utiliza en pacientes sin acceso a la medicación oral o con alto riesgo de incumplimiento médico. Las formulaciones de glucocorticoide de acción prolongada intramuscular parecen ser tan eficaces como la terapia oral en este ajuste.

Una desventaja de los glucocorticoides intramusculares es que la duración del efecto varía de un individuo a otro, y el momento en que cesa el efecto, es desconocido en un paciente dado. También es posible la atrofia cutánea en el sitio de inyección.

Glucocorticoides inhalados.

El tratamiento con glucocorticoides inhalados regulares constituye un método importante para prevenir ataques de asma recurrentes después de la discontinuación de los glucocorticoides orales y para prevenir la potencial disminución en la función pulmonar, asociada con cualquier exacerbación de asma grave futura⁶. Prácticamente, todo paciente que ha sufrido un ataque de asma lo suficientemente grave como para requerir atención de urgencia, debe recibir un glucocorticoide inhalado como parte de su plan de medicamentos para darle de alta.

Generalmente, entre los pacientes hospitalizados, empieza (o se reanuda, si previamente se estaban tomando) la aplicación de los glucocorticoides inhalados, tan pronto como los pacientes son capaces de tolerar la medicación de los inhaladores de polvo seco o de inhaladores de dosis medidas (con espaciadores). El uso de glucocorticoides inhalados en combinación con agonistas-beta de acción prolongada, durante la hospitalización, no ha sido bien estudiado. Parece razonable posponer su uso hasta que la administración de agonistas-beta de acción corta haya disminuido en una frecuencia de menos de cuatro veces al día.

Indicaciones para referencia o consulta con un especialista en asma.

Un neumólogo o un alergólogo se justifican cuando el diagnóstico del asma es incierto, cuando el asma es difícil de controlar, cuando los efectos secundarios son intolerables o cuando un paciente presenta exacerbaciones frecuentes. Los neumólogos pueden ser más útiles si se sospecha de una enfermedad pulmonar alternativa, o si deben requerir más pruebas pulmonares o broncoscopia. La derivación a un alergólogo puede ser más útil, si hay desencadenantes alérgicos que necesitan evaluación adicional o si los síntomas de alergia nasal y ocular concomitante son difíciles de controlar. Esto ocurre específicamente en los siguientes casos:

- El paciente ha experimentado una exacerbación de asma mortal.
- El paciente requiere hospitalización o ráfagas de más de dos esteroides orales en un año.
- El paciente adulto requiere atención de paso 4 o mayor.
- El asma no es controlada después de tres a seis meses de tratamiento activo y supervisión apropiada.
- El paciente parece insensible a la terapia.
- El diagnóstico del asma es incierto.
- Condiciones presentes complican la gestión, tales como: poliposis nasal, sinusitis crónica, rinitis severa, aspergilosis broncopulmonar alérgica, EPOC o disfunción de cuerda vocal, etc.
- Pacientes con factores desencadenantes ocupacionales
- Pacientes en los cuales problemas psiquiátricos o psicosociales están interfiriendo con el tratamiento de asma.

METODOLOGÍA

Una vez establecidos los conceptos de la investigación, es importante mencionar los elementos utilizados para implementar el diseño metodológico construido, para ello fue necesario establecer el planteamiento que guía el propósito de este estudio, en el cual también se incluye la información acerca de las guías nacionales vigentes hasta la fecha, con lo cual se logra documentar la importancia de la *Guía de Diagnóstico y Tratamiento del Asma Bronquial en el Adulto y Adulto Mayor*, elaboradas en el 2006 y vigentes, según consta en el documento adjunto. (Ver Anexo No 1)

Adjunto Oficio de aprobación del CLOBI.(Anexo No 2)

PROPÓSITO DEL ESTUDIO:

1. Interrogante por estudiar.

¿Se cumple la normativa institucional para el manejo de los pacientes asmáticos con crisis agudas, valorados en el área de inhaloterapia y la sala de shock del SEM, HSJD?

a. Población (características).

La población bajo estudio está constituida por pacientes adultos asmáticos, consultantes del Servicio de Emergencias, con episodios de exacerbación del asma. También, se incluirá a pacientes de 13 años o mayores a esa edad, y asmáticos de 45 años o menores a ese grupo etario, se excluirán los pacientes cuyo diagnóstico de asma no esté claro o no se haya basado en los criterios diagnósticos fijados por la *Guía de detección, Diagnóstico y Tratamiento de Asma Bronquial*, elaborado en el 2006.

b. Objeto de estudio

Con base en la población asmática consultante al SEM del HSJD por crisis agudas observar y comparar sus manejos, con base en la severidad y según las normas descritas en la *Guía de Detección, Diagnóstico y Tratamiento del Asma Bronquial en la Edad Adulta y Adulta Mayor*.

c. Resultados esperables

Se espera que tanto las escalas de severidad, así como el pico flujo, sean los parámetros más relevantes utilizados en el SEM del HSJD, como dato objetivo y comparable con los establecidos en los niveles nacional e internacional, a fin de cumplir con los estándares de calidad.

2. Objetivo general.

Analizar el cumplimiento de la normativa institucional en el abordaje inicial del paciente asmático con crisis aguda en el Servicio de Emergencias del Hospital San Juan de Dios, durante el período de agosto a diciembre del 2014, con base en la *Guía de Detección, Diagnóstico y Tratamiento del Asma Bronquial en la Edad Adulta y Adulta Mayor*.

3. Objetivos específicos.

- Describir las características epidemiológicas de la población en estudio
- Establecer la estratificación de la severidad de los pacientes asmáticos con crisis aguda, considerando, principalmente, la clínica y el flujo espiratorio pico, con base en la historia clínica, EF y el pico flujo (Ver Anexo No 3)
- Determinar el manejo acorde con la estratificación y el protocolo de detección, diagnóstico y tratamiento del asma bronquial en el SE del HSJD. (Ver Anexo No 4).
- Comparar las características de presentación de los pacientes asmáticos ingresados en el SEM, según los factores de riesgo definidos a nivel nacional, con la *Guía de Detección, Diagnóstico y Tratamiento del Asma Bronquial* en el SE del HSJD.

CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO:

Número total de participantes que se enrolaron en el estudio

Para esta investigación se eligió una muestra de 50 individuos del total de pacientes recolectados.

POBLACIÓN	No	132	
CON UN NIVEL DE CONFIANZA DEL		95,00	%
UN ERROR DE MUESTREO		0,05	%
UN PORCENTAJE DE REEMPLAZO		6,00	%

No se incluyeron pacientes pediátricos, puesto que el centro clínico donde se realizó el estudio no recibe población pediátrica.

Criterios de inclusión de los participantes.

a. Rango de edad.

Se incluyeron pacientes mayores a 13 años o de igual edad, e individuos de 45 años o menores; esto se debió a que al incrementar la edad, aumenta la incidencia de EPOC (Enfermedad Obstructiva Crónica).

b. Género

Se incluyeron pacientes tanto masculinos y femeninos.

c. Etnia

No se establecieron restricciones respecto de la etnia; al contrario, se incluyeron pacientes de cualquier etnia.

d. Inclusión de clases especiales o participantes vulnerables

Se le administró el estudio a todo paciente que cumplió los criterios de inclusión, sin importar su pertenencia a grupos especiales, con desventajas socioeconómicas o inclusión en algún tipo de organización jerárquica.

e. Pruebas gabinete

No se realizaron pruebas de laboratorio, ni de gabinete para la inclusión de los pacientes en el estudio; sin embargo, se recopilaron datos de las pruebas aplicadas al paciente durante la consulta, así fueran estudios de laboratorio, como el hemograma, los gases arteriales, el pico flujo, la radiografía de tórax y otros.

f. Otros

Se incluye aquí el diagnóstico de asma al ingreso al servicio; asimismo se incorpora a pacientes cuya causa de consulta al SEM haya sido el asma originalmente.

Criterios de exclusión

Estos son los siguientes

- Expedientes con información incompleta
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Motivo de consulta diferente de asma
- Otros tipos de neumopatías crónicas como cáncer de pulmón o enfermedades granulomatosas, bronquiectasias.

DISEÑO Y PROCEDIMIENTOS:

Cronograma del estudio

Se plantea un diseño inicial con una duración de 2 meses; sin embargo, debido a circunstancias relacionadas con trámites administrativos se retrasa su presentación hasta la última semana del mes de julio del 2015.

1. Generación de los grupos de comparación.

a. Aleatorización

Inicialmente, se planteó la posibilidad de aleatorizar, a fin de trabajar con una muestra de 104 pacientes, a la cual se le aplicarían los criterios de inclusión; no obstante, una vez aprobado el protocolo y elaborado este proceso, nos percatamos de que la muestra era menor de lo esperado, por ello, con la aprobación del CLOBI y del comité de tesis de posgrado, la manera de obtención de la muestra se modificó de la siguiente forma: se capturó el total de la población y a ésta se le aplicaron los criterios de inclusión y exclusión; como resultado se obtuvo un conjunto de 50 pacientes.

b. Colocación

Se contó con una población única, de la cual se analizaron los datos encontrados. No hubo grupo control ni placebo.

2. Descripción de los procedimientos aplicados a seres humanos.

a. Se analizaron los datos encontrados en las hojas de puerta, elaboradas al ingreso en el SEM, y los expedientes correspondientes. No se estableció contacto directo con los pacientes.

b. Exámenes de laboratorio y gabinete

No se realizaron pruebas de laboratorio y gabinete como criterio de inclusión; sin embargo, se tomaron en cuenta los estudios realizados, tales como: hemograma, gases arteriales, radiografía de tórax y electrocardiograma, con el fin de analizar frecuencias según severidad.

5. EVALUACIÓN DEL RIESGO / BENEFICIO DE LA INVESTIGACIÓN:

1. Riesgos potenciales

El estudio no conllevó mayores riesgos potenciales para ningún individuo ni grupos de pacientes. La investigación se enfocó en revisar los expedientes y recolectar la información pertinente. Cabe destacar que en ningún momento se generó ninguna interacción directa con pacientes, ni ninguna injerencia en la decisión del tratamiento.

Esta investigación consiste en un estudio observacional descriptivo; no obstante, el riesgo potencial de la pérdida de la confidencialidad se contrarrestó mediante el orden y el resguardo de la base de datos, y con la privacidad de la identidad de los datos de los pacientes. Esta información se mantendrá en un sitio seguro y confiable con respaldo, al cual accede únicamente la investigadora, a fin de evitar cualquier flujo de información fuera de los

enterados en el estudio. Solamente tendrá acceso a esta información el investigador, el tutor de la investigación y los miembros del CLOBI.

2. Clasificación de riesgo

La información recolectada se organizó de acuerdo con un orden numérico, sin otra disposición establecida más que el de llenado de los instrumentos de recolección de datos. Tampoco, se registraron los números de expediente, ni siglas, ni ningún otro dato que pueda ser instrumento de identificación de cada paciente.

3. Beneficios potenciales al sujeto o a la sociedad

El presente estudio tiene como objetivo fungir de base para la elaboración de un protocolo de manejo de pacientes asmáticos en el Servicio de Emergencias del HSJD, el cual servirá a la vez como evidencia para la publicación de las características de los pacientes que serán objetos del estudio.

Además de brindar información crucial respecto de los principales factores de riesgo en nuestra sociedad, el requerimiento de una adecuada clasificación y un reconocimiento temprano de los síntomas asmáticos, permitirá establecer la morbi-mortalidad y el manejo de esta patología, con el fin de establecer medidas preventivas, estrategias de atención y un mejor tratamiento que disminuya la morbi-mortalidad de los pacientes.

4. Balance del riesgo / beneficio

El beneficio supera en mucho al riesgo. No se proyecta la existencia de riesgo alguno para los pacientes, y son muchos los beneficios que se pueden obtener para una futura evaluación de pacientes: desde una terapéutica inicial más pronta, hasta una reanimación guiada con parámetros y hallazgos clínicos.

6. CONSIDERACIONES ESTADÍSTICAS

1. Variables del estudio.

- Edad
- Sexo
- Factores de riesgo
- Diagnóstico confirmatorio de ASMA
- Síntomas de ingreso
- Signos de ingreso
- Comorbilidades
- Desencadenantes
- Control médico de la enfermedad.

Se adjunta el cuadro de variables (Ver Anexo No 5)

2. Método para el análisis de datos.

- Se creó un instrumento para recolección de información (Ver Anexo No 6).
- Se recolectaron los datos de los 50 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.
- Los datos se transcribieron en una hoja *excell*.
- Se procedió al análisis de la información previa depuración.
- Las variables cualitativas se expresarán como distribuciones de frecuencia absolutas (número) y relativas (porcentaje); las cuantitativas se describirán por medio de medidas de tendencia central: promedio y mediana (Anexo No 7).

3. Cálculo del tamaño muestral.

Fue necesario aplicar los criterios de inclusión al total de la población; de no haber sido así, no habría sido posible ejecutar la recolección de una muestra válida para este trabajo de tesis.

5. Poder estadístico y Análisis Secundarios

Los cuadros y gráficos se generaron a partir del procesamiento de los datos, empleando el paquete estadístico SPSS, versión 19, el cual permitió ejecutar pruebas de independencia Chi-cuadrado, entre las variables en las cuales se suponía que existía alguna relación; asimismo, se llevaron a cabo pruebas no paramétricas de comparación entre población, empleando el estadístico U de Mann-Whitney y de Kruskal-Wallis, para variables discretas o no normales; finalmente, se aplicó el recurso Kolmogorov-Smirnof para las pruebas de normalidad en variables continuas. Además de lo anterior, también se analizaron las estadísticas descriptivas para las variables continuas y de frecuencias para las variables discretas.

OBLIGACIONES FINANCIERAS Y COMPENSACIÓN:

1. Obligaciones financieras del participante.

A fin de ejecutar el estudio, la investigadora recolectó los datos en el servicio de archivo y microfilm del Hospital San Juan de Dios. Valga aclarar que no se incurrirá en pagos o compromisos financieros por parte de la investigadora ni del tutor. Tampoco, en este caso se aplicaron obligaciones financieras.

2. Compensación financiera por participación.

Valga subrayar que ni la investigadora ni del tutor académico recibieron compensación alguna por la realización del estudio, ya fuera por transporte, alimentación o estadía. Tampoco se les brindará ningún tipo de compensación económica a los pacientes por la participación en el estudio.

IDENTIFICACIÓN DE PARTICIPANTES, RECLUTAMIENTO Y CONSENTIMIENTO:

1. Método de identificación y reclutamiento.

Se recopilará y enlistará a los pacientes por medio de una hoja de recolección de datos; además, se los identificará mediante el servicio de estadística. En nuestro caso, se trata de aquellos individuos codificados con el diagnóstico J46, tanto al egreso del servicio de emergencias como al egreso hospitalario de pacientes que hayan sido hospitalizados por el Servicio de Emergencias (Ver Anexo No. 6).

2. Protocolos paralelos

Se desconoce la existencia de protocolos paralelos en este momento.

3. Competencia del participante

La competencia del participante no se toma en cuenta, puesto que el estudio es observacional descriptivo y de reporte de casos. Consiste en la revisión de los expedientes de individuos asmáticos que consultaron al SEM, y la única finalidad de la investigación es aprender de los hallazgos de asociación clínica, a fin de extraer conclusiones y establecer con esto, protocolos de tratamiento más acertados.

4. Proceso para obtener el consentimiento informado (Si procede)

No se realizó consentimiento informado, puesto que el estudio es observacional descriptivo y de reporte de casos, además, la información se recolectó a partir de los expedientes clínicos. No se intervendrá en ningún momento en las decisiones clínicas.

5. Excepciones para obtener el consentimiento informado:

Esta investigación consiste en un estudio retrospectivo, por tanto constituye una excepción para la obtención del consentimiento, debido a que no se realizarán entrevistas a los pacientes, sino que más bien se llevará a cabo una revisión de las hojas de emergencias.

6. Propósito de información retenida:

No existe información retenida, por tanto se tomará la información fiel de los expedientes, si ésta se encuentra de manera clara; tampoco se omitirá ningún aspecto trascendental para la investigación.

9. CONTROL DE CALIDAD:

1. Mecanismos para garantizar la integridad y veracidad de datos.

La información se obtuvo por medio de una hoja de datos, según una revisión detallada de las hojas de emergencias, cuyos datos, en la mayoría de los casos, se recogieron directamente del paciente. A este corpus informativo podrá acceder la investigadora y el tutor del proyecto de tesis; esto con el fin de asegurar la veracidad de la información.

2. Mención de entes que estarán autorizados para realizar monitoreos y auditorías.

CLOBI

Comisión que el posgrado destine para tales efectos.

RESULTADOS

Generalidades del procesamiento estadístico.

El total de la muestra incluida en el estudio fue de 50 pacientes, ingresados en el Servicio de Emergencias del Hospital San Juan de Dios y diagnosticados con crisis aguda de asma, entre agosto y diciembre del 2014.

Se seleccionó la totalidad de casos que cumplieron con los criterios de inclusión, por ello el máximo margen de error (E) de esta investigación es del 0%, con un nivel de confianza del 95%, siempre y cuando se empleen los datos de los 50 casos estudiados (denominados “válidos”). En algunas variables investigadas, cuando no se logró esta cantidad, debido a la inexistencia de algún dato en el expediente (denominados “perdidos”), el margen de error varía, por eso en las tablas se agrega una columna para indicar cuál es ese nivel de error de la estimación, el cual está en función del tamaño de la muestra y del porcentaje obtenido en los valores de la variable.

El nivel de confianza representa la probabilidad de que los resultados obtenidos de la muestra correspondan a los de la población en general. El 95% de confianza equivale también a afirmar que existe un 5% de probabilidad de fallar en las estimaciones.

Los cuadros y gráficos se generaron a partir del procesamiento de los datos, para ello se empleó el paquete estadístico SPSS, versión 19, el cual permitió ejecutar pruebas de independencia Chi-cuadrado, entre las variables en las cuales se suponía que existía alguna relación; asimismo, se llevaron a cabo pruebas no paramétricas de comparación entre población, empleando el estadístico U de Mann-Whitney y de Kruskal-Wallis, para variables discretas o no normales; finalmente, se aplicó el recurso Kolmogorov-Smirnov para las pruebas de normalidad en variables continuas. Además de lo anterior, también se analizaron las estadísticas descriptivas para las variables continuas y de frecuencias para las variables discretas.

Características demográficas

Cantón de origen

El mayor porcentaje de los pacientes proviene de Pavas, Desamparados, Alajuelita, Escazú y el Cantón Central.

Tabla 1. Cantón de origen

	Frecuencia	Porcentaje
Pavas	10	20,0
Desamparados	8	16,0
Alajuelita	7	14,0
Escazú	7	14,0
Central	7	14,0
Santa Ana	4	8,0
Puriscal	2	4,0
Aserrí	2	4,0
Goicoechea	1	2,0
Montes de Oca	1	2,0
Mora	1	2,0

Total 50 100,0

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Sexo

Las mujeres ocuparon el mayor porcentaje de los pacientes con el 62% de los casos.

Tabla 2. Género

	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	31	62,0
Masculino	19	38,0
Total	50	100,0

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Edad

Las estadísticas descriptivas de la variable Edad para los casos analizados indican que el promedio de edad de los pacientes es de 32 años (IC 95% 29,2-34,8), y una mediana de 34,5 años (rango de 14 años a 45 años).

Al agrupar las edades por categorías, el 60% de los pacientes se ubica entre los 21 y los 40 años de edad.

Tabla 3. Edad

	Frecuencia	Porcentaje
Menos de 21 años	7	14
21 a 30 años	15	30
31 a 40 años	15	30
Más de 40 años	13	26
Total	50	100

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Nivel de escolaridad

En cuanto al nivel de escolaridad de los pacientes, se determinó que únicamente un 44% completó la educación primaria.

Tabla 4. Nivel de escolaridad

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos = 23*	Primaria	10	43,5
	Secundaria	12	52,2
	Universitaria	1	4,3

* Solo en 23 pacientes se encontró la información correspondiente para la escolaridad

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Condición Laboral

La investigación muestra que el 65% de los pacientes labora.

ANTECEDENTES PERSONALES:

Antecedentes Personales Patológicos

Los antecedentes personales patológicos estudiados muestran una alta prevalencia de la Atopia, en relación con los demás posibles antecedentes de los pacientes, a pesar del alto margen de error en la estimación; esto se debió a la poca cantidad de datos que se logró recopilar para esta variable, denominados “casos válidos” , los cuales se presentan en la Tabla No 5. No existen antecedentes registrados en: EPOC, ECV, hepatopatías, neoplasias, osteoporosis, AINES ni Bbloqueadores.

Tabla 5. Antecedentes personales patológicos

	Frecuencia	
	n (N)	Porcentaje
Atopia	7 (10)	70,0

HTA	3 (50)	6,0
DM	3 (50)	6,0
IECAS	2 (48)	4,2
Cardiopatía Isquémica	1 (50)	2,0
Nefropatías	1(50)	2,0

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

El 100% de los casos presentaba diagnóstico de asma, y en el 79% ésta fue durante la infancia.

Tabla 6. Etapa de la vida del diagnóstico

	Frecuencia	Porcentaje
Válidos = Infancia	30	78,9
38		
Adolescencia	2	5,3
Aduldez	6	15,8

* Solo en 38 pacientes se encontró la información correspondiente para la etapa de la vida del Dx.

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

El tratamiento crónico fue identificado en el 89% de los casos. Se detectaron 5 pacientes (11% de los casos válidos), quienes indicaron no seguir ningún tratamiento crónico para el asma.

Los tratamientos crónicos más utilizados por los pacientes fueron el Salbutamol y la Beclometasona, en el 86% y el 64% de los casos, respectivamente.

Tabla 7. Tratamiento crónico

	Frecuencia	
	n (N)	Porcentaje
Salbutamol	38 (44)	86,4
Beclometasona	28 (44)	63,6
Fumarato de Formoterol	12 (44)	27,3
Montelukast	12 (44)	27,3
Beclometasona Nasal	10 (44)	22,7
Bromuro de Ipatropio	4 (43)	9,3
Teofilina	3 (44)	6,8

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Antecedentes No Patológicos

Los antecedentes personales no patológicos estudiados se refieren al fumado y a la exposición al humo. Se determinó que solamente un 22% de los pacientes fuma.

Tabla 8. Fumado

	Frecuencia	Porcentaje
Válidos = Sí	10	21,7
46 No	36	78,3

* Solo en 46 pacientes se encontró la información correspondiente al fumado.

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Se detectó que en la población que fuma, el consumo promedio de cigarrillos diarios es de 14.7 (IC 95% 2,4 – 27,0); es decir, aproximadamente 5 paquetes por semana, aunque algunos pacientes indicaron fumar hasta 3 paquetes en un solo día. La mediana de fumado es de 10 cigarrillos por día (rango de 1 a 60).

Respecto del tiempo de fumado, se obtuvo un promedio de 11,4 años (IC 95% 4,4-18,5); la mediana es de 10 años (rango de 1 a 26).

La exposición al humo o al fumado pasivo se presentó en un 28,7% de los pacientes, aunque este porcentaje muestra un alto margen de error (31%); por ello, tal estimación podría ser, incluso, de hasta el 60% entre toda la población, con un 95% de nivel de confianza.

Un 33,3% de los pacientes, de quienes se logró obtener información, indica que en su hogar se cocina con leña; este porcentaje posee un margen de error del 27,9%.

Severidad del paciente.

Las variables analizadas para poder describir la severidad del paciente son las siguientes:

- 1- Situación previa
- 2- Desencadenantes actuales
- 3- Síntomas de ingreso
- 4- Signos de ingreso
- 5- Exámenes de laboratorio y gabinete
- 6- Signos vitales
- 7- Severidad de cada paciente.

Situación previa

Para conocer la situación previa del paciente se toman en consideración los siguientes aspectos:

- 1- Internamientos previos
- 2- Último internamiento
- 3- Última crisis asmática
- 4- UCI

- 5- VMA previa
- 6- Oxígeno domiciliar.

En 13 pacientes se encontró información respecto de internamientos previos. De estos, el 69% indicó que ciertamente ocurrieron internamientos previos. Al indagar sobre la antigüedad de estos ingresos, solamente se obtuvieron datos de 5 pacientes, de los cuales el 80% manifestó que el internamiento se presentó en menos de un año, antes de acudir al servicio de emergencias.

Según los datos recabados acerca de la presencia de la última crisis asmática, para el 57 % de los pacientes, ésta ocurrió en un período menor a un año.

Otros factores previos consideran UCI, VMA y O2 domiciliar, lo cual se muestra en la Tabla No 10.

Tabla 5. Otros factores previos

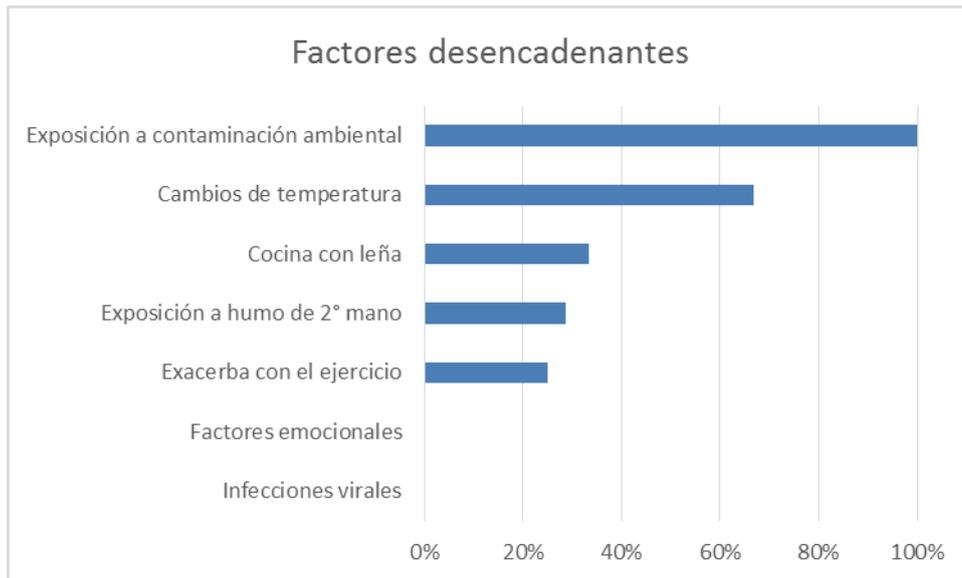
Frecuencia		
	n (N)	Porcentaje
UCI	6 (14)	42.9
VMA previa	6 (13)	46.2
O2 domiciliar	0 (50)	,0

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Desencadenantes actuales

A continuación se presentan los resultados de los desencadenantes actuales tomados en cuenta para esta investigación; en ellos se destaca que en la mayor parte de los pacientes, de los cuales se poseían datos, la exposición a la contaminación ambiental y a los cambios de temperatura son los factores que desencadenan mayormente episodios de crisis asmática.

Gráfico 1. Factores desencadenantes



Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Síntomas de ingreso

Los síntomas de ingreso se resumen en la Tabla No 11, donde se infiere que la mayoría de los pacientes acudieron al servicio de emergencias afectados por disnea, tos o gripe.

Tabla 11. Síntomas de ingreso

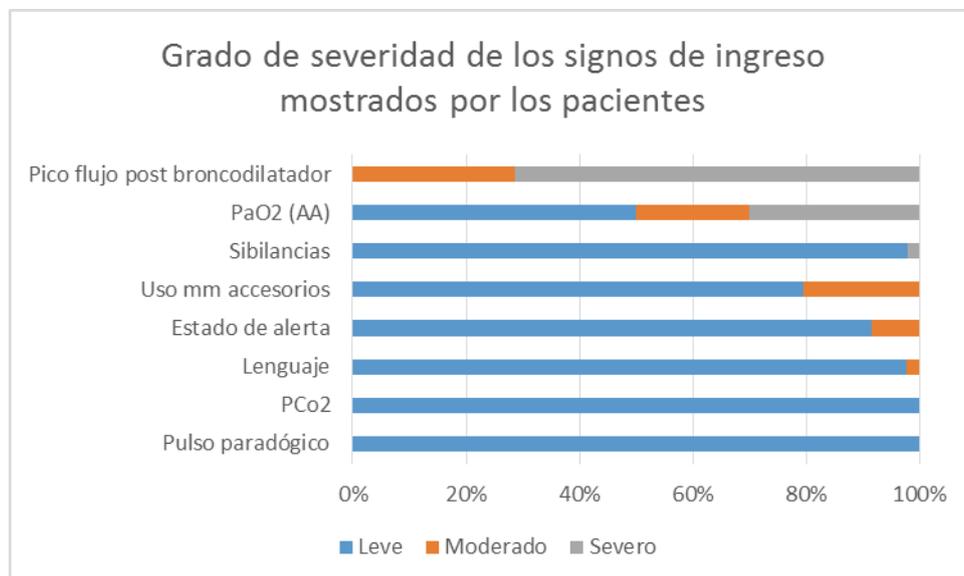
	Frecuencia	
	n (N)	Porcentaje
Disnea	46 (50)	92,0
Tos	44 (50)	88,0
Síntomas gripales	25 (47)	53,2
Fiebre	21 (49)	42,9
Antibiótico previo	8 (46)	17,4
Dolor torácico	5 (49)	10,2

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Signos de ingreso

Durante el ingreso de los pacientes al SEM, se realiza una descripción clínica, la cual se ha intentado plasmar en el *Instrumento de Recolección de Datos*, este se encuentra en el Anexo No. 5, basado en la *Guía para el Diagnóstico y Tratamiento del Asma en el Adulto y Adulto Mayor*, del 2006, específicamente en el cuadro de severidad de las crisis asmáticas (Ver Anexo No. 2). Estos signos se ilustran mediante el siguiente gráfico.

Gráfico 2. Grado de severidad de los signos de ingreso



Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Exámenes de laboratorio y gabinete

Los exámenes de laboratorio y gabinete solicitados a los pacientes se resumen en la Tabla No 12, donde se destaca que al 54% de los pacientes no se les solicitó ningún tipo de examen de laboratorio o gabinete.

Tabla 12. Exámenes de laboratorio y gabinete solicitados

	Frecuencia	
	n (N)	Porcentaje
Hemograma	18 (50)	36,0
Rx Tórax	16 (50)	32,0
Gases arteriales	11 (50)	22,0
Electrocardiograma	8 (50)	16,0
Otros	8 (50)	16,0
Ninguno	27 (50)	54,0

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Las personas a quienes no se les sometió a ningún examen de laboratorio o gabinete, fueron dadas de alta y egresaron del servicio de urgencias.

Según las tablas No. 13 y No 14, el 56,5% de los pacientes a quienes se les realizó algún examen de laboratorio o gabinete fueron egresados del servicio de emergencia. También, se lee que a un 20% de los pacientes egresados se les aplicó un hemograma; a un 18%, una radiografía de tórax; a un 12%, exámenes de gases arteriales; y a un 8%, un electrocardiograma.

Tabla 13. Exámenes de laboratorio y condición de egreso

		Egreso		Total
		Sí	No	
Sin exámenes	n (%)	27 (100.0%)	0 (0%)	27
Con exámenes	n (%)	13 (56.5%)	10 (43.5%)	23
Total	n (%)	40 (80.0%)	10 (20.0%)	50

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Tabla 14. Exámenes de laboratorio y gabinete solicitados a los pacientes egresados

	Frecuencia	
	n (N)	Porcentaje
Hemograma	8 (40)	20,0
Rx Tórax	7 (40)	17,5
Gases arteriales	5 (40)	12,5
EKG	3 (40)	7,5
Otros	0 (50)	0

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Signos vitales

Los signos vitales evaluados a los pacientes son:

- 1- Presión arterial
- 2- Frecuencia cardíaca
- 3- Frecuencia respiratoria
- 4- Temperatura
- 5- Saturación de oxígeno.

El 83% de los casos estudiados registró niveles normales de presión arterial.

Tabla 15. Presión arterial

			Frecuencia	Porcentaje
Válidos = 48*	Normotenso	>100/60 y <140/90	40	83,3
	Hipertenso	>140/90	8	16,7
	Hipotenso	<100/60	0	,0

* Solo en 48 pacientes se encontró la información correspondiente para la presión arterial

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Al menos 1 de cada 2 pacientes presentó taquicardia.

No existe evidencia de que algún paciente manifestara frecuencia respiratoria anormal.

El 95% de los casos estudiados no mostró niveles de temperatura fuera de los rangos de normalidad.

El 94% de los pacientes registró niveles de saturación del oxígeno en cantidades normales.

Severidad del paciente

La severidad de cada paciente se resume en la Tabla No 16:

Tabla 16. Severidad de cada paciente

	Frecuencia	Porcentaje
Signos leves y/o pico flujo > 80%	35	70,0
Signos moderados y/o pico flujo < 60% y 80%	9	18,0
Signos severos y/o pico flujo < 60%	6	12,0
Total	50	100,0

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Manejo inicial en el SEM

Se analizaron los tratamientos iniciales aplicados respecto de lo siguiente:

- 1- Beta 2 Agonistas
- 2- Anticolinérgicos
- 3- Esteroides
- 4- Otros tratamientos.

En la Tabla No 17 se resumen los tratamientos aplicados a los pacientes bajo estudio; se observa un predominio en el uso de Beta 2 agonistas en el 80% de los casos.

Tabla 17. Tratamiento aplicado

	Frecuencia	
	n (N)	Porcentaje
Beta 2 agonistas	40 (50)	80,0
Anticolinérgicos	29 (50)	58,0
Esteroides	27 (50)	54,0
Otros tratamientos	11 (50)	22,0
Ningún tratamiento	3 (50)	6,0

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Según se muestra en la Tabla No 18, algunos pacientes experimentaron más de un tratamiento. Por ejemplo, al 58% se le aplicó Beta 2 Agonistas y anticolinérgicos; y al 85% de quienes recibieron esteroides, también se les administró Beta 2 Agonistas.

También, en la Tabla No 18, se explicita el porcentaje de pacientes que solamente recibieron un tratamiento, sin la combinación de otros; por ejemplo, un 14% recibió únicamente Beta 2 Agonistas y ningún otro tratamiento.

Tabla 18. Uso múltiples medicaciones

		Beta 2 Agonistas	Anticolinérgicos	Esteroides	Otros tratamiento s
Beta 2 Agonistas	Frecuencia	7	23	23	8
	% de pacientes	14,00%	57,50%	57,50%	20%
Anticolinérgicos	Frecuencia	23	2	16	9
	% de pacientes	79,30%	4,00%	55,20%	31%
Esteroides	Frecuencia	23	16	0	6
	% de pacientes	85,20%	59,30%	0%	22,20%
Otros tratamientos	Frecuencia	8	9	6	0
	% de pacientes	72,70%	81,80%	54,50%	0%

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Beta 2 Agonistas

Al 80% de los pacientes se les aplicó algún tipo de Beta 2 Agonistas, el cual en el 100% de los casos se trató de Salbutamol.

Tabla 19. Beta 2 agonistas

	Frecuencia	Porcentaje
Sí	40	80,0
No	10	20,0
Total	50	100,0

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

En el 88% de los casos se aplicaron 3 inhalaciones, una de las cuales fue una dosis de 1 cc en, el 95% de las veces. El intervalo entre dosis más regular es el aplicado cada 30 minutos, en el 63% de los casos observados.

Anticolinérgicos

El 58% de los pacientes fueron tratados con anticolinérgicos, y en todos los casos se empleó el bromuro de ipatropio (Atrovent).

En el 82% de los casos se aplicaron 3 inhalaciones, una de las cuales fue una dosis de 2 cc, en el 83% de las veces. El intervalo entre dosis más regular es el administrado cada 30 minutos, en el 45% de los pacientes observados.

Esteroides

El 54% de los pacientes empleó algún tipo de esteroides, de los cuales el solumedrol se aplicó en el 81,5% de los casos; y la dexametasona, en el 18,5% restante.

Tabla 20. Esteroides

	Frecuencia	Porcentaje
Sí	27	54,0
No	23	46,0
Total	50	100,0

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Al 85% de los pacientes se le aplicó el esteroide mediante vía intravenosa, en dosis de 125 mg, en el 63% de los casos. Solamente en un caso se suministró más de una dosis, en intervalos regulares de 480 minutos.

Otros tratamientos

Un 22 % de los pacientes recibió otros tratamientos, de los cuales el sulfato de magnesio el único registrado entre los distintos tratamientos posibles.

Tabla 21. Otros tratamientos

	Frecuencia	Porcentaje
Sulfato	11 (50)	22,0
Magnesio		
Antibiótico	0 (50)	,0
Metilxantinas	0 (50)	,0
VMNI	0 (50)	,0
VMA	0 (50)	,0

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Relación entre variables

Con el propósito de establecer relaciones del tipo causa-efecto, independencia o correlación entre algunas variables, se procedió a cruzar y analizar los resultados obtenidos en los análisis que se explicitan a continuación:

- 1- Severidad y nivel de escolaridad
- 2- Severidad y tratamiento crónico
- 3- Severidad y exámenes solicitados
- 4- Severidad y cumplimiento de normativa

5- Severidad y empleo de sulfato de magnesio

6- Severidad e internamiento

Severidad y Nivel de escolaridad

Tabla 22. Nivel de escolaridad y severidad de cada paciente

Nivel de escolaridad		Severidad de cada paciente			Total
		Signos leves y/o pico flujo	Signos moderados y/o pico flujo < 60% y 80%	Signos severos y/o pico flujo < 60%	
Primaria	Frecuencia	6	3	1	10
	%	60%	30%	10%	100%
Secundaria	Frecuencia	7	4	1	12
	%	58%	33%	8%	100%
Universitaria	Frecuencia	1	0	0	1
	%	100%	0%	0%	100%
Total	Casos válidos	14	7	2	23
	%	61%	30%	9%	100%

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Severidad y Tratamiento Crónico

Tabla 23. Tratamiento crónico y s
everidad de cada paciente

Severidad de cada paciente		Tx Crónico		Total
		Sí	No	
Signos leves y/o pico flujo	Frecuencia	27	4	31
	%	87%	13%	100%
Signos moderados y/o pico flujo < 60% y 80%	Frecuencia	8	1	9
	%	89%	11%	100%
Signos severos y/o pico flujo < 60%	Frecuencia	6	0	6
	%	100%	0%	100%
Total	Frecuencia	41	5	46
	%	89%	11%	100%

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Al analizar la cantidad de tratamientos crónicos de los pacientes y el grado de severidad diagnosticado, se demuestra la existencia de una relación entre ambas variables ($p=0,008$).

En la Tabla No 24 se observa que ante signos leves y / o pico flujo mayor al 80%, la cantidad de tratamientos es significativamente menor que cuando se detectan signos moderados o severos, donde la cantidad de tratamientos crónicos es mayor.

Tabla 24. Cantidad de Tx crónico y grado de Severidad de cada paciente

		Severidad de cada paciente			
		Signos leves y/o pico flujo > 80%	Signos moderados y/o pico flujo < 60% y 80%	Signos severos y/o pico flujo < 60%	Total
0	Frecuencia	9	1	1	11
	%	81.8%	9.1%	9.1%	100.0%
1	Frecuencia	11	1	0	12
	%	91.7%	8.3%	.0%	100.0%
2	Frecuencia	9	0	3	12
	%	75.0%	.0%	25.0%	100.0%
3	Frecuencia	2	0	0	2
	%	100.0%	.0%	.0%	100.0%
4	Frecuencia	0	3	2	5
	%	.0%	60.0%	40.0%	100.0%
5	Frecuencia	1	2	0	3
	%	33.3%	66.7%	.0%	100.0%
6	Frecuencia	3	2	0	5
	%	60.0%	40.0%	.0%	100.0%
Total Frecuencia		35	9	6	50
%		70.0%	18.0%	12.0%	100.0%

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Severidad y exámenes solicitados

Se deriva de la investigación que al 54% de los pacientes no se le aplicó ningún tipo de examen de laboratorio y gabinete.

Tabla 25. Exámenes de laboratorio y gabinete

	Frecuencia	Porcentaje
Sin exámenes	27	54,0
Con exámenes	23	46,0
Total	50	100,0

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Tabla 26. Severidad de cada paciente y exámenes solicitados

Severidad de cada paciente		Exámenes de Laboratorio		Total
		Sin exámenes	Con exámenes	
Signos leves y/o pico flujo	Recuento	25	10	35
	%	71%	29%	100%
Signos moderados y/o pico flujo < 60% y 80%	Recuento	2	7	9
	%	22%	78%	100%
Signos severos y/o pico flujo < 60%	Recuento	0	6	6
	%	0%	100%	100%
Total	Recuento	27	23	50
	%	54%	46%	100%

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Severidad y Cumplimiento de normativa

La investigación arrojó que en el 50% de los casos no se cumple con la normativa institucional, por ello, al cruzar este resultado con el grado de

severidad, se observa que la severidad del paciente no influye en el cumplimiento o no de la normativa.

En todos los cuadros de severidad, el porcentaje de cumplimiento de la normativa no sigue ningún patrón ($p = 0,933$).

Tabla 27. Severidad de cada paciente y Cumplimiento Normativa

Severidad de cada paciente		Cumple con la normativa institucional		Total
		Sí	No	
Signos leves y/o pico flujo	Recuento	18	17	35
	%	51%	49%	100%
Signos moderados y/o pico flujo < 60% y 80%	Recuento	4	5	9
	%	44%	56%	100%
Signos severos y/o pico flujo < 60%	Recuento	3	3	6
	%	50%	50%	100%
Total	Recuento	25	25	50
	%	50%	50%	100%

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Severidad y Empleo de Sulfato de Magnesio

En la Tabla No 28. se observa un aumento en el uso de sulfato de magnesio con respecto a la severidad del paciente.

Tabla 28. Severidad de cada paciente y empleo de sulfato de magnesio

Severidad de cada paciente		Sul MG		Total
		Sí	No	
Signos leves y/o pico flujo	Recuento	3	32	35
	%	9%	91%	100%
Signos moderados y/o pico flujo < 60% y 80%	Recuento	4	5	9
	%	44%	56%	100%
Signos severos y/o pico flujo < 60%	Recuento	4	2	6
	%	67%	33%	100%
Total	Recuento	11	39	50
	%	22%	78%	100%

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Severidad e internamiento

Tabla 29. Severidad de cada paciente e Internamiento

		Internamiento		Total
		Sí	No	
Signos leves y/o pico flujo > 80%	Frecuencia	0	35	35
	%	.0%	100.0%	100.0%
Signos moderados y/o pico flujo < 60% y 80%	Frecuencia	4	5	9
	%	44.4%	55.6%	100.0%
Signos severos y/o	Frecuencia	6	0	6

pico flujo < 60%	%	100.0%	.0%	100.0%
Total	Frecuencia	10	40	50
	%	20.0%	80.0%	100.0%

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Cumplimiento de la normativa

La investigación arrojó que al **50 %** de los pacientes asmáticos con crisis aguda no se les aplicó la normativa institucional en el abordaje inicial en el Servicio de Emergencias del Hospital San Juan de Dios, durante el período de agosto a diciembre del 2014.

Tomando en cuenta que el tamaño de la muestra equivale al total de la población bajo estudio, el margen de error de esta proporción es del 0%, con un nivel de confianza del 95%.

Tabla 30. Razones de por qué no hay cumplimiento

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	No utiliza SBT de manera inicial como	1	4,0
= 25*	está contemplado en la guía		
	Utilización de bromuro de Ipatropio de	23	92,0
	manera inicial en pacientes con		
	episodios leves		
	Uso de esteroides de manera	1	4,0
	temprana en crisis leves		

* El análisis se realizó sobre los 25 casos en donde no se cumplió la normativa

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

Se llevó a cabo un análisis de los casos en que no se cumplió con la normativa institucional a fin de identificar algún patrón, y se logró demostrar la inexistencia de una relación significativa del cumplimiento de la normativa con un conjunto de variables, donde la proporción de pacientes a quienes no se les

aplicó la normativa, se distribuye por igual, independientemente del valor de cada variable.

Tabla 31. Relación entre algunas variables y el cumplimiento de la normativa

Variable	Cumple con la normativa		P*
	Sí	No	
Género masculino	52,6%	47,4%	0,771
Escolaridad secundaria	58,3%	41,7%	0,524
Trabaja	54,2%	45,8%	0,362
Signos severos	50%	50%	0,933
El paciente fue internado	60%	40%	0,480
Edad promedio (años)	30	34	0,161

* Valor de significancia de la prueba empleando el estadístico U de Mann Whitney. Si el valor de p es inferior a 0,05 se puede concluir que existen diferencias significativas entre quienes cumplen la normativa con los que no la cumplen.

Elaborado mediante los datos obtenidos en el presente estudio, por la Autora, Agosto 2015.

DISCUSION

En Costa Rica, las enfermedades respiratorias son la causa más frecuente de atención de urgencia hospitalaria en ambos sexos²⁰. En la actualidad, el asma bronquial constituye un trastorno inflamatorio crónico, el cual involucra diversos elementos celulares y causa una hiperreactividad bronquial, la cual resulta en la obstrucción de las vías aéreas en forma generalizada y de grado variable. El tratamiento se basa en tratar la fisiopatología de la enfermedad.

Este estudio planteó la necesidad de conocer las características epidemiológicas de los pacientes que consultaron con crisis asmáticas al Servicio de Emergencias del Hospital San Juan de Dios con el fin de establecer la severidad y el manejo brindado a los pacientes y si el mismo se encontraba apegado a las guías nacionales publicadas en Setiembre del 2006 y que se encuentran vigentes²⁰.

Durante el estudio se obtuvo un predominio sexo femenino en las consultas al servicio con una proporción de 1.6: 1 mujeres/ varones, sin embargo, llama la atención que la Guía nacional para asma menciona un predominio en la consulta del sexo masculino sobre la femenina, siendo en el año 2002 de 2.01% en hombres y 1.35% en mujeres²⁰.

Respecto a los antecedentes personales no patológicos que fueron documentados en el presente estudio, encontramos la atopia (70%), el fumado (22%) y la exposición al fumado pasivo (28,7%) como elementos de importancia en relación a factores de riesgo para el desarrollo de asma fatal. Así mismo el pobre control de la enfermedad y la historia previa de crisis severas o asma fatal corresponden a posibles factores de riesgo mayores en

esta población¹⁷. En nuestro estudio, muy pocos pacientes presentaban documentación de estas características en la historia clínica como para obtener una mayor muestra y obtener datos con mayor significancia. Si se documentó que pacientes tenían tratamiento crónico en un 89% y únicamente en 13 pacientes se encontró información respecto a los internamientos previos. El antecedente de ingreso a una unidad de cuidado intensivo fue consignado en 6 pacientes; así como la necesidad de ventilación mecánica.

Respecto al análisis de los signos vitales durante ingreso al SEM, la mayoría de los de los casos registrados en presión arterial, temperatura y saturación de oxígeno estuvieron dentro de parámetros normales. El 50% de los pacientes ingresó al SEM con taquicardia, esto tomando en cuenta tres posibles causas, primero que la mayoría de los pacientes ingresan al SEM referidos de otros centros de atención primaria donde han recibido tratamiento, principalmente broncodilatador, segundo como manifestación compensatoria cardiovascular en respuesta a la disnea y tercero, como manifestación de la obstrucción severa al flujo de aire^{15,17}. Respecto a la frecuencia respiratoria no se registraron suficientes datos, sin embargo en aquellos donde si se documentó (xx) no se encontró taquipnea. Este signo es muy relevante en el examen físico del paciente asmático. La literatura señala a la taquipnea como un signo temprano de obstrucción severa al flujo de aire^{15,17}.

Los anteriores se incluyeron y analizaron con el fin de asociarlos con la severidad del motivo de consulta tomando en cuenta que la presencia de taquipnea, taquicardia, uso de músculos accesorios, diaforesis, imposibilidad para formular frases, imposibilidad de permanecer en posición supina por la disnea y la presencia del pulso paradójico son indicativos de obstrucción severa al flujo¹⁷, sin embargo los registros obtenidos en nuestra investigación no nos permiten utilizar estos parámetros para compararlo con las guías internacionales ni las nacionales^{17,20}.

Se observa que en el 20% de los pacientes que se egresaron se les realizó un Hemograma, al 18% una radiografía de Tórax, a un 12% gases arteriales y a un 8% Electrocardiograma. Al analizar y comparar con los estudios

internacionales determinamos que hay razones específicas para la realización de dichos estudios y que la realización de los mismos no constituye una prioridad sino más bien se realiza con el objetivo de descartar una complicación de la crisis aguda de asma ^{6,10,17}.

Para la evaluación de la severidad del cuadro de cada paciente se analizaron tanto los signos de ingreso como los datos registrados en los expedientes respecto a la evaluación del pico flujo, una vez establecidos esos datos se obtuvo que el 12% de los pacientes correspondieron a casos severos de obstrucción al flujo de aire, 18% casos moderados y 70% casos leves. Los algoritmos internacionales señalan esquemas de manejo según severidad utilizando como criterios el pico flujo y hallazgos clínicos¹⁹, mismos parámetros utilizados durante esta investigación. Anexo No. 3.

En cuanto al manejo inicial en el SEM el 80% de los casos recibieron beta 2 agonistas (salbutamol), principalmente en asociación con anticolinérgicos (ipratropio) y/o esteroides, en el menor de los casos hubo necesidad de utilizar otros medicamentos como el sulfato de magnesio.

Según la normativa Nacional²⁰ específicamente el algoritmo de manejo de las exacerbaciones en el servicio de emergencias (Anexo No. 4), no se cumplió con la normativa puesto que se observó la utilización de los anticolinérgicos de forma temprana no solo en pacientes alérgicos e intolerantes al salbutamol sino en aquellos con crisis leves, en quienes no estaba indicado²⁰. Ahora si es claro que el esquema de los medicamentos, sus dosis y frecuencias, utilizados en el servicio durante este periodo de investigación están dentro de los estándares propuestos a nivel internacional ^{6,17}.

Por otro lado, el uso de los esteroides son parte esencial en la resolución de las exacerbaciones refractarias a la terapia de broncodilatador como tratamiento de la inflamación de la vía aérea⁶. En cuanto al uso de oxígeno y a pesar de no haber registro de uso de suplemento de oxígeno en nuestros pacientes, esta terapia esta indicada en todos los algoritmos de la literatura internacional⁶, como uno de los factores prioritarios en la valoración inicial de

los pacientes, de tal forma que $\text{SatO}_2 < 90\%$ será la indicación del inicio de la terapia y la meta será SatO_2 90 -95%.

Se observó que los pacientes que requirieron con mayor frecuencia el sulfato de magnesio fueron aquellos que presentaron una crisis de mayor severidad.

Los pacientes con cuadro de severidad leve se les aplicó Sulfato de Magnesio en un 9%, a los de severidad moderada en 44% y los de severidad grave en un 67%. La población a la que se le aplica Sulfato de Magnesio es mayor entre quienes presentan un cuadro más severo de asma ($p = 0,001$). Estos hallazgos se correlacionan con estudios internacionales de crisis aguda de asma donde el sulfato de magnesio se aplica en la mayoría de los pacientes con crisis severa³. En todos los casos la dosis de sulfato de magnesio fue utilizada vía endovenosa, en quienes el perfil de seguridad que ofrece el medicamento es adecuado, sin embargo, esta contraindicado en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica e Hipermagnesemia³. Se ha descrito el uso del sulfato de magnesio inhalado en las exacerbaciones agudas en algunas revisiones de Cochrane, sin embargo su uso no ha modificado las pruebas de función pulmonar ni los días de estancia hospitalaria³². El uso de rutina de este medicamento en pacientes asmáticos no confiere ningún beneficio³, de hecho la sugerencia del Panel de Expertos NAEPP se ha hecho para pacientes con peligro de muerte inminente o con exacerbaciones amenazantes para la vida⁶.

En el estudio se observó que solo el 50 % de los pacientes asmáticos con crisis aguda, se les aplicó la normativa institucional²⁰ en el abordaje inicial en el Servicio de Emergencias del Hospital San Juan de Dios, durante el periodo de Agosto a Diciembre del 2014. Dado que no se logró demostrar ningún patrón en el cumplimiento de la normativa con base a las variables estudiadas, hace suponer que existe entre el personal médico un desconocimiento de la misma, por lo que su aplicación responde a un comportamiento totalmente aleatorio. Se requieren más estudios prospectivos para poder validar esta conclusión y a su vez educación en el personal para que el mismo conozca las normativas institucionales de manejo de las diferentes patologías en el SEM.

A partir de la información obtenida, se logra concluir que la principal razón del por qué no hay cumplimiento se debe en el 92% de los casos detectados a la utilización del bromuro de ipratropio de manera inicial en pacientes con episodios leves. Esto porque se ha propuesto el uso de anticolinérgicos para los pacientes con crisis moderadas a severas incluso en aquellas que requieren hospitalización y/o unidad de cuidado intensivo^{6,17}.

Limitaciones y alcances del Estudio.

Entre las limitaciones del estudio está el ser un análisis retrospectivo, por lo que la fuente de información está supeditada a lo anotado en los expedientes clínicos de los pacientes estudiados. Idealmente este estudio debería de realizarse de forma prospectiva con el fin de identificar los pacientes a su llegada al hospital. Así mismo el tamaño de la muestra, siendo esta una muestra pequeña no es factible extrapolar los datos por lo que no tiene validez externa. De igual manera encontramos un sub-registro de datos de pacientes, de quienes no se consignaron muchos de los datos importantes de la historia clínica propuesta en la hoja de recolección de datos, de acuerdo a literatura costarricense (AMC) este sub-registro es comparable con el de otros centros, particularmente el Hospital San Juan de Dios de donde se toma los datos (AMC 2013).

Las fortalezas del estudio son:

Dentro de las fortalezas del estudio está el contar con una muestra el panorama de abordaje de esta patología. Además se encuentran algunos puntos de discrepancia entre lo planteado en las guías nacionales, internacionales y la práctica clínica, lo que ofrece un parámetro para mejoras futuras. Posteriormente se plantea la necesidad de la elaboración de un estudio para poder demostrar el desconocimiento del personal médico acerca de la Normativa Nacional de esta enfermedad, siempre como oportunidad de mejora.

CONCLUSIONES

Realizada una exhaustiva investigación y elaborado el análisis estadístico (resultados), a continuación se explicitarán los hallazgos más relevantes.

1. En los expedientes estudiados, no existe un registro adecuado y ordenado de la historia de los pacientes asmáticos; además, se detectó un número significativo de historias carentes de los elementos básicos respecto del asma.
2. El tratamiento crónico del asma fue identificado en el 89% de los casos. Los tratamientos crónicos más utilizados por los pacientes fueron el salbutamol y la beclometasona, en el 86% y el 64% de los casos, respectivamente.
3. Se detectó que solamente un 22% de los pacientes fuma; sin embargo, la exposición a humo o fumado pasivo se presentó en un 28,7%; asimismo, un 33,3% de quienes se logró obtener información, reportó como antecedente significativo la exposición a humo de leña.
4. Respecto de los antecedentes de asma, en la muestra de pacientes de quienes se logró obtener datos, un 42% y un 46 % de los pacientes tuvo historia previa de ingresos a la Unidad de Cuidado Intensivo y ventilación mecánica, respectivamente.
5. En el ámbito de los factores desencadenantes principales, se obtuvieron datos relevantes en cuanto a exposición a contaminación ambiental y cambios de temperatura.
6. El 56,5% de los pacientes sometidos a algún examen de laboratorio o gabinete fueron egresados del servicio de emergencia. Se detecta que a

un 20% los egresados se les aplicó un hemograma; al 18%, una radiografía de tórax; a un 12%, gases arteriales; y a un 8%, un electrocardiograma.

- 7.** Respecto del análisis de los signos vitales al ingresar en el SEM, el 83% de los casos estudiados registró niveles normales de presión arterial. Al menos 1 de cada 2 pacientes presentó taquicardia. No existe evidencia de que algún paciente manifestara frecuencia respiratoria anormal. El 95% de los casos estudiados no mostró niveles de temperatura fuera de los rangos de normalidad. También, el 94% de los pacientes registró niveles de saturación del oxígeno en grado normal.
- 8.** A fin de evaluar la severidad del cuadro de cada paciente, se analizaron tanto los signos de ingreso como los datos registrados en los expedientes respecto de la evaluación del pico-flujo. Una vez establecidos esos datos, se determinó que un 12% de los pacientes correspondió a casos severos de broncoobstrucción; un 18%, a eventos moderados; y el 70%, a casos leves.
- 9.** En cuanto al manejo inicial de ingreso en el SEM, el 80% de los pacientes recibió beta 2 agonistas (salbutamol), principalmente, en asociación con anticolinérgicos (ipratropio) y/o esteroides; en el menor de los casos se requirió utilizar otros medicamentos como el sulfato de magnesio.
- 10.** Se analizó el nivel de escolaridad en relación con la severidad del cuadro actual, empleando una prueba de hipótesis de independencia (Chi-cuadrado); esto permitió concluir la falta de evidencia estadística significativa que conduzca a concluir que el nivel de escolaridad constituye un factor determinante en el cuadro de severidad detectado ($p=0,95$).
- 11.** También, se analizó el tratamiento crónico mediante la severidad del cuadro de consulta actual, y se logró determinar que conforme aumenta

la severidad del paciente, el porcentaje de pacientes usuarios del tratamiento crónico también va en aumento. En el 87 % de los casos, los pacientes con un cuadro de severidad leve experimentan un tratamiento base; los de severidad moderada, en el 89%; y los de severidad grave; en el 100%. Si bien este aumento es fácilmente observable, estadísticamente no es significativo. Al emplear la prueba de hipótesis de independencia (Chi-cuadrado), el valor de significancia de la prueba sostiene que este incremento no es significativo ($p=0,65$).

- 12.** Al analizar el grado de severidad con la solicitud de estos exámenes, se obtuvo que conforme es mayor el nivel de severidad, la solicitud de exámenes de laboratorio va también en aumento. A los pacientes con un cuadro de severidad leve, se les solicitaron exámenes en un 29% de los casos; a los de severidad moderada, en un 78%; y a los de severidad grave, en un 100%. Según la prueba de independencia Chi-cuadrado este aumento es ciertamente significativo, con el 95% de confianza en la prueba ($p=0,001$).
- 13.** Según la investigación, en un 50% de los casos no se cumple con la normativa institucional, por ello al cruzar este resultado con el grado de severidad, se observa que la severidad en la condición del paciente no influye en el cumplimiento o incumplimiento de la normativa.
- 14.** Conforme aumenta la severidad del paciente, se recurre al uso del sulfato de magnesio en mayor proporción. A los pacientes que manifestaron un cuadro de severidad leve se les aplicó sulfato de magnesio en un 9% de los casos; a los de severidad moderada, en un 44%; y a los de severidad grave, en el 67%. La población administrada con sulfato de magnesio es mayor entre quienes presentan un cuadro más severo de asma ($p = 0,001$).
- 15.** A fin de probar si el grado de severidad del paciente se relaciona o no con el internamiento, se realizó un cruce de ambas variables cuyos resultados evidencian que los porcentajes de internamiento se

incrementan conforme aumenta el grado de severidad del paciente ($p=0,00$). Así por ejemplo, quienes fueron diagnosticados con signos leves no fueron internados en ningún caso; pero sí se hospitalizó a un 44%, que mostró signos moderados, y al 100%, con signos severos.

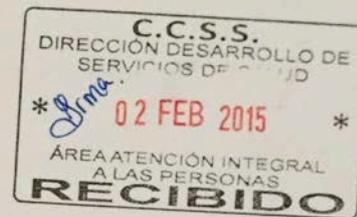
- 16.** De acuerdo con el estudio, un **50 %** de los pacientes asmáticos con crisis aguda, no fueron atendidos según la normativa institucional establecida para el abordaje inicial en el Servicio de Emergencias del Hospital San Juan de Dios, durante el período de agosto a diciembre del 2014.
- 17.** Con base en la información obtenida, se puede concluir que la principal razón del porqué no hay cumplimiento de la normativa institucional se debe, en el 92% de los casos detectados, a la utilización del bromuro de ipratropio, de manera inicial, en pacientes con episodios leves.
- 18.** Puesto que no se logró demostrar ningún patrón en el cumplimiento de la normativa con base en las variables estudiadas, se puede suponer que entre el personal médico existe un desconocimiento de tal normativa, por ello su aplicación responde a un comportamiento totalmente aleatorio, aunque esta conclusión debería validarse con una nueva investigación que evalúe tal conocimiento.

ANEXOS

Anexo No.1

Heredia, 19 Enero del 2015.

Doctor
Jose Miguel Angulo
Área de Atención Integral a las Personas
Programa de la Persona Adulta



Estimado Doctor

Sirva la presente para saludarle y a la vez desearle éxitos en sus labores cotidianas.

Mi nombre es Katherine Miranda Alvarado, código 7622, formo parte del Posgrado de Medicina de Emergencias, actualmente curso mi ultimo año en dicho programa.

En este momento me encuentro realizando mi proyecto de Tesis basado en el tema de Asma, para lo cual requiero saber si las Guías de Detección, Diagnóstico y Tratamiento del Asma Bronquial en la edad adulta y adulta mayor publicadas en el 2006, es encuentra vigente.

Agradezco de antemano la atención que le brinde a la presente, se despide:

Atentamente,

Dra. Katherine Miranda Alvarado
Código 7622

2223 0948

C.c. Archivo

Asunto: Informacion Guia de Asma
De: José Miguel Angulo Castro (janguloc0@gmail.com)
Para: mirandaalvaradokatherine@yahoo.es;
Cc: janguloc0@gmail.com;
Fecha: Miércoles 11 de febrero de 2015 10:50

En relacion a la Guia de Deteccion diagnostico y tratamiento del asma bronquial hasta que no exista una nueva revision se mantienen, siempre tomando en cuenta que son recomendativas en virtud de lo cual ante nueva evidencia priva el criterio medico bien documentado, asi como el respeto a los lineamientos institucionales en materia de equipamiento y disponibilidad de medicamentos para un cambio en el proceso de atencion.

Hubo un trabajo por parte de la Direccion de Farmacoepidemiologia con otras guias que apoyaban esta tematica tambien.

Le anexo dichas guias que tampoco al momento desconosco si hay actualizacion.

Cualquier informacion adicional me manifiesto a su disposicion

Atentamente

Dr. Jose Angulo Castro

Anexo No.2



CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS
Tel: 2547-8211/25478830 - Fax: 2256-7603
Email: rgutierc@ccss.sa.cr / mfsanabr@ccss.sa.cr

FORMULARIO COM-II CARTA APROBACION DE INVESTIGACION

25 de febrero de 2015
DG-001549-2015

Doctora.
Katherine Miranda Alvarado.
Médico Residente Emergencias.
Hospital San Juan de Dios.

Estimada doctora:

Asunto: Aprobación del Protocolo de Investigación: N° CLOBI-HSJD-004-2015: "Análisis de la Intervención Terapéutica del Paciente Asmático con crisis aguda según Normativa Institucional en el Servicio de Emergencias del Hospital San Juan de Dios, durante el periodo comprendido entre Agosto y Diciembre del 2014"

De conformidad con lo establecido por la "Modificación y adición a la Normativa para la aprobación de estudios observacionales en los Centros Asistenciales de la CCSS" el Comité Local de Bioética en Investigación del *Hospital San Juan de Dios* ha revisado su propuesta de investigación y considera que esta cumple con los requisitos éticos y académicos, por tanto, no posee impedimento alguno para iniciarse, por lo cual esta Dirección General procede a aprobar su desarrollo.

Número de protocolo asignado: **CLOBI-HSJD-004-2015**

Número de sesión en que se aprobó este estudio: **N° 04-2015 CLOBI-HSJD**

Fecha de sesión en que se aprobó este estudio: **25 de Febrero del 2015**

Nombre del investigador principal: **Dra. Katherine Miranda Alvarado.**

Nombre de los otros subinvestigadores (si hubiera):

Nombre del tutor(a) (si aplica): **Dr. Alejandro Moya Álvarez.**

Nombre del centro(s) y el(los) servicio(s) donde se realizará la investigación: **Hospital San Juan de Dios, Servicio de Emergencias.**

Esta recomendación es válida hasta: **25 de febrero 2016**

Nombre de los miembros del CLOBI que participaron en el análisis de este estudio: **Dr. Ronald Gutiérrez Cerdas, Dr. Enrique San Gil Caballero, Licda. Gabriela Ramírez Abarca, MSc. Lorely Valverde Alpizar, Dra. Elvira Segura Retana, Licda. Katherine Jiménez Rojas, Dra. Cristina Fernández Barrantes.**



CAJA COSTARRICENSE DE SEGURO SOCIAL
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS
Tel: 2547-8211/25478830 - Fax: 2256-7603
Email: rgutierc@ccss.sa.cr / mfsanabr@ccss.sa.cr

No omito expresarle la obligatoriedad de enviar un informe trimestral mientras se desarrolle la investigación, en el **Formulario INF-I Presentación de Informes**. Este informe debe ser presentado al CLOBI el tercer viernes de los **meses de enero, abril, julio y octubre**, independientemente de la fecha de inicio del estudio y constituye un factor condicionante para la continuación del mismo. Asimismo, al concluir la investigación debe adjuntar dos copias del informe final en el **Formulario RES-II Presentación de Resultados (Observacional)**. Estos formularios están disponibles en el sitio Web www.cendeisss.sa.cr

Igualmente se le advierte sobre la discreción y ética en el manejo de la información obtenida en el estudio y el deber de cumplir las condiciones que versaron para su aprobación.

Atentamente,

DIRECCION GENERAL H.S.J.D.

Dra. Heana Balmaceda Arias.
DIRECTORA GENERAL a.i.

c.c.

Dr Alejandro Moya Álvarez, Servicio de Emergencias (HSJD).
Dr. Jorge Fernández Garita, Coordinador Subárea de Bioética en Investigación, CENDEISS

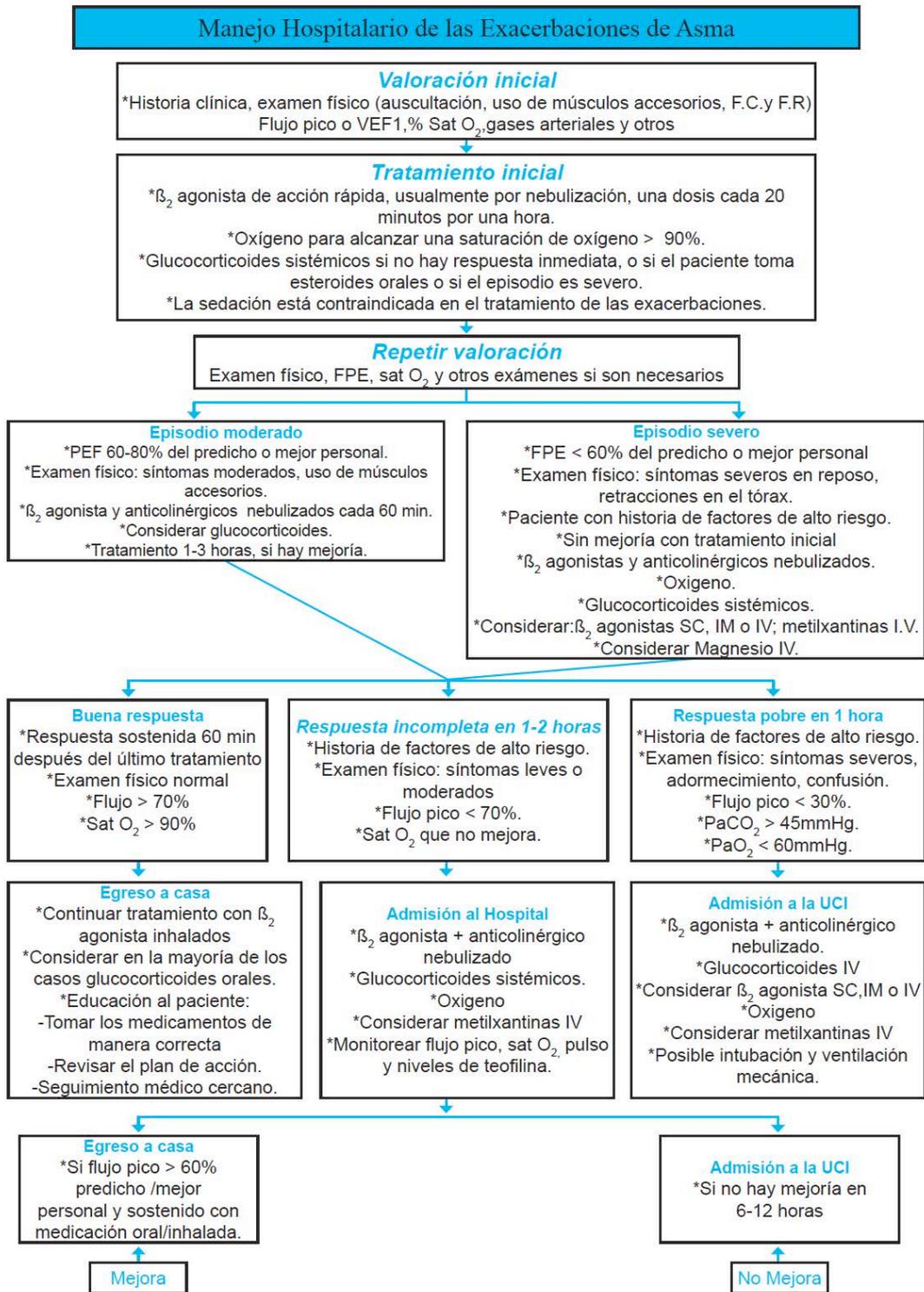
Archivo

Anexo No.3

Severidad de las exacerbaciones asmáticas				
	Leve	Moderada	Severa	Inminente paro respiratorio
Disnea	Al caminar Puede estar acostado	Al hablar Niño: llanto débil Dificultad para alimentarse Prefiere estar sentado	En reposo niño: no puede alimentarse. Inclinado hacia adelante	
Lenguaje	Oraciones	Frases	Palabras	
Estado de alerta	Puede estar agitado	Usualmente agitado	Usualmente agitado	Somnoliento o confuso
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	Frecuente >30/min.	
Retracción de músculos accesorios de la respiración y supraesternales	Usualmente no	Usualmente	Usualmente	Movimiento tóracoabdominal paradójico
Sibilancias	Moderadas usualmente espiratorias	Fuerte	Fuerte	Ausencia de sibilancias
Pulso/min.	<100	100-120	>120	Bradicardia
Pulso paradójico	Ausente <10mmHg	Puede estar presente 10-25mmHg	A menudo presente >25mmHg (adulto) 20-40 (nino)	Su ausencia sugiere fatiga muscular respiratoria
PEF después del broncodilatador	Más 80%	60-80%	<60% predicho o del mejor personal (<100L/min.adulto)	
PaO ₂ (aire ambiente)	Normal, usualmente no es necesario	> 60 mm Hg	< 60 mmHg. Posible cianosis	
PCO ₂	<45mmHg	<45mmHg	>45mmHg	
SatO ₂	>95%	91-95%	<90%	
Nota: La presencia de varios parámetros, pero no necesariamente todos, indica la clasificación general de la exacerbación				

Tomado de las Guías para la detección, diagnóstico y tratamiento del Asma en el Adulto y el Adulto Mayor 2006. Costa Rica

Anexo No. 4



Tomado de las Guías para la detección, diagnóstico y tratamiento del Asma en el Adulto y el Adulto Mayor 2006. Costa Rica

Anexo No. 5

Variable	Definición	Tipo	Categoría
Edad	Años cumplidos	Cuantitativa	Continua
Sexo	Masculino/Femenino	Cualitativa	Nominal
Factores de Riesgo	Fumado activo o pasivo Exposición a humo Internamientos Ultima crisis UCI O2 domiciliario	Cuantitativa Cuantitativa Cuantitativa Cualitativa Cualitativa	Continua Nominal
Diagnóstico de Asma	Lugar Años de Dx	Cualitativa Cuantitativa	Nominal Continua
Síntomas de ingreso	Disnea Tos Dolor torácico Fiebre Síntomas gripales Antibiótico previo	Cuantitativa	Continua
Signos de Ingreso	Lenguaje Estado de Alerta Uso de mm accesorios Sibilancias Pulso paradójico Pico Flujo Pao2 Pco2	Cuantitativa	Continua
Comorbilidades	HTA-DM-EPOC- ECV-Nefropatías- Hepatopatías- Neoplasias- Cardiopatía Isquémica- Osteoporosis	Cuantitativa	Continua
Desencadenantes	Ejercicio Infecciones Virales	Cualitativa	Nominal
Control médico de la enfermedad	Tratamiento de Base Lugar de seguimiento	Cualitativa Cualitativa	Nominal Nominal

Instrumento de Recolección de Datos

TEMA:

Análisis de la intervención terapéutica del paciente asmático con crisis aguda según normativa institucional en el Servicio de Emergencias del HSJD durante el período comprendido entre Agosto a Diciembre del 2014.

No. Consecutivo: _____

Datos Generales:

Lugar de Residencia: Provincia _____

Cantón _____

Distrito _____

Género: F _____ M _____ Edad _____

Nivel escolaridad Primaria _____ Secundaria _____ Universitaria _____

Labora Si _____ No _____ Lugar? _____

APP.

HTA _____ DM _____ EPOC _____ ECV _____ Nefropatías _____ Hepatopatías _____

Neoplasias _____ Cardiopatía Isquémica _____ (IAM

Previos) Osteoporosis _____

Marque con X

Uso medicamentos (**AINES**, **B**Bloqueadores, **I**ECAS)

Atopia Si _____ No _____

Asma Diagnóstico: Lugar _____ Año de Dx _____

Tx Base Si _____ No _____ Exacerba con el ejercicio Si _____ No _____

APNP.

Tabaco Si _____ No _____ No. cigarrillos/día _____ Tiempo

fumado _____ años

Exposición a humo de segunda mano Si _____ No _____

Cocino con leña Si _____ No _____

Aspectos Relacionados con la enfermedad

Internamientos Previos Si _____ No _____ Ultimo _____ Ultima crisis

UCI Si _____ No _____ VMA previa Si _____ No _____ O2 Domiciliar

Si _____

No _____

Desencadenantes actuales: Ejercicio _____ Inf

Virales _____ Emocional _____

Marque con una X

Síntomas de Ingreso	SI	NO
Disnea		
Tos		
Dolor torácico		
Fiebre		
Síntomas gripales		
Antibiótico previo		

Signos	Leve	Moderado	Severo	Paro Inm
Lenguaje	Oraciones	Frases	Palabras	
Estado de alerta	+Agitado	Agitado	Agitado	Sonmoliente
Uso mm accesorios	ausente	presentes	presentes	Mov toraco-Abdominal
Sibilancias	Moderadas espiratorias	Fuertes	Fuertes	Ausencia
Pulso paradójico	Ausente	+Presente	Presente	Ausencia
Pico flujo p/broncodilatador	Más 80%	>60%	<60%	
PaO2(AA)	NI	>60 mmHg	<60 mmHg	
PCo2	<45 mmHg	<45 mmHg	>45 mmHg	

Tx Inicial

Beta 2 agonistas Si _____ No _____ Cual? _____
 No.Inh _____ Dosis _____ Intervalo _____
 Anticolinérgicos Si _____ No _____ Cual? _____
 No.Inh _____ Dosis _____ Intervalo _____
 Esteroides Si _____ No _____ Cual? _____ Vía _____ Dosis _____
 Intervalo _____
 Antibiótico Si _____ No _____ Cual? _____ Vía _____
 Dosis _____ Inter _____
 Metilxantinas Si _____ No _____ Cual? _____ Vía _____
 Dosis _____ Inter _____
 Sul MG Si _____ No _____
 VMNI Si _____ No _____ Duración _____
 VMA Si _____ No _____

Labs y Gabinete solicitados:

Hemograma Si _____ No _____
 Rx tórax Si _____ No _____
 Gases arteriales Si _____ No _____
 EKG Si _____ No _____
 Otros Si _____ No _____

Signos Vitales	PA	FC	FR	T	Sat
Ingreso					
Evolución					
Disposición Final					

Disposición final

Internamiento_____Egreso_____

C.c Archivo AMA/kma

Instrumento de Recolección de Datos

TEMA:

Análisis de la intervención terapéutica del paciente asmático con crisis aguda según normativa institucional en el Servicio de Emergencias del HSJD durante el período comprendido entre Agosto a Diciembre del 2014.

No. Consecutivo: _____

Datos Generales:

V1 Lugar de Residencia: Provincia: San José 1

V2 Cantón:

1. Alajuelita
2. Pavas
3. Desamparados
4. Puriscal
5. Santa Ana
6. Goicoechea
7. Escazú
8. Central
9. Aserri
10. Montes de Oca
11. Mora

V3 Género: F_1__ M_2__

V4 Edad ____continua_

V5 Nivel escolaridad Primaria _1 Secundaria_2 Universitaria 3 NR 9

V6 Labora Si 1_No_2 NR 9

APP.

V7 HTA Si 1 No 2 NR 9

V8 DM Si 1 No 2 NR 9

V9 EPOC Si 1 No 2 NR 9

V10 ECV Si 1 No 2 NR 9

V11 Nefropatías Si 1 No 2 NR 9

V12 Hepatopatías Si 1 No 2 NR 9

V13 Neoplasias Si 1 No 2 NR 9

V14 Cardiopatía Isquémica Si 1 No 2 NR 9

V15 Osteoporosis Si 1 No 2 NR 9

V16 AINES Si 1 No 2 NR 9

V17 BBloqueadores Si 1 No 2 NR 9

V18 IECAS Si 1 No 2 NR 9

V19 Atopia Si 1 No 2 NR 9

V20 Asma Diagnóstico: Si 1 No 2 NR 9

V21 Etapa de la vida del Dx

1. Infancia 9. NR
2. Adolescencia
3. Adulthood

- V22 Tx Base Si 1 No 2 NR 9
- V23 Salbutamol Si 1 No 2 NR 9
- V24 Beclometasona Si 1 No 2 NR 9
- V25 Beconase Si 1 No 2 NR 9
- V26 Oxis Si 1 No 2 NR 9
- V27 Teofilina Si 1 No 2 NR 9
- V28 Montelukast Si 1 No 2 NR 9
- V29 Atrovent Si 1 No 2 NR 9
- V30 Exacerba con el ejercicio Si 1 No 2 NR 9

APNP.

- V31 Tabaco Si 1 No 2 NR 9
- V32 No. cigarrillos/día continua NA 88 NR 99
- V33 Tiempo fumado/años continua NA 88 NR 99
- V34 Exposición a humo de segunda mano Si 1 No 2 NR 9
- V35 Cocino con leña Si 1 No 2 NR 9

Aspectos Relacionados con la enfermedad

- V36 Internamientos Previos Si 1 No 2 NR 9
- V37 Ultimo internamiento
 - < 1 año Si 1 No 2 NR 99 NA 88
 - > 1 año Si 1 No 2 NR 99 NA 88

- V38 Ultima crisis asmatica
 - < 1 año Si 1 No 2 NR 9
 - > 1 año Si 1 No 2 NR 9

- V39 UCI Si 1 No 2 NR 9
- V40 VMA previa Si 1 No 2 NR 9
- V41 O2 Domiciliar Si 1 No 2 NR 9
- Desencadenantes actuales:
 - V42 Ejercicio Si 1 No 2 NR 9
 - V43 Inf Virales Si 1 No 2 NR 9
 - V44 Emocional Si 1 No 2 NR 9
 - V45 Humo Si 1 No 2 NR 9
 - V46 Cambios de Temperatura Si 1 No 2 NR 9

	Síntomas de Ingreso	SI	NO	NR
V47	Disnea	1	2	9
V48	Tos	1	2	9
V49	Dolor torácico	1	2	9
V50	Fiebre	1	2	9
V51	Síntomas gripales	1	2	9
V52	Antibiótico previo	1	2	9

	Signos	Leve	Moderado	Severo	Paro Inm	NR
V53	Lenguaje	1	2	3		9
V54	Estado de alerta	1	2	3	4	9
V55	Uso mm	1	2	3	4	9
V56	accesorios					
V57	Sibilancias	1	2	3	4	9
V58	Pulso paradógico	1	2	3	4	9
V59	Pico flujo p/broncodilatador	1	2	3		9
V60	PaO2(AA)	1	2	3		9
V61	PCo2	1	2	3		9

Tx Inicial

V62 Beta 2 agonistas Si 1 No 2

V63 Cual?

1. Salbutamol, 88. NA

V64 No.Inh continua, 88. NA

V65 Dosis continua, 88. NA

V66 Intervalo continua, 88. NA , 99 NR

V67 Anticolinérgicos Si 1 No 2

V68 Cual?

1. Atrovent, 88. NA

V69 No.Inh continua, 88. NA, 99 NR

V70 Dosis continua. 88. NA

V71 Intervalo continua, 88. NA, 99 NR

V72 Esteroides Si 1 No 2

V73 Cual?

1. Solumedrol

2. Dexametasona

V74 Vía

1. IV

2. IM

V75 Dosis continua, 88. NA

V76 Intervalo continua, 88. NA

V77 Antibiótico Si 1 No 2

V78 Metilxantinas Si 1 No 2

V79 Sul MG Si 1 No 2

V80 VMNI Si 1 No 2

V81 VMA Si 1 No 2

Labs y Gabinete solicitados:

V82 Hemograma Si 1 No 2

V83 Rx tórax Si 1 No 2

V84 Gases arteriales Si 1 No 2

V85 EKG Si 1 No 2

V86 Otros Si 1 No 2

Signos					

	Vitales					
	PA	Normotenso 1	Hipertenso 2	Hipotenso 3	NR 99	NA 88
V87	FC	Normocardia 1	Taquicardia 2	Bradicardia 3	NR 99	NA 88
V88	FR	Normal 1	Taquipnea 2		NR 99	NA 88
V89	T	Normotermia 1	Fiebre 2	Hipotermia 3	NR 99	NA 88
V90	Sat	Normal 1	Desaturado 2		NR 99	NA 88

V91

Normotenso >100/60 y < 140/90 mmHg

Hipertenso >140/90

Hipotenso <100/60

NR no hay datos o no hay registros

NA no aplica

Normocardia <100 y >60 lpm

Taquicardia >100

Bradicardia <60

Frecuencia respiratoria Normal >10 y <25

Taquipnea >26

Normotermia >36 y <38.2

Fiebre >38.3

Hipotermia <35.9

Saturación de Oxígeno

Normal >90%

Desaturado <89%

Disposición final

V92 Internamiento Si 1 No 2

V93 Egreso Si 1 No 2

V94 Cumple con la Normativa Institucional Si 1 No 2

V95 Razones del porque No

1. No se siguen los lineamientos de la medicación con base en la severidad de la crisis.

V96 Severidad de cada paciente

1. Leve signos leves y/o pico flujo >80%

2. Moderada signos moderados y/o Pico flujo >60 y <80%

3. Severa signos severos y/o pico flujo <60%

San José, 22 de julio del 2015

Doctora
Katherine Miranda Alvarado
PRESENTE

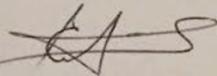
Estimada Doctora Miranda:

Me refiero a la revisión de su Tesis de Postgrado: Titulada "**Análisis de la intervención terapéutica del paciente asmático con crisis aguda, según normativa institucional en el Servicio de Emergencias del HSJD, durante el período comprendido entre Agosto a Diciembre del 2014**", específicamente el apartado del análisis de los datos y resultados.

En mi calidad de asesor estadístico, le comunico que he realizado una revisión exhaustiva de los análisis de los datos y resultados de dicho documento; y doy fe de la validez y rigurosidad de los métodos estadísticos empleados, así como de la interpretación adecuada de los resultados obtenidos.

Finalmente, declaro que trataré la información revisada como de carácter confidencial por lo que me abstengo en emplearla en el futuro sin la debida autorización de la entidad competente.

Atentamente,



Ing. Mario E. Alvarado Solano
Profesor BBSS, TEC

c.c.: Postgrado en Medicina de Emergencias
Tutor (poner nombre)

1. Aaron, SD. (2008). Over Diagnosis of asthma in obese and nonobese adults. *CMAJ*, 179(11):1121.
2. Akabari, O. (2006). CD4+ Invariant T Cell receptor natural killer T cells in bronchial asthma. *N Engl J Med*, 354 (11):1117.
3. Alter, HJ. (2000). Intravenous magnesium as an adjuvant in acute bronchospasm: a meta-analysis. *Ann Emerg Med*, 36(3):191.
4. Bateman, ED. (2007). The correlation between asthma control and health status: the GOAL study. *Eur Respir J*, 29(1):56.
5. Baternan, ED. (2010). Overall asthma control: the relationship between current control and future risk. *J Allergy Clin Immunol*, 125(3):600.
6. Bethesda, MD. (2007) National Asthma Education and Prevention Program: Expert panel report III: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. National Heart, Lung and Blood institute. (NIH publication No.08-4051)
7. Bloom, BM. (2014). The role of venous blood gas in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Emerg Med*, 21(2):81.
8. Bousquet J. (1990). Eosinophil inflammation in asthma. *N Engl J Med*, 323(15):1033
9. Brightling CE. (2002). Mast cell infiltration of airway smooth muscle in asthma. *N Engl J Med*, 346 (22):1699.
10. British Guideline on the Management of Asthma. <https://www.brit-thoracic.org.uk/guidelines-and-quality-standards/asthma-guideline/>
11. Camargo, CA. (2003). A randomized controlled trial of intravenous montelukast in acute asthma. *Am J Respir Crit Care Med*, 167(4):528.
12. De lange, EE. (2006). Evaluation of asthma with hyperpolarized helium-3 MRI: correlation with clinical severity and spirometry. *Chest*,130(4):1055.
13. Emerman, CL. (1995). A randomized comparison of 100 mg vs 500 mg dose of methylprednisolone in the treatment of acute asthma. *Chest*, 107(6):1559.
14. Enright, PL. (1994). Physiologic measures: pulmonary function tests. Asthma outcome. *Am J Respir Crit Care Med*, 149(2 Pt 2).
15. Fanta, CH.(2009). Asthma. *N Engl J Med*, 360(10):1002.

16. Gaugris, S. (2006). Burden of concomitant allergic rhinitis in adults with asthma. *J Asthma*, 43(1):1.
17. GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Updated 2015.
18. Global Strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: revised 2011. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD).
19. Goodacre, S. (2014). Prediction of unsuccessful treatment in patients with severe acute asthma. *Emerg Med J*, Oct;31(e1)e40-5.
20. Guías para la detección, diagnóstico y tratamiento del asma bronquial en la edad adulta y adulta mayor en el primer nivel de atención. CCSS. San José, Costa Rica, 2006.
21. Hammad, H. (2009). House dust mite allergen induces asthma via Toll-like receptor 4 triggering of airway structural cells. *Nat Med*, 15(4):410.
22. Jahnsen FI. (2001). Rapid Dendritic cell recruitment to the bronchial mucosa of patients with atopic asthma in response to local allergen challenge. *Thorax*, 56(11):823.
23. Lui, Mark. (2015). Pathogenesis of Asthma. UpToDate. May.
24. Lui, MC. (1991) Immediate and late inflammatory responses to ragweed antigen challenge of the peripheral airways in allergic asthmatics. Cellular, mediator and permeability changes. *Am Rev Respir Dis*, 144(1):51.
25. Moore WC. (2010). Identification of asthma phenotypes using cluster analysis in the Severe Asthma Research Program. *Am J Respir Crit Care Med*, 181(4):315.
26. OMS, Departamento de Enfermedades Crónicas y Promoción de la Salud, Enfermedades Respiratorias Crónicas. www.who.int/respiratory/asthma/es/
27. Pellegrino, R. (2005). Interpretative strategies for lung function test. *Eur Respir J*, 26(5):948.
28. Perrin, K. (2011). Randomised controlled trial of high concentration versus tritated oxygen therapy in severe exacerbations of asthma. *Thorax*, Nov;66(11):937-41

29. Redruo, AC. (1998). Differential regulation of IL4 and IL3 secretion by basophils: their relationship to histamine release in mixed leukocyte cultures. *J Immunol*, 160(4):1957
30. Riccio, MM. (1996). Evidence that enhanced nasal reactivity to bradykinin in patients with symptomatic allergy is mediated by neural reflexes. *J Allergy Clin Immunol*, 97(6):1252.
31. Robinson DS. (2010). The role of the cell in asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 126(6):1081.
32. Rowe, BH. (2012). Inhaled Magnesium sulfate in the treatment of acute asthma. The Cochrane Airways Group. Published online Dec.
33. Scott, S. (2012). Risk of misdiagnosis, health-related quality of life, and BMI in patients who are overweight with doctor diagnosed asthma. *Chest*, Mar;141(3):616-24. Epub 2011 Aug 25.
34. Stoodley, RG. (1999). The role of ipratropium bromide in the emergency management of acute asthma exacerbation: a metaanalysis of randomized clinical trials. *Ann Emerg Med*, 34(1):8.
35. Ten, Brinke A. (2001). Factors associated with persistent airflow limitation in severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med*, 164(5):744.
36. Van Rijit, LS. (2005). In vivo depletion of lung CD 11c+ dendritic cells during allergen challenge abrogates the characteristic features of asthma. *J Exp Med*, 201(6):981.
37. Vijayanand, P. (2007). Invariant natural killer T cells in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*, 356(14):1410.
38. Wagner, EM. (1990). Peripheral Lung Resistance in normal and asthmatic subjects. *Am Rev Respir Dis*, 141(3):584.
39. Wenzel, SE. (1997). Bronchoscopic evaluation of severe asthma. Persistent inflammation associated with high dose glucocorticoids. *Am J Respir Crit Care Med*, 156(3 Pt 1):137.
40. Wenzel, SE. (1999). Evidence that severe asthma can be divided pathologically into two inflammatory subtypes with distinct physiologic and clinical characteristics. *Am J Respir Crit Care Med*, 160(3):1001.
41. Yunginger, JW. (1992). A community based study of the epidemiology of asthma. Incidence rates, 1964-1983. *Am Rev Respir Dis*, 146(4):888.

