

REVISION

Guía de buenas prácticas clínicas asma bronquial en el niño

Parra Cruz JM.¹, Fagés Ramírez M.², González Oro M.³, Peña Hidalgo B.⁴, Rodríguez González B.⁵, Mallo Cordón R.⁶

Hospital Pediátrico Universitario. Octavio de la Concepción de la Pedraja. *Servicio de Respiratorio*. Holguín

¹ Servicio de Respiratorio. Hospital Pediátrico Universitario de Holguín. Especialista de 1er Grado en Pediatría. Diplomado en Pediatría Intensiva. Profesora Asistente.

² Jefa del Servicio de Alergia. Hospital Pediátrico Universitario de Holguín. Especialista de 1er Grado en Pediatría y 2do Grado en Alergia. Máster en Medicina Natural y Tradicional. Profesora Asistente.

³ Jefa del Servicio de Respiratorio. Hospital Pediátrico Universitario de Holguín. Especialista de 1er Grado en Pediatría. Profesora Instructora.

⁴ Servicio de Respiratorio. Hospital Pediátrico Universitario de Holguín. Especialista de 1er grado en Pediatría. Diplomado en Pediatría Intensiva. Profesor Asistente.

⁵ Servicio de Respiratorio. Hospital Pediátrico Universitario de Holguín. Especialista de 1er Grado en Pediatría. Profesora Instructora.

⁶ Servicio de Respiratorio. Hospital Pediátrico Universitario de Holguín. Especialista de 1er Grado en Pediatría. Profesor Asistente.

Resumen

El Asma Bronquial es la enfermedad crónica no transmisible de mayor prevalencia en la infancia mundialmente y en Cuba por lo que se considera un problema de salud. Su prevalencia ha aumentado en las últimas décadas siendo mal diagnosticada y tratada. Existe desinformación del personal médico, paramédico, enfermos y familiares sobre su prevención, correcto diagnóstico, pronóstico y tratamiento. Por lo que desde el año 2006 el servicio de respiratorio y alergia del Hospital Pediátrico Universitario de Holguín realiza talleres y cursos de capacitación, con el fin de actualizar los conocimientos y unificar criterios en el manejo integral del niño asmático en todos los niveles de atención y de esta forma mejorar la calidad de vida de los mismos, para lo que se elaboró esta Guía de Buenas Prácticas Clínicas.

Palabras Claves: Asma Bronquial, Enfermedad Crónica no transmisible, Broncoespasmo.

Aspectos Éticos: Para la redacción de la Guía de Buenas Prácticas fueron tomados en consideración los lineamientos de la declaración de Helsinki y los materiales elaborados fueron sometidos a la revisión crítica de los comités de ética de la investigación del Hospital Pediátrico

Octavio de la Concepción de la Pedraja de la Provincia Holguín.

1. Condición problemática

Existe desinformación del personal médico, paramédico, enfermos, familiares y población en general sobre la prevención, correcto diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la enfermedad.

2. Aspectos claves a tener en cuenta

2.1 Concepto

El Asma es un trastorno inflamatorio crónico de las vías aéreas de etiología multifactorial. Se manifiesta por crisis de disnea de diversa intensidad, que se caracterizan por ser reversibles y recidivantes.

Estas vías afectadas son hiper-reactivas y cuando se exponen a diversos estímulos o factores desencadenantes, se obstruyen y en consecuencia producen un descenso del flujo aéreo, bronco-constricción, taponamiento de moco y aumento de la inflamación.

2.2 Prevalencia

Es la afección pulmonar crónica más frecuente en la infancia mundialmente y en Cuba, por lo que se considera un problema de salud.

Esta patología da lugar a incapacidad en grado variable, es motivo de ausencias escolares de los niños y laborales de sus padres, causa afectación de la dinámica familiar, produce grandes gastos directos e indirectos y potencialmente puede provocar la muerte.

2.3 Etiopatogenia

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

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

2.3.1 Factores Predisponentes o Endógenos

1. Edad: Comienza en la mayoría de los casos (85%) entre el segundo y cuarto año, entre el primero y segundo año los lactantes padecen crisis de disnea o respiración silbante que no corresponde a crisis de Asma.
2. Sexo: Predomina en el varón durante la niñez, desaparece la diferencia en la pubertad y se invierte en el adulto.
3. Herencia: El 70% de los pacientes, tiene APF de enfermedades alérgicas.
4. Atopia.
5. Broncolabilidad e inflamación.
6. Psiquismo.
7. Sistema Endocrino.
8. Sistema Nervioso.
9. Características anatómo-funcionales del aparato respiratorio.

2.3.2 Factores Desencadenantes o Exógenos

1. Específicos o Inmunológicos o alérgicos (Alergenos).
2. Inespecíficos o no Inmunológicos (Ambientales).

1. Específicos o Inmunológicos (alergenos)

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

Alérgenos Inhalables

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

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

Alérgenos Ingeribles

Incluye alimentos y medicamentos:

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

2. Inespecíficos o no Inmunológicos (ambientales o irritantes)

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

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

2.4 Diagnóstico

El diagnóstico es eminentemente clínico, se debe considerar el diagnóstico positivo, etiológico y diferencial (ver anexo 1).

2.4.1 Diagnóstico Clínico

El diagnóstico positivo se realiza por:

- APP y APF.
- Cuadro clínico y exploración física.
- Complementarios.

En la historia clínica es importante la anamnesis.

APP

Debe interrogarse sobre el síndrome de nariz tupida, síndrome respiratorio alérgico, cólicos abdominales y dermatitis atópica.

- Antecedentes de síntomas:
 1. Nasales: Rinitis, prurito nasal, estornudos.
 2. Oculares: Conjuntivitis, prurito ocular, lagrimeo.
 3. Ótico: Otitis, prurito ótico.
 4. Laríngeos: Laringitis o Pseudo-crup nocturno.
 5. Traqueales: Tos seca, pertinaz, nocturna.
 6. Bronquiales: Catarros o Bronquitis repetidas.
 7. Abdominales: Cólicos o Intolerancia láctea.
 8. Dermatológicos: Dermatitis, Eczema, Urticaria.

APF

Antecedentes de alergia en familiares de primera línea como:

1. Asma
 2. Urticaria
 3. Rinitis
 4. Edema angioneurótico
 5. Dermatitis
 6. Conjuntivitis
- La ausencia de estos antecedentes no excluirá el posible origen alérgico.
 - Debe considerarse además para realizar el diagnóstico, los siguientes aspectos:
 - Carácter recidivante de los episodios.
 - Respuesta al tratamiento con broncodilatadores y esteroides.
 - Relación del cuadro con un factor desencadenante.

Cuadro Clínico

El inicio de un episodio asmático puede ser brusco, aparece regularmente durante la noche o en horas de la tarde, es habitual que sea precedido (en minutos, horas o días) por manifestaciones que se conocen como pródromos, ejemplo rinorrea, estornudos, congestión o prurito nasal u ocular, enrojecimiento conjuntival o secreción ocular serosa, tos seca rebelde más o menos intensa sin expectoración, sensación de peso y opresión en el pecho, luego aparece respiración abdominal.

El niño se encuentra ansioso, pálido y sudoroso, en dependencia de la severidad de la crisis puede haber aleteo nasal y en casos intensos, cianosis distal, los mayores prefieren estar sentados mientras que los menores toleran bien el decúbito.

En general no hay fiebre, pero puede haber febrícula, la presencia de fiebre hace sospechar una infección desencadenante o complicación del Asma.

El predominio nocturno está condicionado por la hiper-vagotonía propia del niño, la inhibición del reflejo tusígeno por el sueño, la retención de secreciones mucosas, la disminución de la capacidad respiratoria con la posición horizontal, por la intervención de factores psíquicos y porque al acostarse el niño se pone en contacto con alérgenos existente en el dormitorio, en el colchón, almohada o ropas de cama, etc.

El cuadro clínico varía en dependencia de la severidad de la crisis, pudiendo ser Leve, Moderado y Severo o Grave (ver anexo 2).

El Status Asmático es la forma más grave de la crisis de Asma, el diagnóstico se hace por la prolongación de la crisis más de 24 horas, la no respuesta al tratamiento después de 6 horas y el fallo respiratorio con Acidosis, Hipercapnia superior a 65 mmHg e Hipoxemia inferior a 70 mmHg, además del agravamiento de todos los signos respiratorios, se produce depresión del sensorio pudiendo llegar al Coma, aparecen manifestaciones del ACV (taquicardia sinusal, pulso paradójico, ritmo de galope, hepatomegalia), son frecuentes las Atelectasia y las Infecciones sobreañadidas, si el tratamiento no es adecuado el desenlace puede ser fatal.

Particularidades diagnósticas en el niño menor de 3 años

Entre el primero y segundo año los lactantes padecen crisis de disnea o respiración silbante que no corresponden a crisis de Asma, ya que en su etio-patogenia intervienen otros factores anatómicos y fisiológicos, pero la similitud clínica puede inducir a errores diagnósticos o a retraso en el inicio del tratamiento anti-alérgico correcto, lo que puede influir negativamente. Las crisis de dificultad respiratoria están facilitadas por las características fisiológicas, como son la vagotonía del lactante y la estrechez de las vías respiratorias, así como la mayor facilidad para padecer infecciones respiratorias por la inmadurez inmunitaria.

En lactantes no es muy aceptado el diagnóstico de Asma Bronquial, el cuadro clínico no es tan característico a veces sólo se encuentra respiración ruidosa, espiración prolongada sin sibilancias y gran cantidad de estertores húmedos que son precedidos de una infección viral.

Por lo general en lactantes y pre-escolares, existen dos patrones de la enfermedad infecciosa viral, sibilantes con remisión espontánea en la niñez o que persisten, después de ella, los factores que se asocian con la persistencia y continuación del Asma son la historia familiar o personal de Asma o alergia, exposición a factores de riesgo como es el tabaquismo y otros.

Categorías de las Sibilancias

- Sibilancias transitorias que inician antes de los tres años y después se resuelven. El factor de riesgo inicial es una disminución del tamaño pulmonar, la función pulmonar es normal a los seis años de edad, no se asocia con riesgo mayor de sufrir Asma.
- Sibilancias persistentes inician a los tres años o antes y después persisten. Los factores de riesgo iniciales incluyen exposición pasiva al humo de tabaco, antecedentes de Asma materna y aumento de los niveles de IgE en el primer año de vida, reducción irreversible de la función pulmonar a los seis años de edad y mayor riesgo de padecer Asma.

- Sibilancias de aparición tardía estas inician entre los tres a seis años de edad.

Se postula el uso del Algoritmo Predictivo de Asma (Asthma Predictive Index), que es una herramienta simple, validada en estudios longitudinales y que nos permite identificar tempranamente ese fenotipo de lactantes sibilantes, cuya función pulmonar presenta su principal deterioro irreversible en los primeros años de vida, con riesgo de desarrollar Asma.

El algoritmo se utiliza para identificar a los lactantes con cuadros de sibilancias o bronquitis obstructivas recurrentes, que van a ser futuros asmáticos atópicos según criterios clínicos y de laboratorio simples. En aquellos lactantes con más de tres episodios de sibilancias o crisis de bronquitis obstructivas al año durante los primeros tres años de vida que además cumplan con un criterio mayor y dos criterios menores o dos criterios mayores, se les llama "API positivos".

Criterios mayores:

- Antecedente Patológico Personal de Dermatitis atópica
- Antecedentes Patológicos Familiares de Asma en los padres

Criterios menores:

- Diagnóstico médico de Rinitis alérgica
- Eosinofilia mayor de 4%.
- Sibilancias precoz sin catarro.

Niño con Sibilancias precoz y con un factor de riesgo mayor y dos menores tiene alta probabilidad de padecer Asma persistente atópica.

Las recurrencias de los episodios para plantear el diagnóstico, son:

- Hasta los 23 meses: Más de tres episodios de sibilancias sin catarro.
- De dos a cinco años: tres episodios de disnea o dos con buena respuesta al tratamiento con broncodilatadores y esteroides.

En niños menores de 5 años, se debe tener especial atención, pues es el grupo en que más difícil es el diagnóstico de la enfermedad, lo que constituye una experiencia en todo el mundo para cualquier médico.

Examen Físico

Este varía en dependencia de la severidad de la crisis (ver anexo 2).

El examen físico puede ser normal en los períodos de intercrisis y muy rico en signología durante los episodios, con signos de disnea, limitación del flujo sibilancias e hiperinsuflación. Se debe prestar especial atención a los indicadores de atopia, rinitis y sinusitis, ejemplo: cornetes edematosos, pálidos, violáceos, dermatitis en las mejillas, eczema retroauricular, lengua geográfica, se debe buscar activamente la presencia de signos extra pulmonares que sugieran el diagnóstico de una condición distinta a la de Asma Bronquial, como la desnutrición y el hipocratismo.

1. Inspección: Palidez o cianosis distal, agitación, angustia, sudoración, tos seca, cambios de postura para facilitar la respiración, aleteo nasal, disnea espiratoria, taquipnea inspiratoria en niños menores y bradipnea espiratoria en los mayores. Tiraje bajo al inicio y luego intercostal y generalizado.

2. Palpación: Hay disminución de la expansibilidad torácica (en niños mayores de cinco años) y vibraciones vocales disminuidas.

3. Percusión: Hipersonoridad generalizada, a veces con disminución de la matidez cardiaca.

4. Auscultación: Se escucha murmullo vesicular disminuido o abolido según la severidad del cuadro clínico, espiración prolongada, estertores roncós y sibilantes; a veces puede haber estertores húmedos y taquicardia.

2.4.2 Diagnóstico Etiológico

Se basa en la historia clínica y la exploración alérgica.

Los exámenes complementarios contribuyen al diagnóstico esclareciendo

aspectos de la fisiopatología, etiopatogenia y permiten una mejor elección del tratamiento. Las pruebas de mayor complejidad se reservan para pacientes de evolución tórpida y diagnóstico incierto.

El diagnóstico etiológico o de las causas se establece además de con el cuadro clínico y exploración física, mediante exámenes complementarios.

1. Imagenología: Radiografía de tórax simple AP y lateral. Es importante verificar su normalidad no sólo en las crisis sino en los períodos de intercrisis, se pueden indicar además Rx de Senos Peri-nasales, de Esófago, Estómago y Duodeno, Esófagograma, Ecografía y TAC de tórax.
2. Hematológicos: Hemograma y Eritrosedimentación, Gasometría, IgE total y específica, Conteo absoluto de eosinófilos en sangre.
3. Heces Fecales.
4. Electrolitos en sudor.
5. Estudios de alergias: Prick Test para alergia a ácaros y hongos.
6. Estudios microbiológicos: Exudado Nasal y Faríngeo.
7. Conteo absoluto de eosinófilos en secreciones nasales, en la expectoración y en contenido gástrico en ayuna. El aumento de estos parámetros es útil, pero poco sensible y específico.
8. Estudios inmunológicos.
9. Electrocardiograma.
10. Laringoscopia. Broncoscopia. Fluoroscopia.
11. Manthoux.
12. Alfa 1 antitripsina.
13. Estudio de disquinesia ciliar, test de sacarina.
14. Marcadores de la inflamación:
 - IgE total y específica en suero.
 - Proteína catiónica del eosinófilo (ECP) en suero.
 - Niveles de óxido nítrico en aire exhalado.

El diagnóstico de la severidad se confirma por la evaluación de la función pulmonar, mediante Pruebas Funcionales Respiratorias.

1. Flujometría para medición del Flujo Espiratorio Máximo (FEM) (mediante aparato medidor para autocontrol).
2. Espirometría (mediante espirómetro).
3. Pruebas de provocación bronquial inespecífica.
4. Pruebas de esfuerzo.
 - La Espirometría y el FEM deben realizarse a partir de los seis años de edad como parte del diagnóstico, seguimiento y pronóstico. Las pruebas de provocación y de esfuerzo serán realizadas a criterio del servicio más especializado.
 - Provocación con dosis progresivas de una sustancia broncoconstrictora por vía inhalada (metacolina, histamina, adenosina o suero salino hipertónico).
 - Prueba de esfuerzo: positiva con caída $> \text{ó} =$ del 15 % del FEV 1 luego de la reacción del ejercicio.

Esquema de investigación según nivel de atención (ver anexo 3).

2.4.3 Diagnóstico Diferencial

Hay que tener en cuenta que “todo lo que silba no es Asma y que a veces el Asma no silba”. Se debe considerar la edad del paciente si es menor o mayor de 1 año y si el cuadro clínico es agudo o recidivante.

Entre los diagnósticos diferenciales de las sibilancias en el lactante se consideran.

- Infección: por Virus Sincitial Respiratorio, Parainfluenza, Adenovirus, Influenza, Rinovirus y Otros: Chlamydia trachomatis, Tuberculosis, Histoplasmosis.

- Asma (tres fenotipos en niños menores de cinco años).

- Sibilancias transitorias (inicia antes de los tres años y después se resuelve). El factor de riesgo inicial es una disminución del tamaño pulmonar, la función pulmonar es normal a los seis años de edad, no se asocia con riesgo mayor de sufrir Asma.
- Sibilancias persistentes (inicia a los tres años o antes y después persiste). Los

factores de riesgo iniciales incluyen exposición pasiva al humo de tabaco, antecedentes de Asma materna y aumento de los niveles de IgE en el primer año de vida, reducción irreversible de la función pulmonar a los seis años de edad y mayor riesgo de padecer de Asma.

- Sibilancias de aparición tardía (inicia entre los tres a seis años de edad).

- Alteraciones anatómicas.

- Alteraciones de las vías respiratorias centrales: Malacia de la laringe, la tráquea y los bronquios. Fístula traqueo esofágica (sobre todo fístula en H). Hendidura laríngea (puede causar aspiración).

- Alteraciones extrínsecas de la vía respiratoria que causa compresión de la misma: Anillo vascular. Linfo-adenopatías mediastínicas por inflamación o tumor. Masa o Tumor del mediastino

- Alteraciones intrínsecas de la vía respiratoria: Hemangioma de la vía respiratoria. Malformaciones adenomatoidea quística. Quiste bronquial o pulmonar. Enfisema lobar congénito. Bronquio-traqueal aberrante. Secuestro pulmonar. Cardiopatía congénita con comunicación de izquierda a derecha (edema pulmonar).

- Hereditarias: Fibrosis Quística. Inmunodeficiencias (Deficiencia de IgA, Deficiencia de linfocitos B, Discinesia ciliar primaria, SIDA neonatal, Bronquiectasias). Displasia Broncopulmonar.

- Síndromes por aspiración (Enfermedad por RGE, Disfunción faríngea).

- Neumopatía Intersticial incluida la Bronquiolitis obliterante.

- Cuerpo Extraño.

Según la recurrencia

En el Episodio agudo se debe descartar, otras causas que producen un Síndrome de Obstrucción Bronquial Difusa:

- Bronquiolitis (sobre todo en lactantes y menores de 2 años).
- Insuficiencia Cardíaca Aguda (Miocarditis, Fibro-elastosis endocárdica y otras).
- Bronconeumonías (en lactantes).

- Traqueobronquitis (sobre todo en lactantes).
- Tosferina y paratostferina (lactantes pequeños).
- Tuberculosis miliar en forma inicial (niños mayores de 1 año).
- Aspiración de cuerpo extraño (niños mayores de 1 año).

En los Episodios recidivantes debemos descartar.

Vía aérea superior:

- Anomalías congénitas de la región laríngea: laringomalacia, parálisis de cuerdas vocales, angiomas laríngea, membrana laríngea.

Obstrucción de las grandes vías aéreas:

- Anomalías congénitas de la tráquea y bronquios principales: traqueomalacia, broncomalacia, estenosis traqueal o bronquial.
- Anillos vasculares.
- Cuerpo extraño en tráquea o bronquios.
- Adenopatías o tumores endobronquiales.

Obstrucción de las pequeñas vías aéreas

- Bronquiolitis obliterante o viral.
- Fibrosis Quística.
- Displasia Broncopulmonar.
- Discinesia Ciliar Primaria.

Otras:

- Reflujo gastro-esofágico y síndromes aspirativos.
- Cardiopatías congénitas con flujo pulmonar aumentado.
- Anomalías congénitas de la aorta o sus vasos.
- Tumores del mediastino.
- Deficiencias Inmunológicas: Hipogammaglobulinemia,

Agammaglobulinemia,
Disgammaglobulinemia.

- Glucogenosis.
- Hemosiderosis pulmonar.
- Hipertensión Pulmonar Primaria.
- Colagenopatías.
- Síndrome Heiner: Se caracteriza por afección respiratoria crónica, anemia ferripriva, sangrado gastrointestinal crónico.
- Anomalías de esófago. Calasia y acalasia, fístula traqueo-esofágica y anomalías de la mecánica deglutoria.

2.5 Complicaciones

- Inmediatas y Mediatas.
- Tardías o a largo plazo.

2.5.1 Inmediatas y Mediatas

- a) Estatus asmático.
- b) Infecciones bronco pulmonares bacterianas: Bronconeumonías y Neumonías
- c) Atelectasia lobar, segmentaria, masiva o microatelectasia.
- d) Edema pulmonar no cardiogénico.
- e) Aire extra-alveolar: neumomediastino, neumotórax y/o enfisema o aire subcutáneo.
- f) Insuficiencia Cardíaca Aguda.
- g) Insuficiencia Respiratoria Aguda y alteración de la ventilación perfusión con hipoxia con o sin hipercapnia.
- h) Deshidratación hipertónica
- i) Reacción adversa a los medicamentos ejemplo: agitación, temblor, taquicardia, vómitos, náuseas, gastritis hemorrágica, insomnio, poliuria, anorexia.
- j) Muerte.

2.5.2 Tardías o a largo plazo.

- a) Bronquiectasias
- b) Retardo pondo-estatural.

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

2.6 Evolución

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

Los Factores de Riesgo para que se mantenga el Asma son: Comienzo de la afección antes de los dos años de edad, Madre asmática, Atopia y pruebas alérgicas positivas, Alteración de la función pulmonar persistente.

Severidad de la enfermedad: se evaluará según la clasificación internacional vigente (ver anexo 4) basada en la sintomatología clínica y las pruebas funcionales respiratorias, es práctica para la decisión inicial en el manejo del paciente, pero para su seguimiento posterior, el objetivo principal es el control de la enfermedad (ver anexo 5).

Se distinguen dos tipos de ASMA

1. Intermittente o Episódica. Evoluciona con crisis de disnea con intervalos asintomático.
2. Persistente o Crónica. Síntomas más o menos permanentes y sostenidos con exacerbación periódica.

De acuerdo a la severidad del proceso en cada paciente, se clasifica en:

Leve: no interfiere con las actividades cotidianas y es de sencillo control farmacológico.

Moderada: interfiere con las actividades normales y a veces requiere terapia más agresiva para su control.

Grave (Severa): interfiere seriamente con las actividades cotidianas, implica un

control exhaustivo y poli-terapia o evoluciona con episodios que ponen en peligro la vida (Asma Letal).

Niveles de Control del Asma: son útiles para el seguimiento posterior, donde el objetivo principal es el control de la enfermedad.

Controlado: No tiene síntomas diurnos (o estos ocurren dos o menos veces por semana), no limitación de actividades físicas, no síntomas nocturnos que despierten al paciente, no necesidad de medicamentos de rescate (o los necesitan, dos o menos veces por semana), la función pulmonar es normal y no hay exacerbaciones.

Parcialmente controlado: Síntomas diurnos más de dos veces por semana, alguna limitación de actividades físicas, algunos síntomas nocturnos que despierten al paciente, más de dos veces por semana necesitan medicamentos de rescate la función pulmonar es menor del 80% del valor predictivo o mejor valor personal y hay una o más exacerbaciones al año.

No controlado: Tres o más características del Asma parcialmente controlada presentes en cualquier semana y exacerbaciones una vez por semana

2.7 Pronóstico

El Pronóstico de curación es difícil. Siendo bueno en el que se manifiesta en edad temprana y en los episodios intermitentes. Y malo en los episodios persistentes o continuos, estatus asmático, complicaciones o cortico-dependencia.

2.8 Mortalidad

Es baja y se debe a la aparición de complicaciones no controladas.

2.9 Tratamiento

Se basa en:

1. Tratamiento Preventivo.
2. Tratamiento de Inter crisis o a largo plazo.
3. Tratamiento Abortivo de la crisis.

4. Tratamiento de la crisis o exacerbación aguda.

2.9.1 Tratamiento Preventivo.

Está dirigido a la vida intrauterina y extrauterina de aquellos niños con familiares alérgicos que se considera el factor de riesgo más importante en el Asma.

➤ **Prenatal:** se indica en la embarazada asmática o atópica, que debe evitar el tabaquismo, la ingestión de alimentos que han sido planteados como que puedan sensibilizar al feto, Ej. huevo, chocolate, mariscos, evitar el contacto con alérgenos o irritantes capaces de aumentar o producir respuesta atópica durante el embarazo y preparar a la madre para que alimente a su bebé hasta los seis meses de edad, exclusivamente con lactancia materna.

➤ **Postnatal:** se indica a los niños que se consideran predispuestos por herencia de Asma o de atopia en familiares de primera línea y se debe incentivar la lactancia materna exclusiva, no adición de ningún alimento durante los primeros seis meses de vida y prolongar la introducción de alimentos como la clara del huevo, cítricos, cereales, mariscos, chocolate y otros alimentos o medicamentos que puedan sensibilizar al niño, evitar la exposición a aeroalérgenos, en particular los ácaros del polvo de la casa y de las cucarachas.

2.9.2 Tratamiento de Inter crisis o a largo plazo.

Debe ser individualizado según la edad, la severidad y reacciones a los medicamentos, medio sociocultural y facilidades.

Pilares

- Educación al paciente, familiares, maestros, profesores de educación física y promotores de salud.
- Control ambiental estricto (evitar factores causales y exacerbantes).
- Medicamentos continuos o intermitentes.

- Inmunoterapia que es el tratamiento específico y evita el factor desencadenante.
- Apoyo psicológico y emocional.
- Apropiado entrenamiento físico.

Educación

Se considera el pilar fundamental en el tratamiento de la enfermedad, para lograr el control, es necesaria la educación del niño y adolescente asmático y de todos los que le rodean con el objetivo de que participen de forma activa en el tratamiento, este comprende.

- Conocimientos generales sobre el Asma.
- Eliminar o evitar en lo posible los factores desencadenantes.
- Conocer los medicamentos que se utilizan para la prevención y para las exacerbaciones (dosis, horarios, formas de administrar y reacciones que pueden producir)
- Conocer el manejo de los equipos que ha de utilizar el paciente.
- Reconocer la intensidad del episodio agudo, cómo iniciar su tratamiento y cuándo se debe buscar ayuda médica.

Medidas de control ambiental

están dirigidas al control de los factores de riesgo causales y desencadenantes del asma, a evitar o disminuir la exposición a los factores causales, ácaros, pólenes, hongos, epitelios, pelos, plumas, saliva, orina, animales domésticos, medicamentos y alimentos entre otros, el control incluye además factores desencadenantes o exacerbantes como humo de cigarro, combustible usado en el hogar y otros contaminantes del aire interior y exterior, infecciones respiratorias agudas, cambios de temperatura bruscos, factores climáticos, emocionales, endocrinos, dietéticos y relacionados con el ejercicio.

el control ambiental relacionado con los alérgenos junto a la inmunoterapia específica es el único tratamiento etiológico del asma de causa alérgica, ningún tratamiento se considera completo sino se cumple con estas medidas.

Es fundamental la identificación de los desencadenantes medioambientales que inducen la inflamación bronquial. al evitarlos se logra una reducción de los síntomas secundaria a la disminución de la inflamación bronquial. se informará y educará al niño y a su familia para que sean capaces de identificar "sus" desencadenantes medioambientales (específicos), sean estos alérgenos, irritantes físicos o químicos.

La exposición pasiva al humo de cigarrillo, debida a la presencia de uno o más fumadores en el hogar, es altamente frecuente. En niños con asma es indiscutible el impacto negativo del humo de cigarrillo, que incrementa la gravedad de la enfermedad y la frecuencia de las crisis. La prohibición de fumar en todo el ámbito de la casa debe ser absoluta. de ninguna manera sirven las estrategias como la ventilación o la filtración de aire, que sólo logran ocultar el olor en el ambiente sin atenuar las características irritantes, dado que el humo de tabaco ambiental es una mezcla de partículas sólidas.

Los aeroalérgenos: en niños con asma los alérgenos ambientales son una importante causa de inflamación de la vía aérea. el control del medio ambiente tiene como objetivo reducir la exposición a los alérgenos intra domiciliarios. Los ácaros del polvo doméstico, con su detritus constituyen el alérgeno más importante. no deben ser ignorados los alérgenos originados en las cucarachas que son cada vez más prevalentes en el medio urbano. Los niños alérgicos también tienden a sensibilizarse frente a la caspa, saliva, orina y pelo de los animales de sangre caliente, como perros, gatos, pequeños roedores y pájaros. El polen es causa de alergia estacional y sensibilizan con más frecuencia a los adolescentes. Las medidas de control ambiental deben ser implementadas en todos los hogares donde viven niños con asma y serán más estrictas cuanto mayor sea la gravedad del cuadro clínico.

Las indicaciones para disminuir la concentración de alérgenos e irritantes en el hogar, especialmente en la habitación donde el niño duerme o pasa gran parte del día, son las siguientes: piso de material fácilmente lavable y sin alfombra. la limpieza se hará tratando de evitar esparcir el polvo, no se aconseja el uso de escobas

y plumeros y se sugiere usar un trapo húmedo o aspiradora. Los estantes, repisas, cuadros y juguetes colgados deben mantenerse bien limpios. Se prefieren los colchones y las almohadas de goma, espuma o poliéster, sin muchos años de uso, pueden usarse fundas de nylon antialérgicas. se recomienda no emplear frazadas, cortinas y utilizarlas si son fácilmente lavables, evitar la lana o aquello que sueltan pelusa. Elegir juguetes rellenos (peluches) con material sintético fácilmente lavable; evitar los rellenos con alpiste u otra sustancia vegetal en su interior. Es conveniente ventilar y limpiar las habitaciones antes de la llegada del niño. Las paredes deben ser lisas y libres de moho, se deben baldear periódicamente las paredes, el piso y el techo. las plantas y los acuarios desarrollan moho y se desaconseja instalarlos en las habitaciones. Evitar el empleo de insecticidas, pintura fresca, perfumes, desodorantes ambientales, talcos, etc. todo producto de combustión como el cigarrillo, carbón o leña son irritantes importantes de las vías aéreas y desencadenantes de crisis. la alergia alimenticia es un desencadenante infrecuente del asma. La restricción alimenticia no debe ser recomendada salvo ante un diagnóstico de absoluta certeza. Algunos fármacos (aspirina, aine y β -bloqueadores) pueden agravar o desencadenar síntomas.

Medicamentos Continuos o Intermitentes

Estos medicamentos se utilizan para mantener la enfermedad sin síntomas, deben usarse con cámara espaciadora comercial o casera, deben tomarse regularmente, el fracaso en el tratamiento es por incumplimiento de él mismo. Se utilizan en los pacientes clasificados como Persistentes, no así en los Intermitentes (ver anexo 6).

➤ Asma Intermitente.

Educación y Control de factores ambientales.

➤ Asma Persistente Leve.

Diariamente: Glucocorticoides inhalados. Dosis: 100 – 400 microgramos de Budesonida o equivalente. Budesonida (puff 200 mcg / dosis). Beclometasona (puff 50 mcg / dosis).

- **Otras opciones:** Antihistamínicos anti H1:(son efectivos en pacientes con Rinitis alérgica sobre todo en los primeros años de la vida). Cromonas. Antileucotrienos. Teofilinas de acción retardada.

➤ Asma Persistente Moderada

Diariamente: Glucocorticoides inhalados 400 – 800 microgramos de Budesonida o equivalente.

- **Otras opciones:** Glucocorticoides inhalados menos de 800 microgramos más Antileucotrienos. Glucocorticoides inhalados menos de 800 microgramos más Teofilina de acción retardada. Glucocorticoides inhalados menos de 800 microgramos más Beta 2 agonistas de acción prolongada. Glucocorticoides inhalados más de 800 microgramos.

➤ Asma Persistente Severa.

Diariamente: Glucocorticoides inhalados más de 800 microgramos de Budesonida o equivalente.

- **Otras opciones:** Antileucotrienos. Teofilina de acción prolongada. B2 de acción prolongada. Glucocorticoides orales. Anticuerpos monoclonales contra Ig E (Omalizumab).

Inmunoterapia (Vacuna)

Sus efectos se producen a los dos a tres años y mantienen gran eficacia después de terminado el tratamiento. Se indican cuando han fallado los demás tratamientos preventivos. Disminuye el número de pacientes con Rinitis que desarrollan Asma con el tiempo. Previene el desarrollo de nuevas sensibilizaciones en pacientes alérgicos a un sólo alérgeno. Tiempo de utilización dos a cinco años, en ácaros y en bacterias un año.

Se indica en pacientes con Rinitis, con Rinitis y Asma, con Asma dependiente de IgE, pacientes sensibilizados a alérgenos que es imposible su erradicación, pacientes que requieren farmacoterapia frecuente y en los que la farmacoterapia es cada vez menos eficaz e induce efectos indeseables. Hay que tener presentes las contraindicaciones, la fundamental en el Asma no controlada.

Anti - IgE (Omalizumab): se indica cuando hay escasa respuesta a las medicaciones convencionales o que requieran altas dosis de corticoides orales para controlar los síntomas asmáticos. La dosis se determina en función de los niveles séricos de IgE del paciente. La administración es inyectable cada 15-30 días, según la dosis prescrita. Los efectos colaterales son escasos. Su indicación debe ser realizada por el especialista. Su alto costo limita su empleo a pacientes muy seleccionados. Recientemente fue aprobado en nuestro país el Omalizumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra la porción constante de las cadenas pesadas de la IgE (Fc-epsilon). Este fármaco se une al receptor de alta afinidad de la IgE circulante libre, impide la unión a mastocitos e inhibe así la cascada inflamatoria. Los estudios han demostrado su utilidad en pacientes con Asma Persistente muy grave.

Apoyo psicológico y emocional

Dado que esta enfermedad está catalogada como una enfermedad psicosomática se impone la valoración del psicólogo con el objetivo de brindar debida información a familiares y pacientes sobre la enfermedad, contribuir a que la enfermedad no interfiera en el normal desarrollo del niño y la familia, evitar la sobreprotección, entrenar al paciente en técnicas de relajación e hipnosis, remitir al psiquiatra a los que se haya demostrado un componente emocional que agrave o desencadene sus episodios alérgicos.

Apropiado entrenamiento físico

Insistir en el tratamiento sobre ejercicios respiratorios.

Pautas del tratamiento: Reeduación diafragmática. Ejercicios correctores de la deformidad torácica. Drenaje autógeno y postural. Medicina Física (Infrarrojo, Magnetoterapia, Diatermia y Ultrasonido). Deportes (la natación es el más recomendado). Medicina Natural y Tradicional (Acupuntura, Digitopuntura, Auriculopuntura, Masajes reflexológico, Yoga, Tai –Chi, Homeoterapia, Terapia Floral, Relajación e Hipnosis.

2.9.3 Tratamiento abortivo de la crisis.

- Sacar al niño del lugar de comienzo del pródromo hacia un lugar bien ventilado.
- Administrarle abundantes líquidos.
- Administrarle una dosis de antihistamínico.
- Administrarle una dosis de broncodilatador de acción rápida (oral o inhalado).

2.9.4 Tratamiento de la crisis o exacerbación según la Severidad (ver anexo 7).

Bases del tratamiento.

- Recibir al paciente como una urgencia médica en cualquier lugar y circunstancia.
- Administrar oxígeno lavado en agua destilada estéril, durante 10 minutos como mínimo en crisis Leve y mantener en crisis Moderada y Severa. Por careta a 6L / min. y por catéter o tenedor nasal: Menor de un año (0.5 - 1L / min.), Uno a tres años (2 - 3 L / min.), Mayor de cuatro años (4 ó más L / min.).
- Paralelamente interrogar al acompañante para definir detalles y examinar al paciente.
- Clasificar la crisis de Asma en Ligeras, Moderada o Grave (**Según Anexo 2**).
- Las crisis Ligeras y Moderadas que evolucionen bien podrán tratarse en cualquier nivel de atención.
- Las crisis Moderadas que no evolucionen bien y las crisis Graves deberán ser remitidas a la atención secundaria con las mejores condiciones de traslado.
- El tratamiento variará según la intensidad del cuadro (ver anexo 7).

Episodios Ligeros recibidos en el Cuerpo de Guardia del Hospital o en APS

1. Oxígeno. Se debe mantener la oxigenación por 10 minutos, debe ser lavado en agua destilada estéril, por careta a un flujo de seis litros o más por minuto y

por catéter o tenedor nasal a un flujo según la edad: menor de un año: 0.5 a un L / minuto, de uno a tres años: dos a tres L / minuto, de cuatro o más años: cuatro o más L / minuto.

2. Broncodilatadores

Estimulantes beta-2 adrenérgicos:

- Salbutamol (albuterol) por vía bucal o por vía inhalada en solución al 0.5%. Se utilizarán tres dosis, cada 20 a 30 minutos y examinando al paciente antes y 20 minutos después de cada administración.

- Terbutalina por vía oral (0.075mg / kg / d) cada seis u ocho horas por MDI. En polvo con Terbuhaler 200 mcg / puff, un puff cada cinco minutos por dos dosis.

- Teofilina por vía oral (excepcionalmente), sólo en aquellos que no se pueda utilizar el Salbutamol).

- Epinefrina en solución acuosa al 1x 1000 por vía SC, Dosis: (0,01ml / kg / dosis) una dosis cada 20 a 30 minutos hasta tres dosis y examinando al paciente antes y 20 minutos después de cada administración. Dosis máxima 0,3 ml / dosis. Sólo en aquellos que no se pueda utilizar el Salbutamol.

- El Bromuro de Ipratropio por nebulizaciones

3. Hidratación por la vía oral según requerimientos y deseos del niño.

4. Sacarlo del medio en donde puedan haber precipitantes de las exacerbaciones.

5. Antitérmicos si fiebre, evitando el ácido acetilsalicílico.

6. Nunca antibacterianos, excepto frente a una crisis desencadenada por infección bacteriana.

7. Explicar a la familia el estado del niño; evitar la ansiedad y responder a las interrogantes que ellos planteen.

8. No utilizar en niños con exacerbaciones: sedantes, antitusígenos, "expectorantes" o "fluidificantes" incluyendo la N-acetilcisteína, atropina, sulfato de magnesio u otros medicamentos de eficacia no comprobada o que puedan producir efectos adversos.

9. Se ingresarán, si existen factores de riesgo importantes

10. Si el cuadro ha mejorado o no reaparece en las cuatro horas que siguen al tratamiento con broncodilatadores, se enviará a su domicilio con el tratamiento establecido, utilizando Salbutamol por vía bucal o por MDI con espaciador (niños entrenados) o por nebulizadores. Si esto no es posible se comenzará entonces con Teofilina bucal.

11. Debe ser seguido por su médico de APS en las 12 o 24 horas siguientes, quien continuará o modificará el tratamiento según la evolución.

Episodios Moderados en el Cuerpo de Guardia del hospital o en APS.

1. **Oxígeno.** Se debe mantener la oxigenación por más de 10 min.

Lo ideal sería determinar la SO₂ por medio de un oxímetro digital. Cifra normal mayor a 90 mm/Hg.

2. Broncodilatador

- Salbutamol en nebulizaciones (solución al 0,5%), Se utilizarán tres dosis, cada 20 a 30 minutos y examinando al paciente antes y 20 minutos después de cada administración. Después de la tercera dosis si existe mejoría se observará al paciente, si no existe mejoría, se repetirá una nueva dosis a la hora de la tercera dosis.

Si hay mejoría hasta las cuatro horas desde que se comenzó el tratamiento, se continuará este, cada seis horas en la casa o en cualquier establecimiento de APS según facilidades.

3. Corticoide por vía oral o parenteral. Cuando no hay mejoría después de la tercera dosis de Salbutamol. Se utilizará por vía oral o parenteral si hay manifestaciones de colapso vascular, el niño se niega a ingerir la Prednisona o presenta vómitos, se usará entonces el esteroides por vía IV. La dosis se repetirá cada seis horas las primeras 24 horas, pasando a la Prednisona por vía oral lo más pronto posible, manteniéndola dos veces al día (7:00 a.m. y a las 3:00 p.m.) por tres a siete días (promedio cinco días). Dosis 1 - 2 mg/ kg / día.

4. Hidratación por vía oral. Excepcionalmente intravenosa, ingresado en el Hospital.
5. Consideraremos los acápites: 4, 5, 6, 7, 8, 9 y 10 igual que en los episodios Ligeros.
6. **Ingreso.** Podrá continuarse el tratamiento en el domicilio del niño, salvo que no haya mejoría o existan factores de riesgo por lo que sea necesario ingresarlo. Antes de remitirlo al hogar se debe vigilar al niño por pocas horas constatando que ha mejorado o que las manifestaciones no regresan antes de cuatro horas. De no mejorar el niño se hospitalizará con oxígeno por varias horas según la evolución clínica y se tratará como un episodio severo.
7. Al enviarlo a su domicilio desde el servicio de urgencia o después de estar ingresado en el hospital el menor tiempo posible, se seguirán las mismas recomendaciones que el epígrafe 11 de episodios Ligeros.

Episodios Severos. Conducta a seguir en Cuerpo de Guardia de Atención Primaria de Salud (APS) y de los Hospitales.

1. Cuando llega a APS un paciente con intensidad Severa o Grave, debe ser enviado rápidamente para su ingreso hospitalario, pero **se debe comenzar**, en espera de que llegue la ambulancia, **con Oxígeno**.
2. Corticoesteroide. En esta severidad se prefiere iniciar con el esteroide y luego poner los broncodilatadores, las primeras 24 horas se indican cada 6 h. La vía debe ser IV para los casos señalados en las crisis Moderadas.
3. Broncodilatadores.
 - Salbutamol en forma de nebulizaciones, igual que en los episodios Moderados cada 20 min. hasta tres y después cada una hora tres dosis más, vigilando efectos adversos cardiovasculares. Si mejoría se continuará cada cuatro o seis horas.
 - Bromuro de ipratropio. Es discutido si potencia la acción del Salbutamol. Se ha utilizado de manera aislada, con buenos resultados, cuando hay contraindicaciones en el uso del Salbutamol.

Se enviará para el Hospital en la posición preferida por el paciente y cuidando no se flexione el cuello, siempre acompañado por personal adiestrado en la urgencia médica y con Oxigenoterapia.

Al llegar al Hospital: Se debe hospitalizar inmediatamente.

- Se mantendrá Oxígeno y se realizarán investigaciones como Gasometría y Rx de tórax AP y lateral.
- Se continuará con Broncodilatadores en dependencia de las dosis de aerosol que se hayan puesto en APS (tres cada 20 minutos y tres cada una hora) y luego cada cuatro a seis horas y el esteroide cada seis horas.
- Se ingresará en dependencia de la gravedad y de los factores de riesgo en la sala de Respiratorio si Severa sin factor de riesgo, en UTIM si Severa con factor de riesgo y en UTIP si Estatus Asmático. Si no hay mejoría con el tratamiento impuesto con Oxígeno, Broncodilatadores y Esteroides, se debe entonces utilizar:

- **Aminofilina.** Cuando no hay la mejoría esperada a las tres a cuatro horas de comenzado el tratamiento de Oxígeno, broncodilatadores y esteroides. Se indica en venoclisis con 50 ml de Dextrosa al 5% o Cloruro de sodio al 0.9% (tiempo de uso de la venoclisis alrededor de una hora). Repetir cada ocho horas. Se suspenderá tan pronto mejore el cuadro.

- **Hidratación.** Se indicará venoclisis con necesidades diarias (1000 ml / m² / día) se pasará a la vía oral lo más pronto posible.

- Considerar los acápites: 4, 5, 6, 7 y 8 igual que en los episodios Leves.

- Si Edema Pulmonar no cardiogénico. Furosemida IV (1 mg / Kg / dosis cada cuatro a seis horas), suspender venoclisis y trasladarlo a UCIP.

- Utilización del Bicarbonato de Sodio al 4 %: (0.6 / kg / BE - 2,5 entre dos). Con una justificación discutida en conjunto y nunca en el Servicio de Respiratorio.

- Posición Fowler

- **Alta del paciente.** Alrededor de los cuatro a seis días, con ninguna o poca manifestaciones esteto-acústicas, se enviará por escrito, firmado por el Médico del Servicio que fue el responsable de su atención y con fecha, un resumen de lo presentado y el tratamiento utilizado.

Pacientes Graves o Severos que ingresan en UCIP con Estatus Asmático.

El tratamiento será básicamente el mismo que el utilizado en el servicio de Respiratorio para episodios Severos, diferenciándose principalmente, en que serán sometidos al uso de Aminofilina IV.

Si es necesario, Ventilación Mecánica, por el menor tiempo posible, prefiriéndose métodos no invasivos como el PEEP con máscaras que cubran la nariz y la boca y que estén bien ajustadas.

- Si no mejora, se utilizarán métodos invasivos, teniendo en cuenta los nuevos conceptos del Volumen Corriente más bajos y frecuentes, con espiración prolongada e hipoventilación controlada.

- Ya el paciente estará en manos de los Intensivistas Pediátricos que son los que decidirán la conducta a seguir.

Consideraciones sobre los fundamentales medicamentos continuos o intermitentes que se utilizarán en el paciente asmático.

Actualmente se utilizan distintos fármacos para el tratamiento del Asma:

- Fármacos para uso preventivo o de control de los síntomas: preventivos de la obstrucción bronquial cuya acción más importante es la antiinflamatoria (corticoides sistémicos, corticoides inhalados, antileucotrienos, combinación de corticoides inhalados / beta 2 agonistas de acción prolongada, Omalizumab, Teofilina, Cromoglicato disódico).
- Fármacos para uso en las crisis o de rescate: actúan principalmente por dilatación de las vías aéreas al relajar el músculo liso bronquial, revierten los síntomas del Asma (beta 2 agonistas de acción corta, anticolinérgicos, Aminofilina).

Debe ser individualizado según la edad, la severidad y reacciones a los medicamentos, medio sociocultural y facilidades.

Estos medicamentos se utilizan en los pacientes clasificados como Persistentes, no así en los Intermitentes, para mantener la enfermedad sin síntomas, deben usarse con Cámara espaciadora comercial o en su ausencia casera, el fracaso en el tratamiento es por incumplimiento de él mismo, siendo esto la mayor causa de

fracaso en el tratamiento del Asma Bronquial.

- Corticoides: constituyen en la actualidad la terapia de primera línea, los corticoides son las drogas anti-inflamatorias más potentes y efectivas para el tratamiento del Asma, no poseen efecto broncodilatador, pero mejoran la función pulmonar y disminuyen la hiperreactividad bronquial a largo plazo y la necesidad de broncodilatadores. Budesonida (Pulmicort), Beclometasona (Becotide, Becloforte, Beclor-asma) y Fluticasona (Flixotide, Flusonal) son los fármacos de este grupo disponibles. A las dosis convencionales se toleran bien, los efectos adversos suelen ser: candidiasis oro-faríngea, disfonía por atrofia de la musculatura laríngea, tos irritativa. Estos efectos son menos frecuentes con dosis bajas o usando cámaras espaciadoras y el hábito de enjuagar la boca luego de la inhalación. Por su absorción pueden producir osteoporosis y disminución del crecimiento, cuando se usa a dosis altas. La dosis utilizada depende de la severidad del Asma, se deben indicar en pacientes con Asma Persistente, a partir del Asma Leve Persistente donde fracasan las Cromonas y preferentemente en pacientes con Asma Persistente Moderada y Severa, el tratamiento preventivo siempre se debe iniciar en la dosis más baja posible de acuerdo a la clasificación que se le haya asignado, este debe realizarse por tiempos prolongados, por lo menos seis meses y con dosis adecuadas en función de la gravedad y evolución de la enfermedad, la dosis es individualizada reduciéndola a medidas que el paciente mejore, debiendo ser revisada cada tres meses para mantener el paciente con la menor dosis que se mantenga controlado, no se debe suspender ni indicar por periodos cortos, una dosis única al día es tan efectiva como dos sub dosis.

Los corticoides pueden ser administrados por vía parenteral, oral o inhalatoria. Actúan fundamentalmente en la fase tardía de la reacción asmática, pero cuando son administrados regularmente reducen la broncoconstricción inmediata secundaria a factores desencadenantes. El efecto protector no es inmediato, se deben esperar tres o más semanas para evaluar su eficacia. Son fármacos preventivos que no producen un cambio en la historia

natural del Asma. Estudios clínicos con prescripción de corticoides (CTC) inhalados

seguridad. En los últimos años, diferentes publicaciones apuntan un retraso de la velocidad de crecimiento durante el primer año de tratamiento, independientemente del corticoide empleado, el efecto se minimiza a lo largo del tiempo y no se han demostrado modificaciones en la talla final en la edad adulta. Se sugiere realizar controles periódicos de crecimiento y desarrollo. En pacientes pediátricos, es excepcional la necesidad de recurrir a altas dosis diarias de esteroides inhalados, siempre se debe emplear la mínima dosis necesaria para mantener el control de la enfermedad. Budesonida y Fluticasona se administran dos veces al día, Beclometasona dos a tres veces por día y

a largo plazo han demostrado su eficacia y

Ciclesonide es el único corticoide inhalado con eficacia comprobada cuando se administra una vez por día. Esta modalidad de administración permite también disminuir la biodisponibilidad oral y el riesgo de efectos colaterales sistémicos. En los niños pequeños, la prescripción de CTC inhalados debe ser cuidadosamente evaluada, tanto en relación con el diagnóstico de Asma, difícil de evaluar en este grupo etario, como por la mayor susceptibilidad a los posibles efectos secundarios de la medicación. En caso de infecciones virales agregadas, como varicela u otras, el tratamiento con corticoides tópicos no se suspende, pero el uso de los corticoides sistémicos debe ser evaluado.

Medicamentos.	Dosis Baja	Dosis Media	Dosis Alta
Beclometasona.	100-400 mcg	400-800 mcg	>800 mcg
Budesonida.	100-200 mcg	200-400 mcg	>400 mcg
Fluticasona.	100-200 mcg	200-500 mcg	>500 mcg
Flunisolida.	500-750 mcg	1000-1250 mcg	>1250 mcg
Triamcinolona acetónido.	400-800 mcg	800-1200 mcg	>1200 mcg

- **Esteroides Sistémicos:** no deben ser utilizados en el tratamiento a largo plazo. Solo en casos excepcionales en el Asma Persistente Severa, vigilando sus complicaciones y pasando a los inhalados lo más rápido posible.
- Prednisona o Prednisolona Tab. 5 y 20 mg. Bb de 20 mg - 2cc y 60 mg - 5cc. Dosis 1 - 2 mg / Kg / día. Dosis máxima 40 - 60 mg / dosis, según la edad en una o dos subdosis.
- Hidrocortisona: Bb de 100 mg - 2cc y 500 mg - 4cc. Dosis 5 mg / kg / dosis cada seis horas las primeras 24 horas y luego pasar a vía oral en una o dos subdosis de Prednisona. Dosis máxima 100 -

200 mg en dependencia de la edad.

- **Antileucotrienos:** los leucotrienos son derivados del metabolismo del ácido araquidónico que se comportan como potentes mediadores de la inflamación en el Asma Bronquial. Desde hace algo más de una década, se dispone para el tratamiento preventivo del Asma de fármacos antagonistas del receptor Cisteynil leucotrieno (CysLT1). Los inhibidores de leucotrienos son broncodilatadores y antiinflamatorios específicamente dirigidos contra la síntesis o la acción de los leucotrienos (mediadores lípidos, broncoconstrictores y pro-inflamatorios) en el árbol bronquial. Su acción antiinflamatoria es menor que la de los

corticoides tópicos, son la segunda elección en el tratamiento del Asma. Indicados en el Asma Persistente Leve-Moderada, que no responde a otros tratamientos, han demostrado reducir los síntomas, mejorar los valores de la función pulmonar, disminuir el requerimiento de $\beta 2$ agonistas y atenuar la frecuencia y la gravedad de las exacerbaciones. Atenúan la respuesta precoz y tardía desencadenada por alérgenos y la broncoconstricción secundaria al ejercicio. Buena respuesta en el Asma inducida por ejercicios. Reducen el número de eosinófilos en esputo y suero y bloquean la reacción inducida por el ácido acetilsalicílico. Asociados a los corticoides inhalados, podrían permitir la reducción de la dosis de éstos, en casos de Asma Persistente. A pesar de tener una alta variabilidad de respuesta terapéutica y costo mayor, la administración por vía oral y el buen perfil de seguridad convierten a estos fármacos en una alternativa en el tratamiento preventivo del Asma pediátrica. Existen el Montelukast (Singulair) y el Zafirlukast (Acolate), Zileuton y Pranlukast, todos se toman en comprimidos por vía oral y una vez al día, como monoterapia, indicados a partir de los cinco años, aunque algunos plantean que a partir de los dos años, sobre todo el Montelukast, cuando ha fallado el tratamiento anterior. Mínimos efectos colaterales, por su hepatotoxicidad debe vigilarse las transaminasas periódicamente. Zafirlukast se administra en dos dosis diarias y está aprobado para niños mayores de seis años.

- Montelukast está aprobado para niños mayores de dos años. Tab de 4, 5 y 10 mg.
- Dosis: 2 – 5 años: 4 mg / día, 6 – 15 años: 5 mg / día, >15 años: 10 mg / día.
- **Broncodilatadores beta 2 agonistas de acción corta y prolongada:** Los agonistas $\beta 2$ son drogas broncodilatadoras que

relajan el músculo liso de la vía aérea, aumentan la depuración mucociliar y disminuyen la permeabilidad vascular. Al ser selectivos sobre los receptores $\beta 2$ tienen acción broncodilatadora, con mínimos efectos cardíacos. Los de acción prolongada se utilizan en el Asma Persistente Moderada y Severa por vía inhalatoria y siempre asociados a esteroides inhalados. Efectos adversos importantes. No hay experiencia en niños pequeños, se conocen el Salmeterol y el Formoterol por vía inhalada, debe darse asociado al esteroide inhalado uno a dos puff dos veces al día. Los broncodilatadores de acción corta son drogas de acción rápida y de gran ayuda en caso de obstrucción bronquial aguda. Tienen efecto broncoprotector en el Asma desencadenada por el ejercicio. Actúan exclusivamente en la respuesta inmediata ante la exposición a alérgenos pero no disminuyen la hiperreactividad bronquial. En el Asma Intermitente, que no requiere tratamiento preventivo, se administran ante la aparición de síntomas clínicos. No deben usarse en forma regular como tratamiento de base ya que no actúan sobre la inflamación.

- La falta de respuesta rápida y sostenida de los agonistas beta 2 en las exacerbaciones indica la necesidad de agregar corticoides orales durante un período corto. Las dosis recomendadas para el tratamiento ambulatorio son de 200 μg con una frecuencia máxima cada cuatro horas. Los agonistas beta-2 de larga duración disponibles en la actualidad son el Salmeterol y el Formoterol. Ambos tienen acción broncodilatadora sostenida, durante 10-12 horas. Sin embargo, el inicio de la acción broncodilatadora difiere, es máxima a los 3-5 minutos para el Formoterol y más tardía para el Salmeterol (30 min.). En el tratamiento del Asma pediátrica su indicación se limita a pacientes con Asma Persistente Moderada o Grave que no logren controlar sus

síntomas con dosis moderadas de CTC inhalados. La asociación de ambos fármacos ha demostrado mejorar el control del Asma y permitido utilizar menores dosis de CTC tópicos. Esta terapia combinada ha sido ampliamente estudiada en adultos pero las

publicaciones en niños son escasas. Las formas de presentación corresponden a la vía inhalatoria, en aerosoles de dosis medidas o en polvo para inhalar. Salmeterol y Formoterol se pueden prescribir a partir de los cuatro a seis años, respectivamente

Medicamentos.	Dosis.
Salmeterol.	50-100 mcg / 2v al día en mayores de 4 años (spray)
Formoterol.	12-24 mcg / día en mayores de 12 años (spray)
Clembuterol.	5 -10 mcg / día en mayores de 12 años vía oral.

Salbutamol: (albuterol) por vía oral (tableta 2 mg y cucharadita 2 mg-5cc) cada seis u ocho horas para la vía oral y por vía inhalada solución 0.5% = (5 mg en 1cc). Dosis máxima 5 mg.

Se utilizará una dosis a 0,15 mg / kg / dosis cada 20 a 30 minutos hasta tres dosis, Dosis máxima 5 mg es decir 1cc equivale a 20 gotas diluidos en 3cc de Solución Salina, luego cada una hora hasta tres dosis y si no mejora cada cuatro o seis horas bajo monitoreo médico. Vigilar reacciones adversas al Salbutamol: taquicardia superior a 160 por minuto, palidez, cianosis, sudoración, frialdad, entre otros, si esto aparece se debe suspender el medicamento y administrar oxígeno.

- **Los anticolinérgicos inhalados**, como el Bromuro de Ipratropio, bloquean las vías vagales eferentes post ganglionares. Son broncodilatadores menos potentes que los agonistas β_2 y el inicio de acción es más tardío. Los anticolinérgicos no disminuyen la reacción alérgica inmediata, ni la tardía, ni el broncospasmo inducido por el ejercicio.

En el comercio existen asociaciones de Bromuro de ipratropio con agonistas β_2 , que han demostrado una acción sinérgica con mayor eficacia que cada una de las drogas por separado. Ante la falta de respuesta a los broncodilatadores, un

tratamiento precoz con corticoides orales puede detener la progresión del episodio agudo. El Bromuro de Ipratropio está indicado cuando el paciente es intolerante o con una respuesta paradójica (rara) de broncoconstricción al Salbutamol o en las crisis agudas producidas por la utilización de bloqueadores beta-2 adrenérgicos como el Propanolol por cualquier vía, incluyendo gotas oculares.

Nebulizaciones (250-500 mcg /dosis) cada una hora por tres dosis ó cada 20 ó 30 minutos por tres dosis asociado al Salbutamol, M.D.I (40 mcg /puff) un puff cada cinco minutos por dos dosis y luego cada una hora hasta tres dosis.

- **Cromonas:** Puede ser el primer medicamento a utilizar antes de los esteroides inhalados. El Cromoglicato de sodio (Intal, Frenal) inhibe la degranulación de mastocitos y es capaz de controlar el Asma en algunos pacientes. Durante muchos años se le consideró de elección para el tratamiento preventivo inicial del Asma, pero en la actualidad se ha dejado de usar debido a su menor eficacia y su costo elevado comparado con los esteroides inhalados. El Nedocromil sódico (Ildor, Cetimil, Tilade) tiene efectos similares. Se puede utilizar en Asma Persistente Leve y en la inducida por ejercicios, por cambios de temperatura, aire frío, contaminación atmosférica de uno a

dos puff de tres a cuatro veces al día. Las cromonas son inocuas, debe evitarse asociación con los esteroides inhalados. La respuesta aparece en el curso de dos meses, sino aparece utilizar esteroides inhalados.

Cromoglicato de sodio (INTAL): (cápsula para spínhaler con polvo seco 20 mg) y (aerosol 5 mg por puff) se inicia cada seis horas el primer mes, cada ocho horas el segundo mes y cada 12 horas el tercer mes, luego mantener uno ó dos dosis diaria, siempre una al acostarse, se debe retirar pasado tres meses, si no hay resultados.

• **Teofilina:** cuatro décadas atrás la Teofilina se prescribía como tratamiento preventivo del Asma crónica. En la actualidad, otros agentes anti-inflamatorios han demostrado ser más efectivos y tener menos efectos colaterales, motivo por el cual ha caído en desuso. Su empleo actual se limita a pacientes seleccionados y como segunda línea de tratamiento. Acción broncodilatadora más lenta y menos potente que los beta 2 agonistas. Tiene también cierta acción anti-inflamatoria e inmunomoduladora. Actualmente se restringe para casos de Asma nocturna y severa, cuyos síntomas no se logran controlar totalmente con esteroides inhalados asociados a beta 2 agonistas de acción prolongada o antileucotrienos. Se usa asociada a los esteroides inhalados. Deben chequearse periódicamente los niveles sanguíneos de este medicamento. No debe utilizarse en niños menores de dos años.

Controfilina (de acción retardada). Cada 12 ó 24 h. (tab 200 mg) a 10 mg / kg / día en una ó dos dosis puede llegar hasta 16 mg /Kg /día.

Teofilina por vía bucal (2,5 - 5 mg / kg /dosis) cada ocho horas. Se reducirá la dosis a la mitad si se ha utilizado Teofilina en las últimas ocho horas o Teofilina de liberación lenta en las últimas 24 horas. Hoy no se utiliza en el tratamiento de los episodios agudos. No se recomienda asociarla con otro broncodilatador, en particular agonista beta-2 adrenérgicos, ni utilizar Teofilina o sus derivados por vía rectal.

Aminofilina: ampula de 250 mg – 10cc. Dosis 2,5 - 5 mg / kg / dosis cada ocho horas hasta que mejore el paciente, se

debe diluir en 50cc de Dextrosa o Solución Salina y pasar lento en 30 minutos a una hora.

Ketotifeno: Antihistaminico H1 de acción prolongada. Es un medicamento profiláctico y antiinflamatorio. Su uso es debatido. Es más efectivo en pacientes con Rinitis alérgica asociada al Asma y en Asma Persistente Leve y sobre todo en los primeros años de la vida. No es efectiva en el Asma inducida por ejercicios. Su efectividad aparece a las cuatro a seis semanas del tratamiento.

Ketotifeno: tab y cdta de 1mg. Dosis: 6 meses - 1año: 0.5mg / dosis (dos v / día) >1año: 1mg / dosis (dos v / día).

Loratadina: tab 10 mg y cdta 5mg. Dosis: Menos de 30 kg ó de dos a 12 años: 5 mg / día, (una ó dos dosis). Más de 30 kg y mayor de 12 años: 10 mg / día (uno ó dos dosis).

Recomendaciones relacionadas con el Esteroide.

- Pilar básico de la terapéutica de las crisis Moderadas y Graves de Asma Bronquial
- Usar también en crisis Leves (0.5-1mg / kg) si:
- No mejoría con b-2 adrenérgicos.
- Crisis previas hayan precisado esteroides.
- Si la mejoría dura menos de 3 horas.
- Se insiste en la prioridad de la vía oral en cualquier crisis.

Recomendaciones relacionadas con la Aminofilina.

- No usar en tratamiento ambulatorio a ninguna edad.
- No usar en menores de 2 años y con monitorización directa.
- No usar nunca por vía rectal.
- No usar antes de cada 8 horas.
- No usar si el niño tiene vómitos.
- Si se usara EV, hacerlo con observación estricta y empezar a 2.5 mg / kg / dosis las menos dosis posibles.

2.10 CRITERIOS DE INGRESO.

1. Crisis prolongada de Asma de cualquier intensidad que no mejora a pesar del tratamiento adecuado.
2. Crisis complicada de Asma.
3. Pacientes asmáticos en crisis con patologías de base que pongan en riesgo la evolución satisfactoria.
4. Crisis Moderada de Asma que no mejore con el tratamiento de rescate impuesto en Cuerpo de Guardia.
5. Crisis Grave de Asma.
6. Pacientes con Asma Lábil partiendo de su análisis individual.
7. Pacientes con situación geográfica y ambiental desfavorable.

2.11 CRITERIOS DE EGRESO.

1. El alta hospitalaria es con ninguna o pocas manifestaciones esteto-acústicas.

Se enviará resumen por escrito del diagnóstico, evolución y tratamiento utilizado.

2. El seguimiento por el médico de familia se realizará hasta una semana después del alta hospitalaria.

2.12 SEGUIMIENTO INTEGRAL EN CONJUNTO CON ATENCIÓN PRIMARIA.

2.12.1 Equipo de Trabajo Interdisciplinario según Nivel de Atención (ver anexo 9).

2.12.2 Niveles de Atención según Severidad de la enfermedad (Ver Anexo 10).

Referencias

1. Barreda P. Asma Bronquial en los niños. [Documento en línea]. <http://www.pediatraldia.cl>. [Consulta: 12 mayo 2009].
2. Tardío E. Desarrollo anatómico-funcional del aparato respiratorio. En: Cruz Hernández M. Tratado de Pediatría. 8va Edición. Madrid: Editorial Ergón SA, 2001: Volumen II. Sección 9na, Capítulo 107, p. 1179-1186.

3. Krawiec M, Lemanske RF. Sibilancias en los lactantes. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson Tratado de Pediatría. 17ª Edición. Madrid: Editorial Elsevier, 2005: Parte XVIII. Capítulo 379.2, p. 1417 – 1419.
4. Bont TF. Sibilancias recidivantes o persistentes. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson Tratado de Pediatría. 17ª Edición. Madrid: Editorial Elsevier, 2005: Parte XVIII. Capítulo 370.2, p. 1401 – 1403.
5. Mallol J, Cortez E, Amarales L, Sánchez L, Calvo M, Soto S, et al. Prevalencia del asma en escolares chilenos. Estudio descriptivo de 24.470 niños. ISAAC-CHILE. Rev Med Chile 2002; 128: 279-285.
6. Kuehni CE, Frey U. Age-related differences in perceived asthma control in childhood: guidelines and reality. Eur Respir J 2002; 20: 880-889.
7. Muñoz-López F, Cruz Hernández M. Asma Bronquial Infantil. En: Cruz Hernández M. Tratado de Pediatría. 8va Edición. Madrid: Editorial Ergón SA, 2001: Volumen II. Sección 9na, Capítulo 115, p. 1260 – 1272.
8. Rojo Concepción M. Asma Bronquial. En: Autores cubanos. Pediatría. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2007: Tomo III. Parte XII. Capítulo 76, p. 975-1011.
9. Fabrè Ortiz D. Epidemiología del Asma Bronquial en Cuba. XXVI Congreso Nacional de Pediatría; 2008 noviembre 11 – 14. Ciudad de la Habana: Palacio de las Convenciones.
10. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional de Atención integral al niño y adolescente asmático. Ciudad de la Habana, 2006.
11. Varona Pérez P. Asma Bronquial Certificado de larga vida. [Artículo en línea]. Rev Cub Ped 2004; 12(4): 175-177 <http://bvs.sld.cu>. [Consulta: 12 mayo 2009].
12. Epidemiología. Microsoft student 2009. [DVD]. [Documento en línea]. <http://encartaupdate.msn.com>. [Consulta: 12 junio 2009].
13. Negrín Villavicencio JA. Definiciones, epidemiología y clasificación del Asma Bronquial. En: Aspectos básicos para un tratamiento integral según la etapa

- clínica. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2004: p.1-16.
14. Warner JO, Naspitz CK, Cropp GJA. Third International Pediatric Consensus statement on the management of childhood asthma. *Pediatr Pulmonol* 2008; 25: 1-17. 15.
 15. Castro Rodríguez JA. Cómo evaluar el riesgo de Asma Bronquial en lactantes y pre-escolares. [Artículo en línea]. *Rev Arch Bronconeumol* 2006; 42: 453-456 <http://www.archbronconeumol.org>. [Consulta: 12 mayo 2009].
 16. Barrueto Céspedes L. Asma Bronquial. Conferencia XLVIII Congreso Chileno de Pediatría; 2008 noviembre 26 – 29. Ciudad de Viña del Mar. [Documento en línea]. <http://www.mednet.cl>. [Consulta: 12 mayo 2009].
 17. Martínez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. Group Health Medical Associates. [Artículo en línea]. *Rev. N Engl J Med* 2005; 332:133-138. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 13 junio 2009].
 18. López IM, Sepúlveda H, Valdés I. Risk factors in infants with lower respiratory tract diseases. *Rev Chil Pediatr* 2004; 65: 154-157.
 19. Paz M. Asma Bronquial en niños. Clínica de Alergia y Asma [Documento en línea]. <http://www.galenored.com>. [Consulta: 30 mayo 2009].
 20. Morgan WJ, Stern DA, Sherrill DL, Guerra S, Holberg CJ, Guilbert TW, et al. Outcome of asthma and wheezing in the first 6 years of life: follow-up through adolescence. *Rev Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 1253-1258. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 30 mayo 2009].
 21. Stein RT, Holberg CJ, Morgan WJ, Wright AL, Lombardi E, Taussig L, et al. Peak flow variability, methacholine responsiveness and atopy as markers for detecting different wheezing phenotypes in childhood. [Artículo en línea]. *Thorax* 2007; 52: 946-952. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 30 mayo 2009].
 22. Lau S, Illi S, Sommerfeld C, Niggemann B, Volkel K, Madloch C, et al. Multicentre Allergy Study Group. Transient early wheeze is not associated with impaired lung function in 7-yr-old children. *Rev Eur Respir J* 2003; 21: 834-841. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 30 mayo 2009].
 23. Martínez FD. Development of wheezing disorders and asthma in preschool children. *Rev Pediatrics* 2002; 109 2 Suppl: 362-367.
 24. Brussee JE, Smit HA, Koopman LP, Wijga AH, Kerkhof M, Corver K, et al. Interrupter resistance and wheezing phenotypes at 4 years of age. [Artículo en línea]. *Rev Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 209 -213. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 30 mayo 2009].
 25. Speer CP, Silverman M. Issues relating to children born prematurely. *Rev Eur Respir J* 2003; 27: 13S-16S.
 26. Ball TM, Castro-Rodríguez JA, Griffith KA, Holberg CJ, Martínez FD, Wright AL. Siblings, day-care attendance, and the risk of asthma and wheezing during childhood. [Artículo en línea]. *Rev. N Engl J Med* 2003; 343: 538-543. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 30 mayo 2009].
 27. Stein RT, Holberg CJ, Sherrill D. Influence of parental smoking on respiratory symptoms during the first decade of life: the Tucson Children's Respiratory Study. [Artículo en línea]. *Rev Am J Epidemiol* 2001; 149: 1030 -1037. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 30 mayo 2009].
 28. Larsen G L. Asthma in Children. *Rev New Engl J Med* 2004; 326: 1540 – 1545
 29. Stein RT, Sherrill D, Morgan WJ. Respiratory syncytial virus in early life and risk of wheeze and allergy by age 13 years. [Documento en línea]. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 30 mayo 2009].
 30. Penny ME, Murad S, Madrid SS, Herrera TS, Piñeiro A, Cáceres DE, et al. Respiratory symptoms, asthma, exercise test, spirometry, and atopy in schoolchildren from a Lima shanty town. [Artículo en línea]. *Thorax* 2001; 56: 607-612. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 30 mayo 2009].

31. Pearce N, Pekkanen J, Richard Beasley R. How much asthma is really attributable to atopy. *Thorax* 2001; 54: 268-272.
32. García-Marcos L, Castro-Rodríguez JA, Suárez-Varela MM, Garrido JB, Hernández GG, Gimeno AM. A different pattern of risk factors for atopic and non-atopic wheezing in 9-12-year-old children. [Artículo en línea]. *Rev Pediatr Allergy Immunol* 2005; 16: 471-477. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 6 junio 2009].
33. Yunginger JW, Reed CE, O'Connell EJ, Melton LJ, O'Fallon WM, Silverstein MD. A community-based study of the epidemiology of asthma. Incidence rates 1964:1983. [Artículo en línea]. *Am Rev Resp Dis* 2002; 146: 888-894. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 6 junio 2009].
34. Sears MR, Greene JM, Willan AR. A longitudinal, population-based, cohort study of childhood asthma followed to adulthood. [Artículo en línea]. *Rev N Engl J Med* 2003; 349: 1414-1422. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 6 junio 2009].
35. Jenkins MA, Hopper JL, Bowes G, Carlin JB, Flander LB, Giles GG. Factors in childhood as predictors of asthma in adult life. [Artículo en línea]. *BMJ* 2004; 309: 90-93. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 6 junio 2009].
36. Phelan PD, Robertson CF, Olinsky A. The Melbourne asthma study: 1964-1999. [Artículo en línea]. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109: 189-194. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 6 junio 2009].
37. Oswald H, Phelan PD, Lanigan A, Hibbert M, Bowers G, Olinsky A. Outcome of childhood asthma in mid-adult life. [Artículo en línea]. *BMJ* 2004; 309: 95-96. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 6 junio 2009].
38. Lowe L, Murray CS, Custovic A, Simpson BM, Kissen PM, Woodcock A. Specific airway resistance in 3-year-old children: a prospective cohort study. [Artículo en línea]. *Lancet* 2005; 359: 1904-1908. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 6 junio 2009].
39. Freidhoff LR, Marsh DG. Relationship among asthma, serum IgE and skin test reactivity to inhaled allergens. [Artículo en línea]. *Int Arch Allergy Immunol* 2003; 100: 355-361. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 6 junio 2009].
40. Sears MR, Burrows B, Flawndry EM, Herbison GP, Hewitt CJ, Holdaway MD. Relation between airway responsiveness and serum IgE in children with asthma and in apparently normal children. [Artículo en línea]. *N Engl J Med* 2001; 325: 1067-1071. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 6 junio 2009].
41. Burrows B, Martínez FD, Halonen M, Barbee RA, Cline G. Association of asthma with serum IgE levels and skin test reactivity to allergens. [Artículo en línea]. *N Engl J Med* 2008; 320: 271-277. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 6 junio 2009].
42. Peat K, Salome CM, Woolcock AJ. Longitudinal changes in atopy during a 4-year period, relation to bronchial hyperresponsiveness and respiratory symptoms in a population sample of Australian school children. [Artículo en línea]. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 85: 65-74. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 6 junio 2009].
43. Illi S, Von Mutius E, Lau S. The pattern of atopic sensitization is associated with the development of asthma in childhood. [Artículo en línea]. *J Allergy Clin Immunol*. 2001; 108: 709-714. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 6 junio 2009].
44. Sherrill DL, Stein RT, Halonen M, Holberg CJ, Wright A, Martínez FD. Total serum IgE and its association with asthma symptoms and allergic sensitization among children. [Artículo en línea]. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 104: 28-36. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 6 junio 2009].
45. Belessis Y, Dixon S, Thomsen A, Duffy B, Rawlinson W, Henry R, et al. Risk factors for an intensive care unit admission in children with asthma. [Artículo en línea]. *Pediatr Pulmonol* 2004; 37: 201-209. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 6 junio 2009].

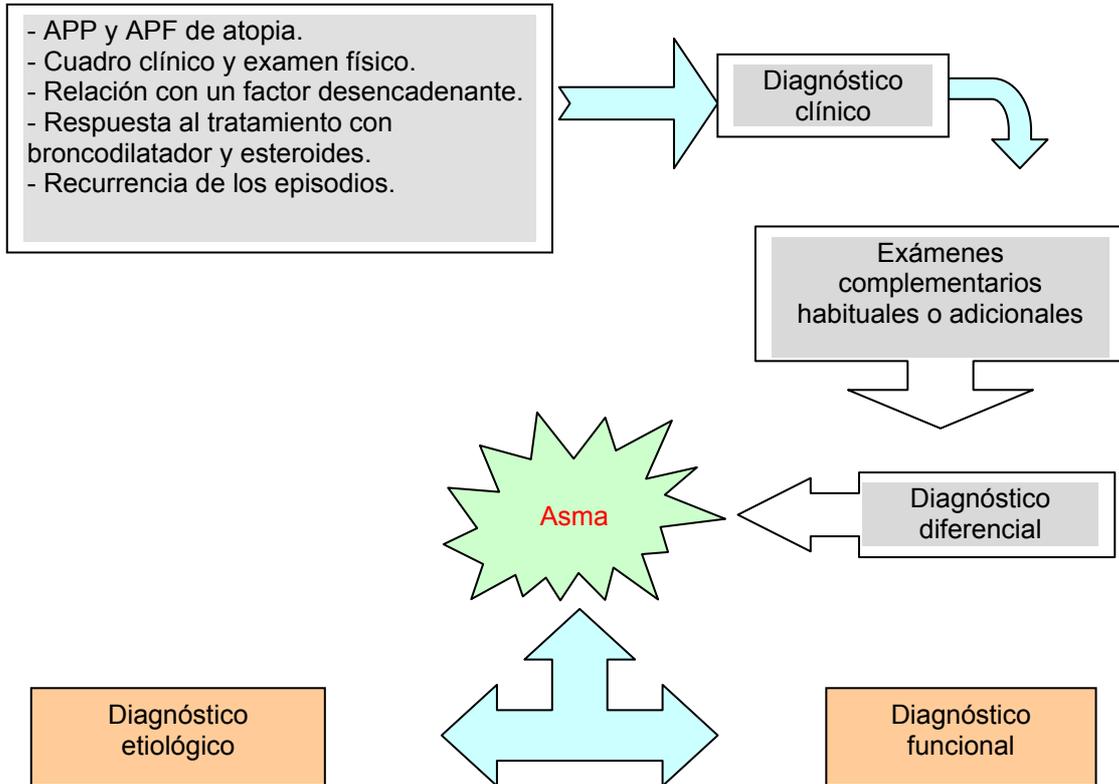
46. Jorgensen IM, Jensen VB, Bulow S, Dahm TL, Prael P, Juel K. Asthma mortality in the Danish child population: risk factors and causes of asthma death. [Artículo en línea]. *Pediatr Pulmonol* 2003; 36: 142-147. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 6 junio 2009].
47. Guerra S, Wright AL, Morgan WJ, Sherrill DL, Holberg CJ, Martínez FD. Persistence of asthma symptoms during adolescence: role of obesity and age at the onset of puberty. [Artículo en línea]. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 78-85. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 6 junio 2009].
48. Kuehni CE, Frey U. Age-related differences in perceived asthma control in childhood: guidelines and reality. [Artículo en línea]. *Eur Respir J* 2005; 20: 880-889. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 13 junio 2009].
49. Martínez FD. Recognizing early asthma. [Artículo en línea]. *Allergy* 2007; 54 Suppl 49: 24-28. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 13 junio 2009].
50. Castro-Rodríguez JA, Wright AL, Taussig LM, Martínez FD. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. [Artículo en línea]. *Am J Resp Crit Care Med* 2000; 162: 1403-1406. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 13 junio 2009].
51. Stevenson EC, Turner G, Heaney LG. Bronchoalveolar lavage findings suggest two different forms of childhood asthma. [Artículo en línea]. *Clin Exp Allergy*. 2007; 27: 1027-1035. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 13 junio 2009].
52. Krawiec ME, Westcott JY, Chu HW. Persistent wheezing in very young children is associated with lower respiratory inflammation. [Artículo en línea]. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 163: 1338-1343. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 13 junio 2009].
53. Pohunek P, Roche WR, Turzikova J, Kudrman J, Warner JO. Eosinophilic inflammation in the bronchial mucosa of children with bronchial asthma. [Artículo en línea]. *Rev Eur Resp J* 2007; 10 Suppl 25: 160. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 13 junio 2009].
54. Payne DN, Rogers AV, Adelroth E. Early thickening of the reticular basement membrane in children with difficult asthma. [Artículo en línea]. *Am J Respir Crit Care Med*.2003; 167: 78-82. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 13 junio 2009].
55. Bisgaard H. Use of inhaled corticosteroids in pediatric asthma. [Artículo en línea]. *Pediatr Pulmonol Suppl* 2007; 15: 27-33. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 13 junio 2009].
56. Pedersen S, Szefer S. Pharmacological interventions. [Artículo en línea]. *Rev Eur Resp J* 2006; 12: 40S-5S. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 13 junio 2009].
57. Haahtela T. Early treatment of asthma. [Artículo en línea]. *Rev Allergy* 2007; 54: 74-81. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>. [Consulta: 13 junio 2009].
58. Belanzat AM, Urrutigoity J. Consenso de Asma Bronquial 2007. 2 parte. Comité Nacional de Neumonología, Comité Nacional de Alergia, Comité Nacional de Familia y Salud Mental y Comité Nacional de Medicina Interna. [Artículo en línea]. *Rev Argent. Pediatr* 2008; 106(2) mar /abr. <http://www.scielo.org.ar>. [Consulta: 13 junio 2009].
59. Rodríguez Pérez. Asociación entre tabaquismo pasivo y asma bronquial en niños de 2 a 14 años. [Documento en línea]. <http://www.siicsalud.com>. [Consulta: 13 junio 2009].
60. Abdo Rodríguez A, Cué Brugueras M, Álvarez Castelló M. Asma Bronquial: Factores de riesgo de las crisis y factores preventivos. *Rev Cub Med Gen Integr* 2007; 23(3).
61. Rojo Concepción M. Factores que intervienen en el desencadenamiento del Asma Bronquial en un grupo de niños. *Rev Cub Ped* 2000; 62(3): 365-375.
62. Gómez Baute RA, González Iglesias Y. Factores de riesgo en el asma pediátrica. [Artículo en línea]. *MEDISUR* mayo 2003; 1(1).

- <http://www.medisur.cfg.sld.cu>.
[Consulta: 23 febrero 2009].
63. Romero Placeres M. Contaminación atmosférica, Asma Bronquial e infecciones respiratorias agudas en niños de la Habana. *Rev Sal Púb Mex* 2004; 46 (1): 222 – 223.
 64. Más P. Salud ambiental, desarrollo humano y calidad de vida. Instituto Nacional de Ecología de México 2005 [Documento en línea]. <http://www.ine.gob.mx>. [Consulta: 23 febrero 2009].
 65. Diego Olite F, Toste Álvarez M. La contaminación del aire: su repercusión como problema de salud. *Rev Cub Hig Epid* 2006; 44(2): 10-4.
 66. Betjesda MD. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. National Institute of Health. [Documento en línea]. <http://www.ginasthma.com>. [Consulta: 7 enero 2009].
 67. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention: updated 2008. [Documento en línea]. <http://www.ginasthma.org>. [Consulta: 23 marzo 2009].
 68. Rodríguez Martínez C, Mallol J. Bases para el uso de broncodilatadores en lactantes: Actualización. [Artículo en línea]. <http://www.encolombia.com>. [Consulta: 14 marzo 2009].
 69. Crisp S, Greene S, Brandt CJ, Rasmussen F. Asma infantil [Documento en línea]. <http://www.netdoctor.es>. [Consulta: 14 marzo 2009].
 70. Guilbert TW, Morgan WJ, Zeiger RS. Long-term inhaled corticosteroids in preschool children at high risk for asthma. *Rev N Engl J Med* 2006; 354(19): 1985- 1997.
 71. Pérez Pérez R, López Martínez A, Fajardo Pérez M. Esteroides inhalados pilar fundamental en el tratamiento actual del Asma. [Artículo en línea]. *Rev Cub Med Gen Integ* mayo-junio 2003; 19(3). <http://www.bvs.sld.cu>. [Consulta: 23 febrero 2009].
 72. Boulet LP, Drollmann A, Magyar P. Comparative efficacy of once-daily ciclesonide and budesonide in the treatment of persistent asthma. *Rev Respir Med* 2006; 100(5): 785-794.
 73. Humbert M, Beasley R, Ayres J. Benefits of omalizumab as add-on therapy in patients with severe persistent asthma who are inadequately controlled despite best available therapy (GINA 2002 step 4 treatment): INNOVATE. *Rev Allergy* 2005; 60(3): 309-316.
 74. Grupo Español para el Manejo del Asma (GEMA). Guía española del asma 2005. [Documento en línea]. <http://www.gemasma.com> [Consulta: 15 abril 2009].
 75. Cabrera Albert MJ. Tratamiento farmacológico del asma bronquial. *Apuntes de Medicina*. [Documento en línea]. <http://www.portalesmedicos.com>. [Consulta: 3 marzo 2009].
 76. Dolovich MB, Ahrens RC, Hess DR, Anderson P, Dhand R, Rau JL, et al. Device selection and outcomes of aerosol therapy: Evidence-based guidelines: American College of Chest Physicians/American College of Asthma, Allergy, and Immunology. *Rev Chest* 2005; 127(1): 335-371.
 77. Razón Behar R, Ramos Carpena LT, Díaz Linares N. Tratamiento del episodio agudo de Asma Bronquial en los Servicios de Urgencias pediátricas: Guía clínica práctica. [Artículo en línea]. *Rev Cub Pediatr* diciembre 2005; 77 (3-4). <http://www.scielo.sld.cu>. [Consulta: 23 febrero 2009].
 78. Astudillo P. Diagnóstico y tratamiento del Asma en el menor de 15 años. Ministerio de Salud Pública de Chile. [Documento en línea]. <http://www.redsalud.gov.cl/archivos/guiasges/guiaasma.pdf>. [Consulta: 14 marzo 2009].
 79. Villar BN. Cumplimiento de las estrategias terapéuticas en el Asma Bronquial. *Arch Alerg Inmunol Clin* 2005; 32(1): 5-10.
 80. López Pérez IR. Evolución de los conceptos de asma en la edad preescolar. [Documento en Línea]. <http://www.sld.cu> . [Consulta: 23 febrero 2009].
 81. McQuaid EL, Mitchell DK, Walders N. Pediatric asthma morbidity: The importance of symptom perception and family response to symptoms. *J Pediatr Psychol* 2007; 32(2): 167–177.

82. Soto-Martínez M, Soto-Quirós M. Epidemiología del asma en Costa Rica. [Artículo en línea]. Rev. Méd. Hosp. Nac. Niños 2004; 39(1). <http://www.scielo.sa.cr> . [Consulta: 13 junio 2009].
83. Hernández Martínez Y, Ruiz Hernández E, Gorrita Pérez R. Diagnóstico Clínico-Epidemiológico del Asma Bronquial en menores de tres años. XXVI Congreso Nacional de Pediatría; 2008 noviembre 11 – 14. Ciudad de la Habana: Palacio de las Convenciones.
84. Rojas Pérez A, Leal Rodríguez RM, Guerrero M, Chacón Bonet D. Conocimientos sobre Asma Bronquial en pacientes atendidos en el servicio de Urgencias. XXVI Congreso Nacional de Pediatría; 2008 noviembre 11 – 14. Ciudad de la Habana: Palacio de las Convenciones.
85. Grenoville M A. Secuelas en la infancia de IRAB. Servicio de Neumología Hospital Garrahan. Buenos Aires, Argentina. [Documento en línea]. <http://www.scielo.org.ar>. [Consulta: 13 junio 2009].
86. Halterman JS, Yoos HL, Conn KM. The impact of childhood asthma on parental quality of life. Rev J Asthma 2004; 41(1): 645–653.
87. Kaugars AS, Klinnert MD, Bender BG. Family influences on pediatric asthma. [Artículo en línea]. J Pediatr Psychol 2004; 29(5): 475–491.
88. Barroso Watt R. Asma Bronquial. [Documento en línea]. <http://www.bersant.cl>. [Consulta: 12 marzo 2009].
89. Pacheco L, Somodevilla E, Vega D, Castillo R, Valle R, Alfonso O. Síndrome Obstructivo Bronquial en menores de seis años. Factores de Riesgo. XXVI Congreso Nacional de Pediatría; 2008 noviembre 11 – 14. Ciudad de la Habana: Palacio de las Convenciones.
90. Morawska A, Stelzer J, Burgess S. Parenting Asthmatic Children: Identification of Parenting Challenges. [Artículo en línea]. Rev Journal of Asthma 2008; 45(1): 465–72. <http://hinarigw.who.int/whalecom.com> [Consulta: 12 Marzo 2009].
91. Sánchez DI. Sibilancias Recurrentes en lactantes. [Documento en línea]. <http://www.sld.cu>. [Consulta: 23 febrero 2009].
92. Calderín Marín O, Machado del Risco E, Morales Menéndez M, González Abreu JV. Asociación del Asma Infantil con otras enfermedades alérgicas. Archivo Médico de Camagüey 2008; 12(1).
93. Cox L, Li JT, Nelson H, Lockey R. Allergen Immunotherapy: A practice parameter second update. Rev J Allergy Clin Immunol 2007; 120: 825-885.
94. Stone AH, García CR, Barragán MM, Sánchez CG. Asma Infantil: Guía para su diagnóstico y tratamiento. Rev Alerg Asma Inmunol Ped 2005; 14(1): 18 – 36.
95. Jiménez Fontao L, Fernández Machín L, Sarmiento Brooks G, González García V.M, Martín Ruiz L. Comportamiento del asma bronquial en la edad pediátrica. [Artículo en línea]. Rev Cub Med Gen Integr 2001; 17(1): 43-49. <http://www.scielo.org.ar> . [Consulta: 13 de junio 2009].
96. Acosta L. Prevalencia de asma infantil en la ciudad de Corrientes. [Artículo en línea]. Arch Alerg Inmunol Clín 2005; 36 (3): 59 – 64. <http://www.archivos.alergia.org.ar> [Consulta: 3 marzo 2009].
97. Molimard M, Le Gros V. Impact of Patient- Related Factors on Asthma Control. [Artículo en línea]. Journal of Asthma 2008; 45(2): 109 – 113. <http://hinarigw.who.int/whalecom.com>. [Consulta: 3 marzo 2009].
98. Sánchez A, Aponte BG. En niños menores de cinco años con sibilancias asociadas a infección viral, el uso de prednisolona oral no parece reducir su estancia hospitalaria. [Artículo en línea]. Evid Pediatr 2009; 5: 49 <http://www.aepap.org>. [Consulta: 3 marzo 2009].

Anexo 1

ALGORITMO DIAGNÓSTICO



Anexo 2

Clasificación de severidad de la Crisis Aguda de Asma Bronquial

Síntomas y Signos.	Episodios.		
	Ligero	Moderado	Severo
1. Frecuencia Respiratoria FR normal según edad. Menos de 2 m: < 60 / min. 2 - 12 meses < 50 / min. 1 - 4 años: < 40 / min. 5 - 9 años: < 30 / min. 10 o > años: < 20 / min.	Normal o aumentada menos de un 25% de lo normal.	Aumentada: e / 25% y 50% de lo normal.	Muy aumentada: más del 50% de normal.
2. Disnea (según edad)	No o ligera (mientras habla).	Moderada (mientras camina).	Severa (en reposo).
3. Tiraje.	No o ligero.	Moderado. (bajo)	Severo. (alto y bajo)
4. Estertores.	Sibilantes espiratorios.	Sibilantes espiratorios e inspiratorios.	Muchos estertores o puede no haber sibilancias *
5. Murmullo vesicular.	Normal.	Disminuido.	Muy disminuido o ausente.
6. Lenguaje.	Normal.	Frases cortas.	Palabras aisladas.
7. Músculos cervicales accesorios (contracturados)	No.	Uso del Esternocleido-mastoideo.	Uso, además del Trapecio y del Escaleno.
8. Piel y mucosas.	Normales.	Pálidas.	Pálidas, sudorosas o cianóticas.
9. Sensorio.	Normal.	Normal o Irritable.	Muy irritable u obnubilado con pobre respuesta. *
10. Pulso paradójico. (mm / Hg)	<10	10 – 20	> 20
11. O ₂ sat (%).	>95	90 – 95	< 90
12. PCO ₂ (mm / Hg).	< 35	35 - 40	> 40
13. FEM (% de lo normal o cifras básicas del pte).	> 80%	60 – 80%	< 60%

Anexo 3

Esquema de las investigaciones según Nivel de Atención

Policlínico	Hospital	Centro de investigación
1. Hemograma Completo. 2. Conteo absoluto de eosinófilos en sangre. 3. Citología en secreciones. 4. Estudios microbiológicos. 5. Estudios imagenológicos.	1. Hemograma Completo. 2. Conteo absoluto de eosinófilos en sangre. 3. Citología en secreciones. 4. Pruebas cutáneas. 5. Estudios microbiológicos. 6. Estudios imagenológicos. 7. Estudios inmunológicos. <ul style="list-style-type: none"> • Determinación de IgE total. • Determinación de IgE específica. • Cuantificación de Inmunoglobulinas. • Cuantificación de CH 50, ICC, C3 y C4. • Sub-poblaciones linfocitarias: CD3, CD4 y CD8. • Degranulación del basófilo. • Determinación de oxido nítrico • Test de liberación de histamina 	<ul style="list-style-type: none"> • Interleuquinas 4, 5, y TNF. • Sub-poblaciones celulares (CD). • Proteínas del eosinófilo. • Investigaciones con extractos alérgicos.

Anexo 4

Clasificación de la severidad del Asma.

(Características clínicas antes del tratamiento).

Clasificación	Síntomas	Síntomas nocturnos	Pruebas Funcionales Respiratorias
Severo Persistente	Continuos o casi continuos. Actividad física muy alterada y limitada.	Frecuentes.	< 60% del estimado. Variabilidad > 30%
Moderado Persistente	> 2 veces a la semana; 10 o más veces / año. Los ataques afectan la actividad física diaria. Uso de agonistas B₂ diario	> 2 veces a la semana.	60 - 80% del estimado Variabilidad > 30%
Leve Persistente	< 2 veces / semana; 5-9 veces / año. Actividad física puede o no estar alterada.	> 2 veces al mes.	> 80% del estimado Variabilidad entre 20 - 30%
Intermitente	< 1 vez / semana; < 5 veces / año. Actividad física no alterada	< 2 veces al mes.	> 80% del estimado Variabilidad < 20%

$$\text{Variabilidad FEM} = \frac{\text{FEM max} / 24\text{h} - \text{FEM min} / 24\text{h}}{\text{FEM max} / 24\text{h}} \times 100$$

Anexo 5

Clasificación de los niveles de control del Asma

Características.	Controlada (Todos los siguientes).	Parcialmente controlada. (Cualquier medida presente en cualquier semana).	No Controlada.
Síntomas diurnos.	No o (dos o menos veces por semana).	Más de dos veces por semana.	Tres o más características del Asma parcialmente controlada presentes en cualquier semana.
Limitación de las actividades.	No	Alguna.	
Síntomas Nocturnos / despiertan al paciente.	No	Algunos.	
Necesidad de tratamiento de rescate.	No o (dos o menos veces por semana).	Dos o más veces por semana.	
Función Pulmonar. (PEF o FEV1)	Normal	< 80% valor predicho o mejor valor personal	
Exacerbaciones.	Ninguna	Una o más / año *	

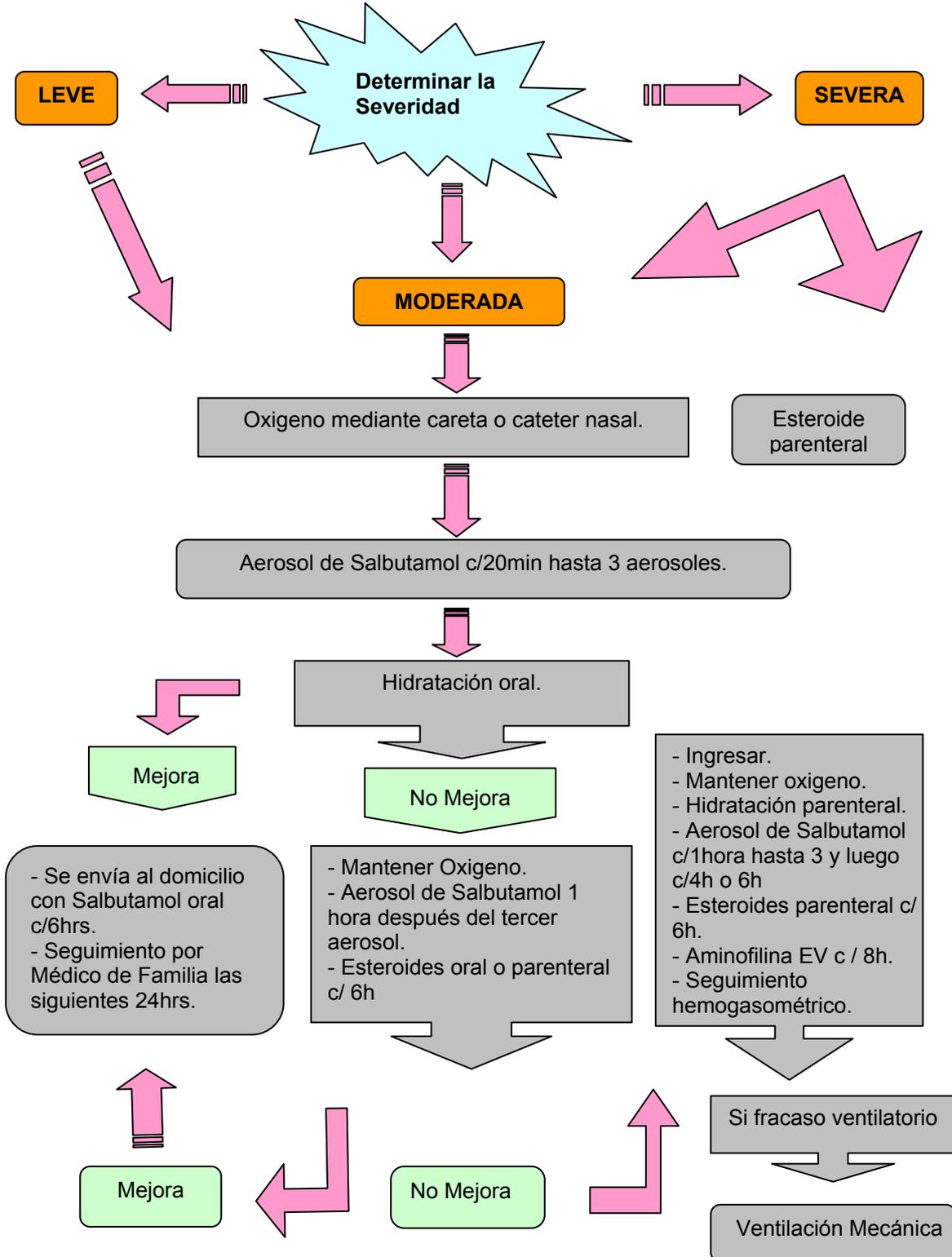
Anexo 6

Medicación recomendada según severidad del Asma

Nivel de Severidad.	Medicación de Control diario.	Otras opciones de Tratamiento.
Intermitente.	No.	
Leve Persistente.	Glucocorticoides inhalados. 100-400 µg de Budesonida o equivalente.	Teofilina de acción retarda, Cromonas o Antileucotrienos.
Moderada Persistente.	Glucocorticoides inhalados 400-800 µg Budesonida o equivalente.	-Glucocorticoides inhalados (< 800 µg Budesonida o equivalente) más Teofilina de acción prolongada, o -Glucocorticoides inhalados(< 800 µg Budesonida o equivalente) más β2 agonistas acción prolongada, o -Glucocorticoides inhalados(< 800 µg Budesonida o equivalente) más Antileucotrienos, o -Glucocorticoides inhalados a altas dosis (> 800 µg Budesonida o equivalente).
Severa Persistente.	Glucocorticoides (>800 µg Budesonida o equivalente)	Si es necesario uno o más de los siguientes: ✓ Teofilina de acción prolongada. ✓ β2 de acción prolongada. ✓ Antileucotrienos. ✓ Glucocorticoides orales. ✓ Anticuerpos Monoclonales.

Anexo 4.7

Algoritmo para el Tratamiento de la exacerbación del Asma Bronquial



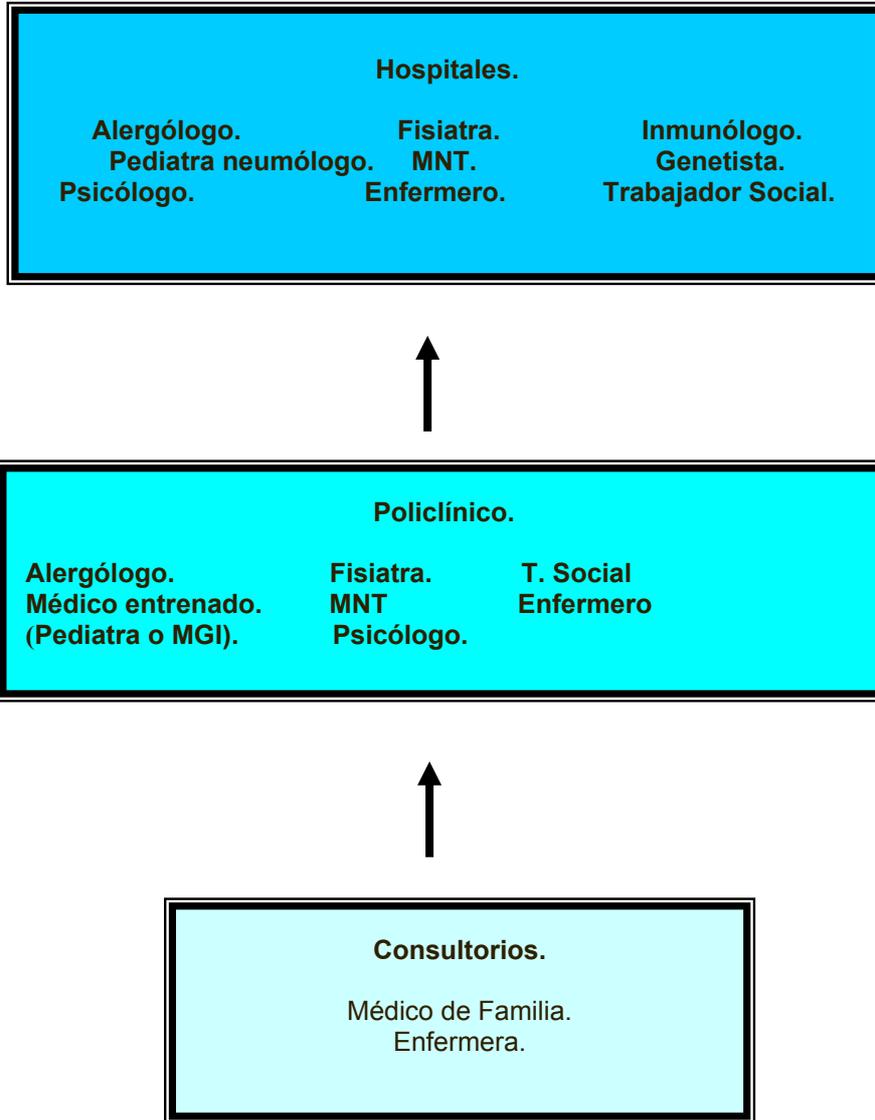
Anexo 8

Medicamentos en las exacerbaciones o crisis de Asma

Medicamentos y Vías	Dosis (d)	Continuación
Salbutamol (albuterol). oral (jarabe 2 mg /5ml) tab 2 mg nebulizaciones (sol. 0,5% = 5mg /mL) m.d.i. (100 mcg / "puff") con espaciador -Terbutalina oral m.d.i. (200 mcg / "puff") con "terbuhaler"	0,1 mg /Kg /d o según edad: < 1 año = 1 mg /d > 1 año = 2 mg /d 0,1-0,3 mg /kg /d. 0,15 mg / kg / d Dosis máxima: 5 mg = 1 ml = 20 gotas 1 "puff" 0,075 mg /kg /d 1 "puff"	cada 6 – 8 h cada 20 – 30 min. x 3d después c/1h x 3d, luego c/4 o c/6 h (según evolución y severidad) cada 1-5 min. x 2-4 dosis después c/1h, c/4h o c/6 h cada 6-8 h cada 1-5 min. x 2d
- Epinefrina SC Solución acuosa al 1 x 1000	0,01 ml /kg /d Dosis máxima: (0,3 ml /d)	cada 20-30 min. X 3d;
-Bromuro de ipratropio. nebulizaciones (250-500 mcg /ml) m.d.i. (40 mcg / "puff")	250-500 mcg 1 "puff"	cada hora x 3 d ó cada 20-30 min. x 3 d (con o sin Salbutamol) cada 1 a 5 min. x 2 d y después c/ hora x 3 d.
-Xantinas. oral (Teofilina) tab. 170 mg. IV (Aminofilina) amp.250 mg - 10 cc	4 – 5 mg /kg /d 3 - 5 mg /kg /d	cada 8 h cada 8 h (b) continua: 0,6 – 0,9 mg /kg x hora (b)=bolo lento (20-30 min.)
-Esteroides. Prednisona tab. 5 mg bbo 20 mg - 2cc Prednisolona tab. 20 mg im, iv bbo 60 mg - 5cc Hidrocortisona im, iv bbo.100 mg -2 cc 500 mg -4 cc	1 mg /kg /d Dosis máxima: 40 - 60 mg / d luego:1 a 2 mg /kg /día 5 mg /kg /d Dosis máxima:100 a 200 mg por dosis.	cada 6 h durante 24 h; luego: 7am y 3 pm / 5día. cada 6h. IM o EV (pasar a un esteroide oral lo más pronto posible)

Anexo 9.

Equipo interdisciplinario de salud según Nivel de Atención.



Anexo 10

Niveles de Atención según la severidad del Asma

