

Tratamiento del asma en niños y adolescentes

Dr. Manuel Baeza-Bacab, Dr. Luis Felipe Graham-Zapata, Dra. Blanca del Río-Navarro,
Dr. Juan José Luis Sienna-Monge

Comité de Expertos en Enfermedades Alérgicas, Academia Mexicana de Pediatría.

El asma es uno de los padecimientos más frecuentes de la infancia y se considera la única enfermedad crónica tratable del mundo occidental que está aumentando en prevalencia, morbilidad y mortalidad, además, constituye la causa más común de ausentismo escolar, pobre desempeño académico, limitación de la actividad física y alteraciones del funcionamiento familiar.

Se ha mencionado que los factores responsables de esos incrementos son el subdiagnóstico y el tratamiento inadecuado, lo que hace necesario establecer programas educativos sobre asma infantil, basados en los aspectos más relevantes de la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento, haciendo énfasis en la inflamación como la principal alteración patológica.^{1,2}

Los objetivos del presente trabajo son revisar los aspectos más sobresalientes del asma y proponer las recomendaciones más adecuadas para el manejo de la enfermedad en niños y adolescentes, lo

cual creemos ayudará a disminuir la morbilidad y mortalidad de los pacientes pediátricos asmáticos.

La nueva perspectiva del asma

En los últimos años los conceptos fisiopatológicos del asma han cambiado significativamente; en la actualidad el padecimiento ya no se considera un simple episodio de broncoespasmo sino todo un complejo proceso inflamatorio pulmonar, lo que ha llevado a complementar la terapia broncodilatadora aguda con un tratamiento antiinflamatorio a largo plazo.

En la fisiopatología de la enfermedad se pueden identificar tres componentes importantes: a) obstrucción reversible de la vía aérea, incompleta en algunos pacientes, ya sea espontáneamente o como resultado del tratamiento; b) inflamación, caracterizada por hipersecreción de moco, edema de la mucosa, infiltración celular y descamación epitelial; y c) hiperreactividad bronquial (HRB), manifestada por broncoespasmo en respuesta a una gran variedad de estímulos.³

En general, el asma afecta más a los niños que a las niñas, sin embargo, esta relación se invierte después de la pubertad y la enfermedad se hace

Solicitud de sobretiros: Dr. Manuel A. Baeza Bacab, Facultad de Medicina, Avenida Itzáes No. 498 por calle 59-A, C.P. 97,000, Mérida, Yucatán, México.

Fecha de recepción: 22-11-2001.

Fecha de aprobación: 10-01-2002.

más frecuente en las mujeres. Se ha reportado que en la segunda década de la vida la tasa de hospitalización por asma aguda es mayor en el sexo femenino, alcanzando una relación de 3:1 alrededor de los 20 años; además, la duración de la hospitalización es más prolongada en las mujeres.⁴ Esta relación del género con la incidencia y gravedad del asma, ha llevado a sugerir que las hormonas sexuales participan activamente en la patogénesis de la enfermedad, sobre todo durante la pubertad.⁵

A pesar de ser una de las enfermedades crónicas más comunes de la infancia, hasta hace poco su epidemiología se encontraba en una situación similar a como estaban la epidemiología del cáncer y de las enfermedades cardiovasculares en

1960. La necesidad de contar con estudios que permitieran conocer su epidemiología, llevó al desarrollo de un programa denominado *Estudio Internacional de Asma y Alergias en la Infancia* (ISAAC, por sus siglas en inglés),⁶ el cual tiene como objetivos específicos: describir la prevalencia y gravedad del asma en niños que viven en diferentes poblaciones y establecer comparaciones entre las poblaciones del mismo país y entre los diferentes países; establecer mediciones basales para determinar las tendencias futuras en la prevalencia y gravedad de la enfermedad; y proporcionar un marco de referencia para futuras investigaciones sobre los posibles factores etiológicos que pudieran afectar a este padecimiento. En la primera fase del estudio se reclutaron 500 000

Cuadro 1. Clasificación del asma según intensidad de las características clínicas antes del tratamiento

		Síntomas diurnos	Síntomas nocturnos	FEM o VEF1
	Paso 4 Grave persistente	Continuos Actividad física limitada Crisis frecuentes	Frecuentes	≤ 60% del valor esperado Variabilidad > 30%
	Paso 3 Moderada persistente	Diario. Uso cotidiano de β ₂ -agonistas de acción rápida. Las crisis afectan la actividad. Crisis ≥ 2 por semana; pueden durar varios días	> 1 por semana	> 60% a < 80% del valor esperado Variabilidad > 30%
	Paso 2 Leve persistente	> 1 vez por semana, pero < 1 vez por día Las crisis pueden afectar la actividad	> 2 por mes	≥ 80% del valor esperado Variabilidad 20-30%
Paso 1 Intermitente	≤ 1 por semana Asintomático con FEM normal entre crisis Crisis cortas (de horas a pocos días); la intensidad puede variar		≤ 2 por mes	≥ 80% del valor esperado Variabilidad < 20%

FEM: flujo espiratorio máximo

VEF1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo

En los niños menores de cinco años no se toma en cuenta el FEM ni el VEF1

Los pacientes deben ser asignados al nivel más grave del cual exista alguna característica

La clasificación individual puede cambiar con el tiempo

Los pacientes en cualquier nivel de asma crónica pueden presentar crisis de asma leve, moderada o grave

Los pacientes con asma intermitente pueden presentar exacerbaciones graves que ponen en peligro la vida, separados por largos períodos asintomáticos con pruebas de función pulmonar normales

Los pacientes con dos o más crisis de asma por semana tienden a tener asma persistente moderada o grave

niños de 50 países, encontrando en los jóvenes de 13 y 14 años de edad una prevalencia de síntomas asmáticos entre 1.6 y 36.8% en los 12 meses previos al estudio. Las prevalencias más altas se reportaron en Inglaterra, Nueva Zelanda, Irlanda y Australia, en tanto que las cifras más bajas se reportaron en Grecia, China, India y Etiopía.

Por otro lado, varios estudios realizados en diferentes países han mostrado un incremento de la prevalencia en las últimas décadas, lo cual pudiera deberse a factores ambientales, principalmente a la contaminación de interiores, ya que es demasiado rápido para estar ocasionado por cambios genéticos.^{7,8}

En México, no existe un estudio nacional en población abierta que nos muestre la prevalencia general o por grupos de edad y sexo; sin embargo, diversas encuestas realizadas en niños escolares indican una prevalencia aproximada entre 5 y 12%.⁹⁻¹¹

Sabemos que la enfermedad tiene una tendencia familiar y que la HRB y la atopia pudieran heredarse; sin embargo, no se conocen con precisión los genes que condicionan su aparición. El fenotipo de los pacientes atópicos se asocia con genes localizados en los cromosomas 11q13 y 5q31-33.^{12,13} Entre otras cosas estos genes codifican el desarrollo de HRB y la síntesis de: IgE, la de un receptor de alta afinidad para IgE ubicado en células dendríticas, y la producción de interleucinas 4, 5, 13 y del factor estimulante del crecimiento de macrófagos (GM-CSF).

Las alteraciones inmunológicas que se observan en los pacientes alérgicos son múltiples y complejas, pero llama la atención el desequilibrio entre dos subpoblaciones de linfocitos T cooperadores: Th1 y Th2. Los linfocitos Th1 se caracterizan por producir interferón γ y por participar en las reacciones de hipersensibilidad tardía, reclutar monocitos y macrófagos en infecciones intracelulares y por inducir la producción de linfocitos T citotóxicos. Por su parte los Th2 sintetizan interleucinas 4, 5 y 13, promueven la síntesis de IgE, así como la maduración y liberación de eosinófilos al torrente circulatorio. En los pacientes asmáticos se

ha observado un predominio de los linfocitos Th2 con el consiguiente incremento de los síntomas alérgicos.^{14,15}

De acuerdo con una reciente revisión sobre la nomenclatura de los procesos alérgicos realizada por el comité de expertos de la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica, el asma debe denominarse alérgica o no-alérgica. La primera es la más frecuente en la edad pediátrica, representa 80% de los casos y en su mayoría está regulada por IgE; en la no-alérgica no se ha podido establecer un mecanismo inmunológico, pero se ha observado una relación directa con ejercicio, contaminación, estrés, infecciones respiratorias virales, fármacos como aspirina, etc. Además, se recomienda no utilizar los términos: "extrínseca", "intrínseca", "exógena" y "endógena" para diferenciar entre los subgrupos de asma alérgica y no alérgica.¹⁶

Fisiopatología

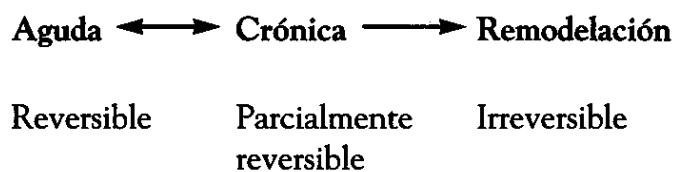
La respuesta bronquial anormal o "HRB" es una respuesta broncoconstrictora exagerada que induce disminución del calibre bronquial de forma más intensa que la observada en los individuos normales cuando se exponen a los mismos estímulos, ya sean químicos, físicos y/o farmacológicos.³ Como se ha mencionado, las características del asma incluyen HRB, obstrucción reversible de la vía aérea e inflamación. Evidencias recientes sugieren que la inflamación es una parte integral de la patogénesis del asma y una fuerza directriz para el desarrollo de la HRB. En consecuencia, se ha propuesto que la intensidad de la inflamación no solamente contribuye al grado de limitación del flujo del aire sino que también es el factor principal para determinar el nivel de HRB.¹⁷

Las características patológicas del asma incluyen daño al epitelio de la vía aérea, fibrosis de la membrana basal, infiltración multicelular y edema. Los hallazgos en los componentes celulares incluyen: activación y degranulación de los mastocitos, activación de eosinófilos, linfocitos y, en algunas circunstancias, de los neutrófilos.¹⁸

Varios factores influyen sobre la gravedad del asma, recientemente se dividió a estos agentes en dos clases generales: *inductores* (causas) y *provocadores* (exacerbadores). Los inductores son factores que no solo aumentan la intensidad del asma sino también influyen en el nivel de inflamación subyacente. Como consecuencia, los inductores incrementan la gravedad de la enfermedad y su efecto puede persistir mucho tiempo después de haberse expuesto al agente causal. Específicamente se han identificado como los inductores del padecimiento a los alérgenos, las infecciones respiratorias virales y a los agentes ocupacionales.¹⁷

Los episodios de asma también pueden empezar después del ejercicio, exposición a irritantes, ingestión de aspirina o después de someterse a factores emocionales. Estos agentes, conocidos como provocadores, influyen sobre la obstrucción aérea de una manera aguda y llevan a broncoespasmo pero no necesariamente causan inflamación o aumentan los niveles existentes.¹⁷

La respuesta inflamatoria a los antígenos inhalados puede llevar a varias fases de daño en la vía aérea, la cual puede ser aguda, crónica o persistente (remodelación):



La fase aguda es la respuesta inflamatoria inicial al antígeno y generalmente es reversible. Sin embargo, cuando el estímulo es prolongado, el proceso inflamatorio se hace crónico y en algunos pacientes puede dar lugar a cambios estructurales permanentes de la vía aérea, con depósito de material fibroso. Estas modificaciones se han denominado "remodelación" de la vía aérea y desencadenan una obstrucción irreversible, estos cambios estructurales constituyen un proceso dinámico de daño y reparación inducido por la inflamación de la vía aérea.^{19,20}

Después de un estímulo apropiado, por ejemplo, infección respiratoria viral, exposición a alérgenos o inhalación de irritantes, las células efectoras primarias y secundarias del árbol respiratorio (células epiteliales, mastocitos, macrófagos, eosinófilos, neutrófilos, monocitos, linfocitos y plaquetas), liberan mediadores químicos farmacológicamente activos (histamina, leucotrienos, prostaglandinas, factor activador plaquetario, cininas, proteína básica mayor, citocinas, etc.) que inducen contracción del músculo liso bronquial, edema, exudación de plasma de la microvasculatura, hipersecreción de moco y una respuesta inflamatoria local. Además, la respuesta inflamatoria, puede incrementarse y perpetuarse por efecto de un estímulo proveniente del sistema nervioso no-adrenérgico/no-colinérgico que desencadena, a través de fibras nerviosas amielínicas de tipo C, un reflejo axónico local con liberación de neuropéptidos, sustancia P, neuroquinina A, etc.^{18,21}

Actualmente se acepta que la respuesta asmática puede ser inmediata y/o tardía. Algunos individuos asmáticos presentan solamente manifestaciones inmediatas, caracterizada por broncoespasmo, que se inicia de 10 a 15 min después de exponerse a un agente ofensor, alcanza su máxima expresión a los 30 min y desaparece de una a tres horas después (respuesta asmática inmediata aislada). Otros, pueden cursar con manifestaciones tardías, cuatro a ocho horas después de exponerse al agente desencadenante, caracterizadas por un proceso inflamatorio que dura más de 24 horas con empeoramiento de la HRB (respuesta asmática tardía aislada). Finalmente, un tercer grupo puede presentar manifestaciones inmediatas (broncoespasmo) seguidas de molestias tardías (inflamación), en lo que se conoce como *respuesta asmática dual* o *bifásica*.^{18,21,22}

Se ha descrito que la respuesta asmática tardía ocurre aproximadamente en 50% de los adultos y entre 70 y 85% de los niños. No se sabe por qué la prevalencia es más alta en los niños, pero se piensa que depende de una respuesta individual a los alérgenos.²³

Diagnóstico

Algunos estudios han señalado que un número importante de los pacientes no se diagnostica oportunamente, lo que contribuye al aumento de la morbilidad y mortalidad. Las razones de este subdiagnóstico pueden ser variadas, entre ellas podemos encontrar: la edad del paciente y los cuadros atípicos de la enfermedad. Con relación a la edad de inicio, desde hace varios años se ha mencionado que existe resistencia para considerar el diagnóstico de asma durante los primeros años de vida y se prefieren emplear términos que reflejan un carácter infeccioso o fisiopatológico, como bronquitis asmática, bronquitis sibilante, bronquiolitis de repetición o HRB. Sin embargo, el asma se puede presentar a cualquier edad y los signos y síntomas pueden variar en intensidad de un paciente a otro, así como en el mismo paciente durante la evolución del padecimiento. La presentación clínica atípica también constituye una causa de falla diagnóstica, por ejemplo, la tos crónica nocturna sin sibilancia que se exacerba con el ejercicio o con las infecciones virales puede pasar desapercibida como una manifestación de asma.²⁴⁻²⁶

El diagnóstico de la enfermedad se basa en la historia clínica, el examen físico y el resultado de las pruebas de función pulmonar, las cuales deben demostrar la existencia de un proceso obstructivo de la vía aérea, generalmente reversible.

Aunque resulta poco práctico realizar pruebas detalladas de la función pulmonar a todos los niños asmáticos, estos estudios son esenciales para el diagnóstico de la enfermedad y para determinar su gravedad, ya que como hemos mencionado, los síntomas que reporta el paciente y los hallazgos del examen físico a veces no correlacionan con la gravedad y variabilidad de la obstrucción bronquial. La medición objetiva de dicha función pulmonar se puede llevar a cabo por medio de diferentes técnicas, sin embargo, en el momento actual, las dos pruebas más útiles en la práctica clínica son: a) la espirometría y b) la medición del flujo espiratorio máximo (FEM) o flujometría.^{27,28}

La espirometría se puede emplear en la determinación inicial y en las evaluaciones periódicas del paciente asmático, recordando que es difícil de realizar en niños menores de seis años de edad y que solamente determina flujos y volúmenes relacionados con la espiración. Una reducción de la capacidad vital con una tasa de flujo normal es compatible con un defecto restrictivo, en tanto que una capacidad vital normal o reducida con disminución del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) y/o de la tasa de flujo máximo en la mitad de la espiración (MMEF) indican un proceso obstructivo. La intensidad de la obstrucción se puede medir a través de la relación FEV₁/FVC, la cual en condiciones normales es mayor o igual a 80%. Si la única alteración es una disminución del MMEF podemos sospechar un proceso obstructivo dependiente de la vía aérea pequeña.²⁸

Cuando se hace necesario obtener determinaciones objetivas de la función pulmonar varias veces al día para medir sus variaciones durante el ciclo circadiano, la espirometría puede resultar inadecuada, por lo que se ha recomendado emplear la medición del FEM.

El FEM representa la mayor velocidad de flujo (litros/minuto) que se puede obtener durante una espiración forzada después de una inspiración máxima. Se recomienda en niños mayores de cinco años de edad y proporciona una medición simple, cuantitativa y reproducible de la función pulmonar, obtenida a través de un equipo portátil y barato denominado medidor de flujo máximo o flujómetro. El FEM correlaciona muy bien con FEV₁ de la espirometría y representa una medición objetiva que se puede comparar con medir la tensión arterial en los hipertensos o determinar la glucemia en los diabéticos. Cuando los pacientes cooperan, la flujometría se puede emplear para establecer la gravedad del asma, indicar una terapéutica adecuada, monitorear la respuesta a dicha terapéutica, ya sea en una crisis o durante el tratamiento a largo plazo, detectar el deterioro asintomático de la función pulmonar y documentar el broncoespasmo en los pacientes con asma por ejercicio.²⁸

Clasificación

Con la finalidad de proporcionar a los profesionales del área de la salud y a los responsables de la salud pública de las herramientas tendientes a disminuir la morbilidad y mortalidad del asma, la Organización Mundial de la Salud y otras agrupaciones relacionadas con la alergia y la inmunología establecieron el programa denominado "Iniciativa Global para el Asma" (GINA, por sus siglas en inglés), el cual presentaba los lineamientos para el tratamiento y la prevención del padecimiento.²⁹

Los lineamientos propuestos por GINA reconocieron de inmediato el carácter inflamatorio de la enfermedad y establecieron un novedoso sistema de clasificación basado en la intensidad y persistencia de la enfermedad.

Este nuevo enfoque presenta una clasificación longitudinal, agrupando a los pacientes asmáticos como si estuvieran en una escalera de cuatro peldaños o "etapas", representando cada peldaño una intensidad diferente, de tal manera que ahora clasificamos a la enfermedad como: 1. Intermittente; 2. Leve persistente; 3. Moderada persistente; y 4. Grave persistente.^{29,30}

Además, el diseño permite "subir" o "bajar" la terapia de acuerdo a las necesidades del paciente, por ejemplo, durante el seguimiento puede ser necesario "subir" el tratamiento por efecto de las variaciones estacionales de la enfermedad o por infecciones del aparato respiratorio, o "bajarlo" cuando el estado clínico del paciente se haya controlado. En el cuadro 1 se pueden observar las características de esta clasificación. Haciendo notar que en los menores de cinco años no se toman en cuenta las pruebas de función pulmonar para su clasificación y que la presencia de una de las características de gravedad es suficiente para clasificar a un paciente en esa categoría.^{29,30}

Tratamiento

Los nuevos conceptos fisiopatológicos de la enfermedad han influido de manera determinante en el tratamiento, el cual debe de estar encaminado a:

a) controlar la inflamación, b) disminuir la HRB, y c) prevenir las crisis de broncoespasmo.

Los objetivos de esta terapéutica deben de estar encaminados a:

1. Mantener un nivel normal de actividad (incluyendo el ejercicio).
2. Conservar normal "o casi normal" la función pulmonar.
3. Evitar los síntomas crónicos diurnos y nocturnos (por ejemplo: tos y disnea).
4. Disminuir al mínimo el consumo de β_2 agonistas.
5. Prevenir las crisis de asma.
6. Disminuir o evitar los efectos adversos de los medicamentos.

El tratamiento debe ser integral, debiendo incluir la educación de los pacientes y de sus familiares, así como el control ambiental, la utilización de medicamentos, de inmunoterapia en los casos que lo requieran y del empleo de mediciones objetivas de la función pulmonar.

Con la finalidad de contar con una medida objetiva de la obstrucción de la vía aérea, todos los médicos que atienden niños asmáticos deben de tener un flujómetro en su consultorio o en el servicio de urgencias, así mismo es recomendable que los pacientes asmáticos cuenten con este equipo en su domicilio.

De acuerdo con sus acciones, las diversas modalidades terapéuticas se pueden dividir en dos grupos: 1. Los que tienen actividad antiinflamatoria y preventiva, por ejemplo: control ambiental, inmunoterapia con alérgenos, cromoglicato de sodio, esteroides inhalados, y modificadores de leucotrienos; y 2. Los medicamentos de tipo sintomático (broncodilatadores), por ejemplo: β_2 -agonistas, atropínicos, teofilina, etc. Para señalar estas modalidades, los lineamientos internacionales utilizan una terminología que permite a los pacientes reconocer las acciones de dichos medicamentos, de tal manera que a los broncodilatadores se les denomina "aliviadores" o sintomáticos y a los fármacos antiinflamatorios se les llama "controladores" o preventivos.^{29,30}

Recomendaciones

Los pacientes con asma intermitente no requieren de la administración de medicamentos a largo plazo, solamente recomendamos el manejo ocasional de los síntomas en lo que podemos llamar una terapéutica "por razón necesaria". También debemos de hacer notar que en cualquiera de los otros grupos de la clasificación, el manejo de los síntomas agudos va a depender de la gravedad de la crisis, poniendo atención en no subestimar la gravedad de un ataque de asma, ya que en ocasiones ponen en peligro la vida del paciente.

Los pacientes con riesgo de fallecimiento por un ataque de asma son aquellos que están tomando o que recientemente han dejado de tomar esteroides sistémicos, los que han sido hospitalizados o han acudido a urgencias a causa de una crisis de asma en el último año o han sido intubados como consecuencia de la enfermedad, los que tienen antecedentes de problemas psicosociales o de negación del asma o de su gravedad, y aquellos con historia de incumplimiento del tratamiento antiasmático.²⁹

Se debe enseñar al paciente a buscar asistencia médica inmediata si el ataque es grave, si la respuesta al tratamiento broncodilatador inicial es lenta y si dura menos de tres horas, cuando no hay mejoría en un plazo de dos a seis horas tras la administración de esteroides sistémicos, y si el estado clínico empeora.

Una crisis de asma se considera grave cuando: el paciente está disneico en reposo, inclinado hacia delante, habla con palabras entrecortadas más que con frases (si se trata de lactantes dejan de alimentarse), está agitado, adormilado o desorientado, tiene bradicardia o una frecuencia respiratoria superior a 30 por minuto; cuando las sibilancias son muy fuertes o no existen; cuando el pulso supera 120 latidos por minuto (si se trata de lactantes superior a 160 por minuto); y cuando el FEM es inferior a 60% del valor esperado.²⁹

Las recomendaciones para cada etapa son las siguientes:²⁹⁻³⁶

Asma intermitente (Etapa 1)

Sintomáticos en forma intermitente ("por razón necesaria"), por ejemplo, un β_2 -agonista inhalado de acción corta.

Se puede utilizar un medicamento en forma profiláctica, ya sea un β_2 -agonista inhalado, cromoglicato de sodio o un modificador de leucotrienos (por ejemplo: *montelukast* sódico), antes de realizar ejercicio o de exponerse a alérgenos o irritantes.

Asma leve persistente (Etapa 2)

Modificadores de leucotrienos: 4 mg de *montelukast* sódico en las noches por vía oral en niños de dos a cinco años de edad; 5 mg de 6 a 12 años; y 10 mg para los adolescentes.

Esteroides inhalados en dosis baja (Cuadro 2).²⁹

Cromoglicato de sodio: se recomienda iniciar con dos inhalaciones de 5 mg o una nebulización de 20 mg cuatro veces al día durante 12 semanas, después de ese tiempo se puede reducir la frecuencia de administración a tres veces al día y después de seis meses disminuir a una inhalación dos veces al día de acuerdo a la evolución del paciente.

Una terapia alternativa, pero no preferida, es el empleo de teofilina de acción prolongada para mantener una concentración sérica entre 5 y 15 $\mu\text{g}/\text{mL}$.

Asma persistente moderada (Etapa 3)

Esteroides inhalados en dosis intermedia (Cuadro 2).²⁹

Esteroides inhalados en dosis baja junto con un broncodilatador de acción larga, especialmente para los síntomas nocturnos, por ejemplo: β_2 -agonistas inhalados u orales, o teofilina de acción prolongada.

Modificadores de leucotrienos, sobre todo en pacientes con broncoespasmo inducido por ejercicio.

Asma persistente grave (Etapa 4)

Esteroides inhalados en dosis alta (Cuadro 2).²⁹

Broncodilatadores de acción larga: β_2 -agonistas inhalados u orales o teofilina de acción prolongada.

Esteroides orales a largo plazo (2 mg/kg/día), reduciendo a la dosis diaria más baja o a un régimen de días alternos que puedan mantener estable al paciente, conectando a un plan de esteroides inhalados en dosis alta.

En los menores de cinco años se deben considerar otras opciones antes de indicar esteroides, por ejemplo, modificadores de leucotrienos o cromoglicato, cuando se emplean medicamentos inhalados deben de administrarse por medio de un nebulizador o un inhalador de dosis medida (MDI) con un espaciador.

Si el paciente mantiene un buen control de sus síntomas durante un lapso de tres meses, se puede iniciar una reducción escalonada y gradual de los medicamentos. Si no se logra alcanzar el control de la enfermedad, se debe considerar la posibilidad de incrementar el tratamiento. Pero antes se debe comprobar que el paciente utiliza los medicamentos en forma correcta, que tenga un buen cumplimiento de la terapia y, en los casos en que sea posible, que haya iniciado el control ambiental.

En caso de asma aguda o de infección viral aguda, independientemente del nivel de clasificación o etapa se debe considerar lo siguiente:

1. Broncodilatador β_2 -agonista inhalado de acción rápida de acuerdo a la intensidad de los síntomas: salbutamol 0.05 mg/kg/dosis diluido en 2 mL de solución fisiológica o un inhalador de dosis medida con espaciador o solución oral cada seis horas. Si se requiere del broncodilatador más de una vez por semana, se debe reclasificar al paciente al escalón superior.

2. Esteroides orales si la crisis es moderada o grave o si el paciente tiene historia de exacerbaciones graves.

Educación

Los pacientes deben de participar activamente en el tratamiento de su enfermedad, en la prevención de problemas y en la obtención de una vida productiva y físicamente activa. Los métodos educativos deben de adecuarse a cada paciente, la utilización de varios métodos, como discusiones (con médicos, enfermeras, trabajadoras sociales, o

Cuadro 2. Dosis de esteroides inhalados

Nombre (presentación)	Dosis baja	Dosis media	Dosis alta
Dipropionato de beclometasona (42 mg/disparo, 84 mg/disparo)	84-336 μ g	336-672 μ g	> 672 μ g
Budesonida (200 mg/disparo)	100-200 μ g	200-400 μ g	> 400 μ g
Flunisolida (250 mg/disparo)	500-750 μ g	1 000-1 250 μ g	> 1 250 μ g
Propionato de fluticasona (44, 110, 220 mg/disparo)	88-176 μ g	176-440 μ g	> 440 μ g
Acetonido de triamcinolona (100 mg/disparo)	400-800 μ g	800- 1 200 μ g	> 1 200 μ g

educadores), demostraciones, materiales escritos, clases grupales, cintas de video o audio, representaciones y grupos de apoyo a pacientes, son todos de gran ayuda para reforzar la educación.^{29,30}

Se debe poner atención en que los pacientes y sus familiares aprendan a:

- Tomar los medicamentos correctamente, esto incluye no solamente la dosis y el horario, sino también el empleo correcto de un inhalador de dosis medida o un nebulizador.
- Conocer las diferencias entre medicamentos de "alivio rápido" y "preventivos a largo plazo".
- Evitar los factores desencadenantes.
- Monitorizar su estado clínico basándose en sus síntomas y, en forma ideal, utilizando un flujómetro.
- Reconocer los signos que indican que el asma está empeorando y adoptar las medidas oportunas.
- Solicitar atención médica cuando sea necesario.

La educación en cada visita al consultorio es clave para el éxito de un buen control de la enfermedad. Además de los aspectos educacionales que hemos revisado, debemos proporcionar al paciente o al familiar un plan de manejo por escrito, el cual debe incluir: medidas de prevención para el control a largo plazo y medidas activas para detener los ataques.

Las medidas de prevención incluirán los medicamentos que deben tomarse todos los días y observar cuáles son los factores desencadenantes para evitarse. Por su parte las medidas activas incluyen cómo reconocer el empeoramiento del asma, cómo tratar éste y cómo y cuándo solicitar atención médica.

Utilización de un inhalador de dosis medida

La vía respiratoria constituye una buena ruta para la administración de medicamentos antiasmáticos, por ejemplo, broncodilatadores y antiinflamatorios, ya que se depositan en el sitio de acción, ejercen su efecto casi inmediato, la dosis es menor y los efectos secundarios disminuyen en forma significativa.

Existen tres formas de administración: MDI, solución para nebulizar y polvo para inhalar. En el

MDI el medicamento se encuentra suspendido en un gas propelente fluorocarbonado y al "dispararlo" se libera una dosis del medicamento a una velocidad de 108 km/hora, lo cual hace necesario coordinar el disparo con la inhalación. Cuando se emplea una técnica inhalatoria en forma adecuada sólo de 10 a 12% del fármaco alcanza la vía aérea inferior y el resto se impacta en la orofaringe, la boca y el equipo, lo que hace de primordial importancia enseñar al paciente la forma correcta de inhalarlo.

Las recomendaciones que deben darse al paciente son las siguientes:

1. Retire la tapa y agite el aerosol.
2. Lleve la cabeza hacia atrás y exhale.
3. Coloque el inhalador de alguna de las tres formas siguientes:

A) Abra la boca y sitúe el inhalador de 3 a 5 cm de distancia.

B) Utilice un espaciador.

C) Ponga el inhalador en la boca sellando la pieza bucal con los labios.

Las formas A y B son las mejores.

La forma B se recomienda para niños pequeños, adultos mayores y para los que utilizan esteroides inhalados.

4. Presione el inhalador una vez ("dispare") e inicie en ese momento una inspiración lenta y profunda (de tres a cinco segundos). Si utiliza un espaciador, primero "dispare" dentro del espaciador y después inhale lentamente.
5. "Aguante" la respiración y cuente hasta diez para que el medicamento pueda actuar.
6. Exhale lentamente.
7. Cuando inhale broncodilatadores de acción rápida (β -agonistas) espere, cuando menos, un minuto antes de repetir el procedimiento.

Medición del FEM

Existen varios modelos de flujómetro y cada uno viene acompañado de sus instrucciones específicas. Debido a las diferentes marcas y modelos

puede haber valores diferentes cuando los utiliza la misma persona, por tal motivo, el paciente debe de emplear el mismo modelo en el hogar y en el consultorio.

El esfuerzo que se requiere para obtener la medición es un soplido corto y máximo, similar al que se requiere para iniciar el esfuerzo de inflar un balón. Ya que el FEM depende del esfuerzo, los pacientes pueden necesitar adiestramiento inicial para dar su mejor esfuerzo. Las instrucciones para los pacientes incluyen:

1. Colocar el indicador del flujo en la base de la escala numérica.
2. Llevar a cabo la medición con el paciente de pie.
3. Empezar con una inspiración profunda.
4. Colocar el flujómetro en la boca y cerrar los labios alrededor de la boquilla, para evitar el escape del aire.
5. Soplar tan fuerte y rápido como sea posible, recordando que la espiración prolongada se requiere para la espirometría no para una medición de FEM.
6. Repetir el proceso dos veces más, registrando el valor más alto de las tres mediciones obtenidas.

Los registros se pueden realizar varias veces al día, elaborando con ellos una gráfica que señale la variabilidad de la función pulmonar. En los niños y adolescentes los valores esperados o normales de FEM se determinan por la talla; sin embargo, algunos pacientes tienen valores más altos o más bajos de los promedios esperados para su talla, por lo tanto, se recomienda que cada paciente sea su propio control, utilizando su "mejor valor personal" y no un valor esperado normal. En muchos asmáticos este "mejor valor personal" se obtiene hasta después de un tratamiento antiinflamatorio y broncodilatador. Pueden haber variaciones entre las mediciones matinales y nocturnas, particularmente al inicio del tratamiento antes de lograr un buen control de la enfermedad, aunque también se correlaciona con el momento de la medicación y las variaciones circadianas. Generalmente los valores más altos se obtienen en horas de la tarde.²⁸

Para ayudar a los pacientes en el manejo del asma en su hogar se ha diseñado un sistema de valor pronóstico del FEM por zonas, las cuales se establecen como una función de "su mejor valor personal". No interesa una lectura aislada sino que se debe de poner énfasis en la variabilidad que experimentan los pacientes de su "mejor valor personal" o de una lectura a la siguiente. Se recomienda que la monitorización en el hogar se lleve a cabo en la mañana y en la tarde (por ejemplo, 7 a.m. y 7 p.m.), si el paciente está utilizando un medicamento inhalado se recomienda que la medición se realice antes y después de emplear el medicamento. Para hacer más fácil su empleo el sistema de zonas ha sido adaptado a un semáforo.^{28,37}

Verde. FEM entre 80 y 100% de su "mejor valor personal", el paciente se encuentra asintomático y se debe de continuar con el plan terapéutico rutinario para el control de la enfermedad. Para los pacientes que toman medicamentos en forma crónica, las lecturas repetidas en la zona verde representan una oportunidad para reducirlos.

Amarillo. FEM entre 50 y 80% de su "mejor valor personal", representa un signo de precaución: puede estar presente una exacerbación del asma y la necesidad de incrementar temporalmente los medicamentos. Otra posibilidad es que la enfermedad no se encuentra bajo suficiente control y pueda ser necesario aumentar la terapia de mantenimiento.

Rojo. FEM debajo de 50% de su "mejor valor personal", representa un signo de alerta médica: tiene que tomarse un broncodilatador inmediatamente y se debe de avisar al médico responsable si el FEM no regresa inmediatamente a la zona amarilla o verde.

Conclusión

Los *lineamientos* propuestos por GINA son de gran utilidad para establecer el régimen terapéutico más adecuado en cada paciente asmático, dichos

lineamientos proporcionan la información necesaria sobre cómo evaluar y tratar a los pacientes. Sin embargo, debemos tener en cuenta que la mejor terapia debe de considerar la eficacia y la tolerabilidad de los medicamentos. A este respecto, GINA recomienda que las preferencias culturales y los recursos locales deben de dirigir la forma de utilizar los *lineamientos* en cada comunidad, para lo cual deberá tomarse en cuenta: la prevalencia del asma

en cada país, el costo de los medicamentos y de los cuidados médicos, así como el costo de no controlar la enfermedad (por ejemplo, hospitalizaciones, pérdida de la productividad, ausentismo escolar, alteraciones de la dinámica familiar, baja calidad de vida, etc.), las medidas preventivas, especialmente en lactantes con historia familiar de asma y atopia, y la necesidad de desarrollar un programa educacional apropiado.

Referencias

1. Amirav I, Burg F. The need to educate health professionals about childhood asthma. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994; 148: 1339-43.
2. National Heart, Lung, and Blood Institute, National Institute of Health. International Consensus Report on Diagnosis and Management of Asthma. Bethesda, Md: Department of Health and Human Services, publication 92-309; 1992.
3. Baeza-Bacab MA, Sienna-Monge JJ. Asma: inflamación e hiperreactividad bronquial. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1993; 50: 832-6.
4. Barbees RA, Murphy S. The natural history of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 102: S65-S72.
5. Balzano G, Fuschillo S, Melillo G, Bonini S. Asthma and sex hormones. *Allergy* 2001; 56: 13-20.
6. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. Worldwide variations in prevalence of symptoms of asthma, allergic, rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. *Lancet* 1998; 351: 1225-32.
7. Beasley R, Crane J, Lai CKW, Pearce N. Prevalence and etiology of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105: S466-72.
8. Björkstén B. The environmental influence on childhood asthma. *Allergy* 1999; 54: 17-23.
9. Vargas MH, Sienna-Monge JJ, Díaz-Mejía GS, Olvera-Castillo R, de León-González M y Grupo de Estudio del Asma en el Niño. Aspectos epidemiológicos del asma infantil en México. *Gac Med Mex* 1996; 132: 255-65.
10. Baeza-Bacab MA, Albertos-Alpuche NE. Prevalencia de asma en niños escolares de Mérida, Yucatán. *Rev Panam Salud Publica* 1997; 2: 299-302.
11. Tatto-Cano MI, Sanín-Aguirre LH, González V, Ruiz-Velasco S, Romieu I. Prevalencia de asma, rinitis y eccema en escolares de la ciudad de Cuernavaca, México. *Salud Publica Mex* 1997; 39: 497-506.
12. Postma DS, Bleecker ER, Amelung PJ, Holroyd KJ, Xu J, Panhuysen CIM, et al. Genetic susceptibility to asthma -bronchial hyperresponsiveness coinherited with a major gene for atopy. *N Engl J Med* 1995; 333: 894-900.
13. Wiesch DG, Meyers DA, Bleecker ER. Genetics of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104: 895-901.
14. Romagnani S, Parronchi O, Delios OO. An update on human Th1 and Th2 cells. *Int Arch Allergy Immunol* 1997; 113: 153-6.
15. Holt PG, Macaubas C, Prescott SL, Sly PD. Microbial stimulation as an aetiological factor in atopic disease. *Allergy* 1999; 54: 12-6.
16. Johansson SGO, Hourihane JOB, Bousquet J, Brujijnzeel-Koomen C, Dreborg S, Haahtela T, et al. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy* 2001; 56: 813-24.
17. Busse WW. Inflammation in asthma: the cornerstone of the disease and target of therapy. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 102: S17-S22.
18. Gazca-Aguilar A, Ortega-Cisneros M, del Río-Navarro B, Sienna-Monge JLL. Fisiopatología del asma. *Alergia* 1998; 45: 92-7.
19. Fish JE, Peters SP. Airways remodeling and persistent airway obstruction in asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104: S09-16.
20. Vignola AM, Kips J, Bousquet J. Tissue remodeling as a feature of persistent asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105: 1041-53.
21. Djukanovic R. Asthma: a disease of inflammation and repair. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105: S522-6.
22. Nacleiro RM, Baroody F. Understanding the inflammatory processes in upper allergic airway disease and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: S345-51.
23. O'Byrne P. Asthma pathogenesis and allergen-induced late responses. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 102: S85-9.
24. Köning P. Diagnostic problems in asthma. *Ann Allergy* 1985; 55: 95-102.
25. Sienna-Monge JLL, Baeza-Bacab MA. Parámetros prácticos para el diagnóstico y tratamiento del niño asmático. México, D.F.: Intersistemas/Academia Mexicana de Pediatría, A.C.; 1997.
26. O'Connell EJ, Rojas AR, Sachs MI. Cough-type asthma. *Ann Allergy* 1991; 66: 278-82.
27. Sienna-Monge JLL, del Río-Navarro BE, Baeza-Bacab MA. Asma. *Salud Publica Mex* 1999; 41: 64-70.
28. National Heart, Lung, and Blood Institute. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. II. Objective measures of lung function. *J Allergy Clin Immunol* 1991; 88: 439-46.
29. Global Initiative for Asthma. Pocket guide for asthma management and prevention. Based on the Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NHLBI/WHO. Bethesda, Md: National Institutes of Health; noviembre 1998. NHLBI publication No. 96-3659B; 1998.

30. National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert Panel report II: guidelines for the diagnosis and management of asthma. Washington: NIH publication No. 97-4053; 1997.

31. Lemanske RF. A review of the current guidelines for allergic rhinitis and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: S392-6.

32. Strek ME. Consensus guidelines for asthma therapy. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001; 86: S40-S4.

33. Baeza-Bacab MA, Sienna-Monge JLL, Méndez-Cisneros E. Papel de los leucotrienos y de los antileucotrienos en el tratamiento del asma. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1999; 56: 510-9.

34. Salvi SS, Krishna NK, Sampson AP, Holgate ST. The anti-inflammatory effects of leukotriene-modifying drugs and their use in asthma. *Chest* 2001; 119: 1533-46.

35. Martinez FD. Present and future treatment of asthma in infants and young's children. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104: S169-74.

36. Warner JO. The role of leukotriene receptor antagonist in the treatment of chronic asthma in childhood. *Allergy* 2001; 56 Supl 66: 22-9.

37. Cross D, Nelson HS. The role of the peak flow meter in the diagnosis and management of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1991; 87: 120-8.