

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a large, circular emblem. It features a central shield with a figure on horseback, a crown, and various heraldic symbols. The shield is surrounded by a circular border containing the Latin motto: "CETERAS OIBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER".

ESTRATEGIAS DE MANEJO DE CRISIS ASMÁTICA REALIZADAS EN LA EMERGENCIA  
DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS

KARLA MARIA GONZÁLEZ ÁLVAREZ.

Tesis

Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Pediatría  
Para obtener el grado de  
Maestra en Ciencias en Pediatría  
Enero 2013.

## **AGRADECIMIENTOS**

*Luego de culminar mis estudios de Maestría en Pediatría y presentar mi trabajo de tesis concluido, deseo agradecer por sobre todo a **DIOS**, por haber sido mi guía y fuente de fortaleza en este camino recorrido.*

*Así mismo agradezco a mi FAMILIA, que de manera incondicional me han brindado todo su apoyo, que siempre han estado a mi lado en todo momento y creyeron en mí.*

## **DEDICATORIA**

*Le dedico este logro alcanzado a mi hija **Maria Charlize**, quien se ha convertido en mi razón de vivir y es el mayor regalo que Dios me dio.*

## INDICE DE CONTENIDOS

Contenido	Pagina
I. Introducción	1
II. Antecedentes	2
2.1 Introducción	2
2.2 Desarrollo Pulmonar	2
2.3 Definición del Asma Bronquial	3
2.4 Fisiopatología y Patogénesis del Asma Bronquial	4
2.5 Clasificación por Grado de Gravedad de la Crisis Asmática	6
2.6 Estrategias de Manejo del Asma Bronquial	7
2.7 Estrategias de Manejo de la Exacerbación Asmática	8
2.7.1 Suplementación con Oxígeno	8
2.7.2 Broncodilatadores Inhalados de Acción Corta	8
2.7.3 Uso de Anticolinérgicos	10
2.7.4 Uso de Corticoides Sistémicos	11
III. Objetivos	12
3.1 General	12
3.2 Específicos	12
IV. Material y Métodos	13
4.1 Diseño del Estudio	13
4.2 Análisis Estadístico	14
V. Resultados	15
VI. Discusión y Análisis	17
6.1 Conclusiones	19
6.2 Recomendaciones	20
VII. Referencias Bibliográfica	21
VIII. Anexos	25
IX. Permiso del Autor	31

## INDICE DE TABLA

Tabla	Página
No. 1 Terapéutica utilizada según el grado de gravedad de la crisis asmática en pacientes que consultaron a la emergencia del Hospital General San Juan de Dios durante el 01 de marzo 2010 al 28 de febrero 2011.	16

## RESUMEN.

El asma bronquial afecta a más de 6 millones de niños en el mundo, siendo un problema de salud en aumento en la población infantil, por lo que expertos alrededor del mundo establecieron, a través de protocolos de manejo, la clasificación de las crisis asmáticas según el grado de gravedad y el tratamiento específico de las mismas. Objetivo: Describir las estrategias de manejo según el grado de gravedad de la crisis asmática en la emergencia de pediatría del Hospital General San Juan de Dios. Metodología: Trabajo de investigación observacional prospectivo, realizado en 392 pacientes entre 5 y 12 años de edad a quienes a través de un instrumento recolector de datos se clasificó el grado de gravedad de la crisis asmática y la terapéutica brindada a su ingreso. Resultados: 222 pacientes (57%) presentaron crisis asmáticas leves, 102 pacientes grado moderado y 68 pacientes grado grave. Al evaluar la terapéutica utilizada, independientemente del grado de gravedad de la exacerbación asmática del paciente, el manejo inicial de elección en la emergencia de pediatría, son las nebulizaciones combinadas ( $\beta$  adrenérgicos y anti colinérgicos). El uso de esteroides inhalados, orales e intravenosos no tiene relación al grado de gravedad de la crisis asmática. Conclusiones: La terapéutica brindada a los pacientes con crisis asmática independientemente del grado de gravedad así como el uso de esteroides inhalados, orales e intravenosos distan de lo sugerido por los protocolos internacionales en la materia, obviando el manejo escalonado establecido. Recomendaciones: La implementación de un protocolo de manejo para las exacerbaciones asmáticas, acorde a las necesidades y recursos actuales, con el fin de estandarizar las terapéuticas a utilizar.

## I. INTRODUCCIÓN

El asma bronquial continúa siendo un problema de salud a nivel mundial que está aumentando en la población infantil, al grado de considerarse como una de las enfermedades crónicas más comunes en la infancia, responsable de un elevado coste socio-sanitario; ya que afecta a más de 6 millones de niños en el mundo. En los últimos 20 años el asma presentaba elevada morbimortalidad, previo al advenimiento de estrategias de diagnóstico, tratamiento y prevención de la crisis asmáticas. Acordando expertos alrededor del mundo que la mejor estrategia de manejo de la exacerbación asmática, es un temprano reconocimiento e intervención, antes que progrese el grado de severidad y ponga en riesgo la vida del paciente, desarrollando a partir de esto protocolos de manejo.

En el Hospital San Juan de Dios se reportan las crisis asmáticas como la segunda causa más frecuente de consulta y de morbilidad en la emergencia de Pediatría, y sin embargo no se cuenta actualmente con un protocolo estandarizado para el manejo de las crisis asmáticas.

Partiendo de esto el presente trabajo de investigación pretende describir las estrategias de manejo de la crisis asmática según el grado de gravedad realizadas en la emergencia de pediatría del Hospital General San Juan de Dios, en relación a las recomendaciones mundiales.

## II. ANTECEDENTES

### 2.1 INTRODUCCION

El asma es considerada como un problema a nivel mundial, con un estimado de 300 millones de personas afectadas. (1, 2) Siendo una de las enfermedades crónicas más comunes en la infancia, afectando a más de 6 millones de niños, con elevada morbilidad. Es una causa importante de uso de servicios hospitalarios, siendo la principal causa de hospitalizaciones por enfermedad crónica en la infancia, y responsable de un elevado coste socio-sanitario. En consideración de lo anteriormente referido, se realizan guías para su diagnóstico y manejo con el fin de brindar parámetros para la toma de decisiones en el cuidado del paciente asmático. (3)

Luego de la publicación de los lineamientos sugeridos, la proporción de pacientes asmáticos que recibieron plan educacional ha aumentado, teniendo como resultado positivo el reconocimiento del diagnóstico de asma en niños de 0 a 4 años, incrementado por las tasas de hospitalización en este grupo de edad. Sin embargo, permanece el reto de brindar atención de calidad principalmente a los pacientes asmáticos de alto riesgo; con miras a controlar adecuadamente dicha enfermedad. (3)

A continuación se realizará una revisión respecto a la definición, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de crisis asmática tomando en cuenta los diversos protocolos desarrollados.

### 2.2 DESARROLLO PULMONAR

Muchos eventos que ocurren durante la vida fetal y postnatal temprana, tienen influencia en la salud respiratoria del niño y del adulto. El desarrollo pulmonar es un proceso complejo y altamente organizado, en el que se reconocen varias etapas dinámicas: embrionaria, pseudoglandular, canalicular, sacular, alveolar, maduración microvascular, hiperplasia activa e hipertrofia. El desarrollo de la vía aérea es seguido de modo estrecho por el desarrollo de la vasculatura pulmonar, para concluir en la formación de la unidad alvéolo-capilar. Todos estos procesos se encuentran controlados estrechamente por factores genéticos, tales como factores de crecimiento y otras moléculas, de acción parcialmente comprendida.

Para alcanzar un normal desarrollo, son fundamentales los movimientos respiratorios fetales, un adecuado espacio intratorácico, fluido intra y extrapulmonar en volumen suficiente y una adecuada irrigación y nutrición. Durante los procesos de organogénesis pueden ocurrir diversas alteraciones, debidas a factores materno-fetales, genéticos o ambientales, originando así anomalías del desarrollo, tanto en el período prenatal como postnatal. (4)

Existe un período de crecimiento postnatal, al nacer las vías aéreas están maduras y no ocurren más divisiones o nuevas generaciones después del nacimiento, el gran desarrollo del parénquima pulmonar ocurre en los primeros meses de vida. En las primeras 8 semanas de vida ocurre una rápida formación de alvéolos, a través de maduración de los ductos transicionales y de los sáculos alveolares. Se conoce que al nacer existen 20 millones de sáculos y alvéolos y a los 8 años de edad esta cifra se eleva a más de 300 millones de alvéolos. Al nacer, el área de intercambio gaseoso es de  $2,8 \text{ m}^2$ , a los 8 años de  $32 \text{ m}^2$  y en el adulto de  $75 \text{ m}^2$ . Durante los primeros 3 años de vida el aumento del tamaño pulmonar es principalmente debido a multiplicación celular, con poco cambio en el tamaño alveolar. Luego de esta edad, el alvéolo aumenta en tamaño y número hasta los 8 años, y posterior a esta edad el crecimiento será paralelo al que ocurre en el resto del cuerpo. (4)

### 2.3 DEFINICION DEL ASMA BRONQUIAL

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas, en la cual muchas células y elementos celulares juegan un papel importante. La inflamación crónica está asociada con la hiperreactividad de la vía aérea, la cual conlleva a episodios recurrentes de sibilancias, disnea y tos, particularmente durante la noche o temprano por la mañana. Estos episodios están asociados a obstrucción variable del flujo de aire dentro del pulmón, la cual puede ser reversible espontáneamente o con tratamiento. (5, 6, 7, 8)

En individuos susceptibles, esta inflamación puede causar episodios recurrentes de sibilancias, disnea, sensación opresiva del pecho y crisis de tos, particularmente durante la noche o temprano por la mañana. (9,10)

Estos episodios agudos o subagudos denominados como crisis o exacerbaciones, se pueden presentar con varios grados de severidad progresiva, caracterizándose básicamente por tres aspectos: obstrucción, inflamación e hiper reactividad de la vía aérea, pudiendo resolverse espontáneamente o con tratamiento farmacológico; mas cabe mencionar que son usualmente reversibles, pero a veces llegan a niveles de afectación graves y ocasionalmente fatales. (11)



Las exacerbaciones, por su parte, se caracterizan por disminución del flujo expiratorio, el cual puede ser documentado y cuantificado por medio de la simple medición de la función pulmonar a través de una espirometría. Este dato se considera confiable para determinar la severidad de la crisis más que los síntomas clínicos presentados por el paciente. (12)

Según estudios realizados, se ha determinado que las exacerbaciones pueden ocurrir como resultado de la exposición a factores de riesgo o desencadenantes, tal como el ejercicio, la polución de aire, cambios de clima, uso de medicamentos y alérgenos. (13,14)

Las crisis prolongadas se asocian usualmente a infecciones de las vías aéreas superiores, particularmente por rinovirus y virus sincitial respiratorio, o a exposición a alérgenos que aumentan la inflamación de las vías aéreas inferiores que puede persistir por varios días incluso semanas. (15,16)

#### 2.4 FISIOPATOLOGIA Y PATOGENESIS DEL ASMA BRONQUIAL

La inflamación tiene un papel importante en la fisiopatología del asma, tal como se describió en la definición. Se encuentra mediada por la interacción de muchos tipos de células y múltiples mediadores que dan como resultado las características fisiopatológicas de la enfermedad: inflamación bronquial y limitación del flujo aéreo que se manifiestan clínicamente como episodios de tos, sibilancias y disnea. Debido a su importancia en la fisiopatogenensis del asma se ha convertido en el objetivo primordial del tratamiento. (10, 11, 17, 18)

Las manifestaciones clínicas del asma son variables, con diferentes patrones celulares, sin embargo la presencia de inflamación en la vía aérea es una característica constante. El evento fisiológico que ocasiona el apareamiento de síntomas es la disminución de la luz de la vía aérea con la subsecuente interferencia en el flujo aéreo. Se ha establecido que el proceso inflamatorio en asma es persistente, a pesar de presentar síntomas episódicamente, y que la relación entre la severidad del cuadro y el grado de inflamación no han sido establecidos claramente. El proceso inflamatorio afecta toda la vía aérea, incluso en algunos pacientes puede incluir vía aérea superior y la nariz, sin embargo se encuentra más pronunciado en bronquios de mediano calibre. El patrón inflamatorio es similar en todas las presentaciones clínicas, independiente si son por factores alérgicos, no alérgicos, asociados a aspirina o por rango de edad. (19, 20)

En asma se puede observar el característico patrón de inflamación visto en enfermedades alérgicas, con numerosos eosinófilos activados, receptores en células T para células natural killer y linfocitos T2, así como las células estructurales de la vía aérea, son responsables de liberar mediadores inflamatorios que producen los síntomas característicos del cuadro y contribuyen a perpetuar el proceso inflamatorio. Actualmente se han descrito más de 100 mediadores inflamatorios diferentes que participan en la compleja respuesta inflamatoria en la vía aérea. (21)

Asociado a lo anterior se observa remodelación de la vía aérea en los pacientes asmáticos. Algunos cambios se encuentran relacionados a la severidad de la enfermedad, teniendo como resultado el estrechamiento irreversible de la vía aérea por reparación a un proceso inflamatorio crónico. Sumado a lo anterior, el asma presenta como característica funcional anormal, la presencia de hiperreactividad bronquial, provocando estrechamiento de la vía aérea, ante estímulos que pueden ser inocuos para una persona normal; produciendo limitación variable al flujo de aire y la sintomatología intermitente en los pacientes. (22,23)

Es considerada como una respuesta exagerada de broncoconstricción ante una variedad de estímulos, característico del asma bronquial. El grado de hiperreactividad definido por la respuesta contráctil se correlaciona con la severidad de la sintomatología presentado por el paciente. Los mecanismos que influyen en la hiperreactividad son múltiples, se incluyen la inflamación, disfunción neuroreguladora y cambios estructurales. Siendo la inflamación el factor principal determinante del grado de hiperreactividad de la vía aérea. El tratamiento dirigido a disminuir la inflamación puede reducir el grado de hiperreactividad de la vía aérea y mejorar el control del asma. (27, 28, 29)

En las exacerbaciones agudas, el músculo liso bronquial se contrae (broncoconstricción) rápidamente en respuesta a la exposición a diversos estímulos alérgenos, irritantes, ejercicio, factores climáticos y contaminación provocando reducción de la luz en la vía aérea. Las infecciones virales (virus sincital respiratorio) hacen la enfermedad persistente y la inflamación progresiva, tales como edema, inflamación, hipersecreción de moco y formación de acumulo de moco, así como cambios estructurales como la hipertrofia e hiperplasia del músculo liso bronquial. (24, 25, 26)

## 2.5 CLASIFICACION POR GRADO DE GRAVEDAD DE LA CRISIS ASMÁTICA

Cuando se atiende un episodio agudo de asma, dos aspectos son básicos: la valoración de la gravedad del cuadro y los diferentes escalones en el tratamiento del mismo, radicando en esto la importancia de determinar el grado de gravedad de la crisis asmática. (27, 28, 29, 30) Se han descrito diversos aspectos para determinar la gravedad de la crisis, tales como hallazgos clínicos, medición de función pulmonar (PEF pico de flujo expiratorio o FEV volumen de flujo expiratorio), oximetría de pulso, y en algunos protocolos incluyen las mediciones de presión de oxígeno y dióxido de carbono en gasometría arterial. (27, 28, 29) (ver anexo No. 2)

Durante la evaluación del estado general del paciente se debe incluir el estado de conciencia, estado de hidratación, presencia de cianosis, dificultad respiratoria y presencia de sibilancias. (27-30) Es importante recordar que la presencia de sibilancias es un signo no confiable de grado de obstrucción de la vía aérea, ya que la obstrucción severa puede manifestarse clínicamente como un “tórax silente” (31)

Respecto al uso de las mediciones de FEV1 or PEF, estas brindan información importante respecto al grado de obstrucción de la vía aérea al ingreso del paciente y posteriormente la respuesta al tratamiento. (30)

Sin embargo en niños menores de 5 años y en los pacientes con dificultad respiratoria severa, que no pueden realizar este procedimiento, se sugiere realizar oximetría de pulso seriadas, ya que es útil para determinar el grado de gravedad de la exacerbación, respuesta al tratamiento y necesidad de hospitalización. (32, 33, 34)

Se debe de monitorizar la saturación de oxígeno por medio de la oximetría de pulso ya que un descenso en la misma es considerado un signo temprano de obstrucción severa de la vía aérea y una medición de SaO<sub>2</sub> <92 con FiO<sub>2</sub> al 21% 1 hora después de iniciar el tratamiento se puede considerar un predictor confiable para necesidad de hospitalización del paciente. (35, 36)

Los pacientes que consultan con una exacerbación asmática no requieren realización de laboratorios iniciales para la clasificación de la crisis asmática. En caso de que sean solicitados no deben retrasar el inicio del tratamiento de la crisis. (37, 38, 39)

## 2.6 ESTRATEGIAS DE MANEJO DE ASMA BRONQUIAL

La mejor estrategia de manejo de la exacerbación asmática, es un temprano reconocimiento e intervención, antes que progrese el grado de severidad y ponga en riesgo la vida del paciente.

El objetivo principal del tratamiento es reducir los impedimentos secundarios a los síntomas, minimizar los riesgos adversos por complicaciones del asma (hospitalizaciones y pérdida de la función pulmonar) y minimizar los efectos adversos de los medicamentos. El tratamiento adecuado de las crisis asmáticas intenta minimizar la posibilidad que el paciente experimente los riesgos anteriores descritos. (27, 28, 29, 40)

Los fines principales del tratamiento son controlar tanto la inflamación como el broncoespasmo para disminuir la obstrucción de la vía aérea y resolver la hipoxemia tan rápido como sea posible y desarrollar un esquema de tratamiento para prevenir futuras crisis. (27, 28, 29)

El Panel Nacional de Expertos en Asma ha publicado algoritmos para el manejo de las exacerbaciones asmáticas según el grado de severidad. En el año 1993, el Instituto Nacional de Corazón, Pulmón y Sangre colaboró con la Organización Mundial de la Salud para la creación de estrategias de manejo: Estrategias globales para el manejo y prevención del asma (Global Strategy for Asthma Management and Prevention) el cual presentaba plan de manejo para asma basándose en información científica disponible, con la finalidad de reducir incapacidad crónica y muerte temprana brindando a los pacientes asmáticos la oportunidad de llevar una vida productiva y de calidad. Integrándose al mismo tiempo la Iniciativa Global para el Asma (Global Initiative for Asthma / GINA), para establecer una red de trabajo entre individuos, organizaciones y personal de salud pública para la disseminación de información acerca de las estrategias de manejo y prevención, así como un mecanismo para reunir resultados científicos de investigación para la implementación de los mismo en el manejo del asma. (27)

Las terapias iniciales para el tratamiento de las crisis asmáticas incluyen la administración repetitiva de broncodilatadores inhalados de acción corta, uso temprano de glucocorticoides sistémicos y suplementación de oxígeno. (27, 28, 29, 40) (ver anexo No.3)

## 2.7 ESTRATEGIAS DE MANEJO DE EXACERBACION ASMATICA

### 2.7.1 Suplementación con oxígeno

Se sugiere el uso de cánula binasal o mascarilla para mantener una SaO<sub>2</sub> >90%. Monitoreo constante con oximetría de pulso hasta tener una respuesta adecuada a la terapia broncodilatadora. (39)

### 2.7.2 Broncodilatadores inhalados de acción corta

Agonistas Beta 2 adrenérgico, estimulan los receptores beta 2 que se encuentran en gran número en el músculo liso bronquial; esta estimulación activa las proteínas Gs y aumenta el AMPc, lo que causa disminución del tono muscular (broncodilatación). Además, también aumenta la conductancia de calcio y potasio en las células musculares bronquiales causando hiperpolarización de la membrana y relajación. Actúa también sobre las células inflamatorias estimulando los receptores beta 2 presentes en ellas y evitando así la liberación de mediadores y citocinas inflamatorias.

Los agonistas de los receptores  $\beta$ -2 son medicamentos que se usan para el rápido alivio o medicamentos de rescate de los síntomas del asma y otros trastornos broncoobstructivos. Actúan en menos de 20 minutos y duran entre 4 y 6 horas. Al tomarse con unos 15 o 20 minutos de anticipación, pueden ayudar a prevenir los síntomas de broncoconstricción causados por el ejercicio o la exposición al aire frío. Entre los efectos adversos se encuentran taquicardia, temblor muscular, nerviosismo, cefalea, tos, o epigastralgias. En dosis terapéuticas tienen poca o nula acción sobre los receptores  $\beta$ 1 del corazón.

El uso repetido o continuo de broncodilatadores inhalados de acción corta es el tratamiento más efectivo para revertir la obstrucción de la vía aérea. El tratamiento inicial con broncodilatadores de acción corta consta de 3 nebulizaciones espaciadas cada 20 a 30 minutos, posteriormente se deberá evaluar la frecuencia de administración según la respuesta al tratamiento, asociación de síntomas y ocurrencia de efectos secundarios.

Administración continua de broncodilatadores de acción corta es más efectiva en crisis asmática severa. El 60 a 70% de los pacientes, responden a las primeras tres nebulizaciones. (41, 42, 46)

Lin y Hsieh (42), estudiaron a 111 niños con crisis asmática y compararon el uso de B2 agonistas (Terbutalina) inhalados y nebulizados cada 10 min, evaluados mediante espirometría, pulso oximetría y score de severidad clínica. El grupo que usó inhalador, después del tratamiento tuvo una mejor saturación de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) media que el grupo con nebulizador; 96,82% vs. 95,44% (p =0,0001); la frecuencia de desaturación fue de 23,2% vs. 47,3%; y el incremento del PEF 32,6 l/min vs. 10,2 l/min (p =0,016). Concluyeron que era mejor el uso de inhalador vs. nebulizador con respecto a parámetros espirométricos.

Schuh, Johnson, y col. (43) realizaron un ensayo clínico randomizado, ciego, en el que participaron 90 niños de 5 a 17 años, con exacerbación de asma, con un VEF1 promedio de 62%. Los dividieron en tres grupos: el primero recibió albuterol inhalado a dosis bajas (200 ug por vez), el segundo recibió albuterol inhalado a dosis altas (600 a 1000 ug por vez), y el tercero recibió albuterol nebulizado (0,15 mg/kg más 3cc de solución salina); dados cada 15 a 20 minutos. Se evaluó el VEF1, frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, SaO<sub>2</sub> y score de severidad antes del tratamiento y a los 30, 60 y 90 minutos después del tratamiento. Concluyen que dosis bajas de albuterol inhalado con espaciador son igualmente efectivas que dosis altas de albuterol inhalado y dosis bajas de albuterol nebulizado.

Wildhaber y col. (44) compararon el depósito de salbutamol a nivel pulmonar nebulizado e inhalado con aerocámara. El estudio incluyó a 17 niños con asma estable de 2 a 9 años, separándolos en 2 grupos: de <4 años y >4 años; fueron randomizados.

Se evaluó el depósito de salbutamol radiomarcado a través de una cámara gamma, obteniendo en el grupo nebulizado <4 años una media de 108ug (5,4%) y en >4 años 222 ug (11,1%). En el grupo inhalador <4 años la media fue de 21,6 ug (5,4%) y en mayores de 4 años fue de 38,4 ug (9,6%). Concluyen que ambos grupos muestran porcentajes equivalentes de depósito de salbutamol a nivel pulmonar, pero que la tasa de liberación por minuto y la dosis total de salbutamol depositada fue significativamente mayor para el grupo nebulizador.

Cates y col. (41) en una revisión Cochrane analiza 21 estudios, con una población de 880 niños y 444 adultos; para comparar el uso de B2 con aerocámara vs. nebulizado en el tratamiento de asma agudo en emergencia y el riesgo de hospitalización. No encuentra diferencia en la tasa de hospitalización en ambos grupos.

En el grupo de adultos el riesgo relativo para hospitalización entre los que utilizaron aerocámara versus nebulizador fue del 0,88 (95% intervalo de confianza 0,56 a 1,38), y el riesgo relativo para niños fue de 0,65 (95% con intervalo de confianza 0,4 a 1,06). Concluyen que ambos métodos son equivalentes y que el uso de aerocámara tiene algunas ventajas, como el menor tiempo invertido en emergencia y el no uso de oxígeno comparándolo con el uso de nebulizador en la población pediátrica.

### 2.7.3 Uso de anticolinérgicos (bromuro de ipratropium)

Un derivado sintético de la atropina, se emplea como broncodilatador en el tratamiento del broncoespasmo colinérgico asociado a las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas. Antagoniza los efectos de la acetilcolina al bloquear los receptores muscarínicos colinérgicos. Este bloqueo ocasiona una reducción en la síntesis de la guanosina monofosfato cíclica (cGMP), sustancia que en las vías aéreas reduce la contractilidad de los músculos lisos, probablemente por sus efectos sobre el calcio intracelular. Los efectos broncodilatadores del bromuro de ipratropio (determinados a partir de medidas del flujo espiratorio forzado) aparecen a los 15-30 minutos de su inhalación y permanecen entre 4 y 5 horas. Las indicaciones se dirigen a las crisis asmáticas en niños menores de 2 años con escasa respuesta a los B-2 adrenergicos. Puede usarse solo o combinados con los b2 agonistas. Entre los efectos adversos se encuentran sequedad de mucosas y secreciones respiratorias, estreñimiento, cefalea o mal sabor de boca. El principio activo es el bromuro de ipratropio en aerosol y en solución para nebulización. Según medicina basada en la evidencia el adicionar múltiples dosis altas de bromuro de ipratropium (0.25- 0.5 mg en solución nebulizada o 4-8 puffs en inhalador para niños) a broncodilatadores de acción corta produce broncodilatación adicional, dando como resultado menos hospitalizaciones, principalmente en pacientes con obstrucción severa de la vía aérea. (27, 29, 30)

#### 2.7.4 Uso de corticoides sistémicos

Por su potente efecto antiinflamatorio los corticoides son utilizados para combatir el asma infantil. El efecto antiinflamatorio de los glucocorticoides en el nivel broncopulmonar se consigue por varios mecanismos: a) inhiben la migración de las células inflamatorias, al reducir la producción de las citocinas y bloquear la formación de los leucotrienos y del factor de activación plaquetaria (PAF), que coordinan y hacen perdurar el mecanismo inflamatorio crónico; b) reducen la permeabilidad vascular y la exudación hacia las vías aéreas, por disminuir la producción de prostaglandinas vasoactivas (PGE<sub>2</sub>), tromboxano, leucotrienos (LTD<sub>4</sub>) y PAF; c) promueven la destrucción celular de eosinófilos y linfocitos inmaduros por un mecanismo de apoptosis, mediado por la producción de endonucleasas; d) actúan sobre las células del endotelio vascular de las vías aéreas y las glándulas secretoras de moco, y reducen la filtración plasmática endotelial, el volumen del esputo y su contenido en albúmina; y e) ejercen su acción sobre las células del músculo liso, modulan su contractilidad, al incrementar la densidad de b-adrenorreceptores e inhibir, por otra parte, sustancias con poder broncoconstrictor, como el leucotrieno D<sub>4</sub> y el factor activador de plaquetas.

Su uso está indicado en pacientes con exacerbación moderada o severa y pacientes que no responden al tratamiento inicial con broncodilatadores de acción corta. La función del uso de corticoides sistémicos disminuye en menor tiempo la obstrucción de la vía aérea y reduce la incidencia de recaídas y hospitalizaciones. La administración de prednisona presenta un efecto equivalente al uso de metilprednisolona intravenoso, prefiriendo la primera opción por ser menos invasivo. El uso de un ciclo corto de 5 a 10 días de corticoesteroides disminuye el riesgo de hospitalizaciones. Los efectos secundarios de los esteroides son más comunes cuando se toman por vía oral, que cuando se administran con un inhalador. (46, 47, 48)



### **III. OBJETIVOS**

#### 3.1. General

Describir las estrategias de manejo de crisis asmática según el grado de gravedad realizadas en la emergencia de pediatría del hospital general San Juan de Dios en niños de 5 a 12 años, durante el período comprendido del 1 de marzo 2010 al 28 de febrero 2011.

#### 3.2. Específicos

3.2.1 Identificar el grado de gravedad de la crisis asmática en niños de 5 a 12 años que consultan a la emergencia de pediatría del Hospital San Juan de Dios.

3.2.2 Describir el tratamiento brindado a los niños de 5 a 12 años que consultan a la emergencia de pediatría del Hospital San Juan de Dios en relación al grado de gravedad de la crisis asmática.

## IV. MATERIAL Y METODOS

### 4.1. Diseño del estudio.

Se realizó un estudio observacional, prospectivo en los pacientes de 5 a 12 años de edad, que consultaron con crisis asmática a la emergencia de pediatría del Hospital General San Juan de Dios durante el período comprendido entre el 1 de marzo 2010 al 28 de febrero 2011. Para ingresar a dicha investigación debían llenar los siguientes criterios: tener diagnóstico establecido de asma bronquial, no presentar un proceso infeccioso respiratorio asociado y no haber recibido tratamiento previo intrahospitalario y/o extrahospitalario del cuadro agudo actual.

Se solicitó la colaboración de estudiantes de medicina y médicos residentes del postgrado de pediatría para el llenado del instrumento recolector de datos en base a la observación. El instrumento recolector de datos presentaba tres secciones, la primera datos generales (edad y sexo), la segunda constó de una evaluación clínica donde se presentaron signos y síntomas, toma de pulsioximetría y medición de peak flow. Se realizó dicho instrumento siguiendo los parámetros ya establecidos en protocolos para la determinación del grado de gravedad de la crisis asmática a nivel mundial (27) (ver anexo No. 2). La tercera sección con enfoque hacia el tratamiento brindado al paciente al ingreso en la emergencia de Pediatría. (Ver anexo No. 4)

Al realizar la recopilación de datos obtenidos de la segunda sección el investigador clasificó el grado de gravedad de la crisis asmática leve, moderada y severa; siguiendo los protocolos establecidos a nivel mundial. (Ver anexo No.2)

Posteriormente se tabularon los datos utilizando Excel® (Microsoft 2002 y Windows Vista). El instrumento debía encontrarse lleno completamente, de lo contrario se desechó al hacerse la tabulación de datos.

#### 4.2. Análisis estadístico.

Con la finalidad de obtener valores estadísticamente significativos se utilizó para el cálculo de la muestra la fórmula para la estimación de la proporción de una población. Se solicitó el número de pacientes que consultaron con diagnóstico de crisis asmática a la emergencia de pediatría del Hospital General San Juan de Dios durante el 2008, al departamento de epidemiología y estadística de dicho hospital, y poder calcular a partir de esta la muestra de dicha investigación.

$$n = Nz^2 pq / d^2N + z^2 pq$$

Donde: n: tamaño de la muestra  
N: tamaño de la población = 8326 pacientes  
z: nivel de confianza de 95%, (1.96).  
p: se desconoce, sin embargo al igualarlo a 0.5 proporcionara el valor máximo de n.  
q:  $1 - p = 0.5$   
d: coeficiente de confiabilidad 0.05.

Por lo tanto:

$$n = [(8326)(1.96^2)(0.5)(0.5)]/[(0.05^2)(8326-1)+(1.96^2)(0.5)(0.5)]$$

n= 367 pacientes

Ya que en dicha investigación la muestra obtenida de pacientes fue de 392, superando la muestra calculada, los datos obtenidos presentan un nivel de confianza del 95%.

## V. RESULTADOS

Luego de 11 meses de recolección de datos, se realizaron 407 fichas de recolección de datos, siendo necesario descartar 15 fichas por encontrarse incompletas, conformando un total de 392 pacientes como muestra, mayor al número de muestra calculada en el análisis estadístico, confiriéndole un nivel de confianza del 95%.

Durante la investigación fueron evaluados 212 pacientes (54%) del sexo masculino contra 180 pacientes del sexo femenino, en rango de edades de 5 a 12 años, siendo el grupo mayoritario los pacientes entre las edades de 5 a 6 años.

Al realizar el investigador la clasificación del grado de gravedad, se evidenció que de los pacientes consultantes a la emergencia 222 presentaron crisis asmática leve, seguida por 102 pacientes con crisis asmática moderada, y 68 pacientes con crisis asmáticas severas.

Debido a que la medición de pulsioximetría, como parámetro para la clasificación del grado de gravedad, fue realizada en 228 pacientes (58%) de la muestra total, no se tomó en cuenta. Así mismo a ningún paciente se le realizó peak flow, ya que no se cuenta con dicho equipo en la emergencia de pediatría excluyéndose dicho dato al momento de realizar la clasificación de la crisis asmática.

En relación a la terapéutica utilizada 318 pacientes (80%), independientemente del grado de gravedad de la crisis asmática, fueron tratados con terapia combinada de beta-adrenérgicos y anticolinérgicos.

Respecto al uso de esteroides en el manejo de crisis asmática el 15% de la muestra (57 pacientes) fueron tratados con esteroides inhalados, el 23% (92 pacientes) recibieron esteroides orales y 24% (94 pacientes) recibieron esteroides Intravenosos independientemente del grado de gravedad de la crisis asmática al ingreso.

A continuación se presenta una tabla con la distribución de los grados de gravedad de la crisis asmática en relación al tratamiento brindado a su ingreso en la emergencia de pediatría del Hospital General San Juan de Dios.

**Tabla no. 1**

**Terapéutica utilizada según el grado de gravedad de la crisis asmática en pacientes que consultaron a la emergencia del Hospital General San Juan de Dios durante el 01 marzo 2010 al 28 de febrero 2011.**

TRATAMIENTO	GRADO DE GRAVEDAD			Total
	LEVE	MODERADO	SEVERO	
Uso de B- adrenérgico	68	6	0	74
Uso de B- adrenérgico + anticolinérgico	154	96	68	318
Uso de esteroide inhalado	19	14	24	57
Uso de esteroide oral	45	41	6	92
Uso de esteroide intravenoso	0	29	65	94
Total	286	186	163	635

Utilizando métodos estadísticos de apoyo se calculó la *ji- cuadrada* ( $\chi^2$ ) con 2 grados de libertad obteniendo el valor para  $\chi^2 = 210$  con una  $p=0.000$  siendo los datos significativos. Así mismo se calculó el *coeficiente de contingencia* con un valor de 0.50 (50%) y el *coeficiente de Cramer* con un valor de 0.40 (40%), siendo este último más específico. Correlacionándose dichos valores con la asociación existente entre el grado de gravedad de la crisis asmática y la terapéutica brindada en la emergencia de Pediatría. Evidenciando que el 40% de los pacientes recibió tratamiento según el grado de gravedad de la crisis asmática.

## VI. DISCUSIÓN Y ANALISIS

En cuanto a las características generales de la muestra, se observó predominio en la muestra de pacientes de sexo masculino, correlacionándose con los datos epidemiológicos del asma bronquial descritos en la literatura. (17)

Por medio de parámetros clínicos establecidos por paneles de expertos en el tema alrededor del mundo, fue posible determinar los grados de gravedad de los pacientes que conformaron la muestra a estudio en dicha investigación. (17-22) Encontrando que más de la mitad de los pacientes consultantes, presentaban un grado leve de gravedad. Este resultado se encuentra con relación directa al enfoque transmitido en cuanto a la educación curativa de la salud y no de tipo preventiva, que se difunde en los países tercer mundistas. Luego del establecimiento de lineamientos para la identificación de exacerbaciones asmáticas, fue posible brindar dentro del plan educacional de los pacientes con asma bronquial, signos de alarma para la temprana consulta; disminuyendo la presentación de casos severos a las emergencias así como la morbilidad y mortalidad asociadas al asma bronquial, desde 1991 según datos encontrados en los reportes del National Asthma Education and Prevention Program (NAEPP).(16)

Al evaluar el uso de pulsioximetría los datos obtenidos indican que su uso se ve determinado por el grado de gravedad de la crisis asmática de los pacientes, principalmente en los grados moderados y severos; no siendo una práctica rutinaria para todos los pacientes. Considerándose dicha medición necesaria de realizar, ya que en diversos estudios se ha establecido su utilidad para determinar el grado de gravedad de la exacerbación, respuesta al tratamiento y necesidad de hospitalización como fue evidenciado por Geelhoed et al (21), Mehta et al (37) y Keogh et al (38).

Llamando aun más la atención la falta de disponibilidad de un peak-flow en la emergencia de un hospital público de tercer nivel como lo es el Hospital General San Juan de Dios, limitando los recursos para la atención de los pacientes y el desempeño adecuado de los médicos residentes. Ya que se han establecido porcentajes según el valor del PEF (pico de flujo expiratorio), para la clasificación del grado de gravedad de las crisis asmáticas en las Guías para el diagnóstico y manejo del asma del National Asthma Education and Prevention Program (NAEPP). (16)

Al evaluar la terapéutica utilizada en la Emergencia de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, se puede inferir que, independientemente del grado de gravedad de la exacerbación asmática del paciente, el manejo inicial de elección son las nebulizaciones combinadas ( $\beta$  adrenérgicos y anticolinérgicos), obviando el manejo escalonado según el grado de gravedad sugerido en numerosos protocolos. (16-19, 23) Evidenciándose en los valores obtenidos por el *coeficiente de Cramer ccr* = 0.4 (40%), que únicamente el 40% de la muestra recibió tratamiento acorde al grado de gravedad de la crisis asmática presentada a su ingreso. Considerándose en consecuencia el uso innecesario de medicamentos, recursos, alto riesgo para el paciente asociado a efectos adversos y aumento de probabilidad de reconsultas por recaídas de las crisis asmáticas mal tratadas.

Llama la atención que los pacientes fueron nebulizados con esteroides inhalados como parte de la terapéutica, siendo este un hallazgo repetitivo en la terapéutica utilizada, encontrándose fuera de las recomendaciones de manejo para exacerbaciones asmáticas independientemente del grado de gravedad comparándose con investigaciones realizadas por Garrett J et al (36) quien concluyó que el uso de dosis altas de esteroides inhalados era inefectivo en el manejo de las crisis asmáticas y no se debería de recomendar. Así mismo el uso de esteroides orales e intravenosos no se correlaciona al grado de gravedad de la crisis asmática, ni se encuentran dentro de los lineamientos establecidos como parte de la terapéutica en los diversos grados de gravedad de las crisis asmáticas en relación a protocolos mundiales.

## 6.1 Conclusiones.

6.1.1 De los 392 niños de 5 a 12 años que consultan a la emergencia de pediatría del Hospital San Juan de Dios 222 presentaron crisis asmática leve, seguida por 102 con crisis asmática moderada, y 68 con crisis asmáticas severas.

6.1.2 Con relación al tratamiento brindado en la emergencia de pediatría del Hospital General San Juan de Dios, aproximadamente 157 pacientes (40%) recibieron tratamiento en relación al grado de gravedad de la crisis asmática.



## 6.2 Recomendaciones

6.2.1 Implementación de un protocolo de manejo para las exacerbaciones asmáticas, acorde a las necesidades y recursos con los que se cuenta actualmente, con el fin de estandarizar las terapéuticas a utilizar.

6.2.2 Se sugiere gestionar con las autoridades correspondientes para la adquisición del equipo necesario, para realizar una valoración integral del paciente a su ingreso a la Emergencia de Pediatría de Hospital General San Juan de Dios con exacerbación asmática.

6.2.3 Realizar investigación a cerca de las causas subyacentes que llevaron al uso de terapia combinada de nebulizaciones obviando la monoterapia como primera elección de manejo de las crisis asmáticas en la Emergencia de Pediatría del Hospital San Juan de Dios.

6.2.4 Se exhorta a la realización de supervisión respecto al control de calidad de los medicamentos utilizados para el manejo de crisis asmática en la Emergencia de Pediatría de Hospital General San Juan de Dios.

## VII. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 2004;59(5):469-78.
2. Beasley R. The Global Burden of Asthma Report, Global Initiative for Asthma (GINA). Available from <http://www.ginasthma.org> 2004.
3. NHIS. National health interview survey (NHIS 2005). Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics (NCHS), Centers for Disease Control and Prevention, 2005. Available at [http://www.cdc.gov/nchs/about/major/nhis/reports\\_2005.htm](http://www.cdc.gov/nchs/about/major/nhis/reports_2005.htm).
4. Busse WW, Lemanske RF, Jr. Asthma. *N Engl J Med* 2001; 344 (5):350-62.
5. Akbari O, Faul JL, Hoyte EG, Berry GJ, Wahlstrom J, Kronenberg M, DeKruyff RH, Umetsu DT. CD4+ invariant T-cell-receptor+ natural killer T cells in bronchial asthma. *N Engl J Med* 2006;354(11):1117-29.
6. Boyce JA. Mast cells: beyond IgE. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111(1):24-32; quiz 33. Review.
7. Brightling CE, Bradding P, Symon FA, Holgate ST, Wardlaw AJ, Pavord ID. Mast-cell infiltration of airway smooth muscle in asthma. *N Engl J Med* 2002;346(22):1699-1705.
8. Busse WW. The role of leukotrienes in asthma and allergic rhinitis. *Clin Exp Allergy* 1996;26(8):868-79. Review.
9. Busse WW, Lemanske RF Jr. Asthma. *N Engl J Med* 2001;344(5):350-62.
10. Tillie-Leblond I, Gosset P, Tonnel AB. Inflammatory events in severe acute asthma. *Allergy* 2005;60(1):23-9.
11. Martín-Torres F, Fernández Sanmartín M, Saavedra Chaves E, Granero Asencio M, Martín Sánchez JM. Agudización grave del asma. *An Esp Pediatr.* 2003;58 (Supl 1):S1-13.
12. Cohn L, Elias JA, Chupp GL. Asthma: mechanisms of disease persistence and progression. *Annu Rev Immunol* 2004;22:789-815. Review.
13. Newson R, Strachan D, Archibald E, Emberlin J, Hardaker P, Collier C. Acute asthma epidemics, weather and pollen in England, 1987-1994. *Eur Respir J* 1998;11(3):694-701
14. American Thoracic Society. What constitutes an adverse health effect of air pollution? Official statement of the American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(2 Pt 1):665-73.
15. Tan WC. Viruses in asthma exacerbations. *Curr Opin Pulm Med* 2005;11(1):21-6.

16. EPR. Expert panel report: guidelines for the diagnosis and management of asthma (EPR 1991). NIH Publication No. 91-3642. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services; National Institutes of Health; National Heart, Lung, and Blood Institute; National Asthma Education and Prevention Program, 1991.
17. Tattersfield AE, Knox AJ, Britton JR, Hall IP. Asthma. *Lancet* 2002; 360 (9342):1313-22.
18. Cohn L, Elias JA, Chupp GL. Asthma: mechanisms of disease persistence and progression. *Annu Rev Immunol* 2004;22:789- 815.
19. Bousquet J, Jeffery PK, Busse WW, Johnson M, Vignola AM. Asthma. From bronchoconstriction to airways inflammation and remodeling. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161(5):1720-45.
20. Barnes PJ, Chung KF, Page CP. Inflammatory mediators of asthma: an update. *Pharmacol Rev* 1998; 50(4):515-96.
21. James A. Airway remodeling in asthma. *Curr Opin Pulm Med* 2005;11(1):1-6.
22. Vignola AM, Mirabella F, Costanzo G, Di Giorgi R, Gjomarkaj M, Bellia V, et al. Airway remodeling in asthma. *Chest* 2003;123(3 Suppl):417S-22S.
23. Tillie-Leblond I, Gosset P, Tonnel AB. Inflammatory events in severe acute asthma. *Allergy* 2005;60(1):23-9.
24. EPR-2. Expert panel report 2: guidelines for the diagnosis and management of asthma (EPR-2 1997). NIH Publication No. 97-4051. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services; National Institutes of Health; National Heart, Lung, and Blood Institute; National Asthma Education and Prevention Program, 1997.
25. EPR-Update 2002. Expert panel report: guidelines for the diagnosis and management of asthma. Update on selected topics 2002 (EPR-Update 2002). NIH Publication No. 02-5074. Bethesda, MD: U.S. Department of Health and Human Services; National Institutes of Health; National Heart, Lung, and Blood Institute; National Asthma Education and Prevention Program, June 2003.
26. National Asthma Education and Prevention Program: Expert panel report III: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda, MD: National Heart, Lung, and Blood Institute, 2007. (NIH publication no. 08-4051). Full text available online: [www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.htm](http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.htm) (Accesado el 25 de mayo, 2009).
27. Global strategy for asthma management and prevention (updated 2005): Global Initiative for Asthma (GINA). URL: <http://www.ginasthma.org>; 2005.

28. British Guideline on the management of asthma (SIGN Updated November 2005). A national clinical guideline. British Thoracic Society. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Update 2005. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign63.pdf> (accesado 3 de junio, 2009)
29. Nacional Asthma Council Australia (NAC). Asthma Management Handbook. <http://www.nationalasthma.org/publications/amh/amhcont.htm> (accesado 4 de mayo, 2009)
30. Downey P, Cox R. Update on the management of status asthmaticus. *Curr Opin Pediatr*.1996;8(3):226-233.
31. Castro-Rodriguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Martinez FD. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162(4 Pt 1):1403–06.
32. Geelhoed GC, Landau LI, Le Souef PN. Evaluation of SaO<sub>2</sub> as a predictor of outcome in 280 children presenting with acute asthma. *Ann Emerg Med* 1994;23(6):1236–41.
33. Keahey L, Bulloch B, Becker AB, Pollack CV Jr, Clark S, Camargo CA Jr. Initial oxygen saturation as a predictor of admission in children presenting to the emergency department with acute asthma. *Ann Emerg Med* 2002;40(3):300–7.
34. Busquets RM, Escribano A, Fernández M, García-Marcos L, Garde J, Ibero M, y col. Consenso sobre tratamiento del asma en pediatría. *An Pediatr(Barc)* 2006;64:365-78
35. Mehta SV, Parkin PC, Stephens D, Keogh KA, Schuh S. Oxygen saturation as a predictor of prolonged, frequent bronchodilator therapy in children with acute asthma. *J Pediatr*. 2004;145:641-5.
36. Keogh KA, Macarthur C, Parkin PC, Stephens D, Arseneault R, Tennis O, et al. Predictors of hospitalization in children with acute asthma. *J Pediatr*. 2001; 139:273-7.
37. Covar RA, Spahn JD, Murphy JR, Szeffler SJ; Childhood Asthma Management Program Research Group. Progression of asthma measured by lung function in the childhood asthma management program. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170(3):234–41. Epub March 2004.
38. Zeiger RS, Dawson C, Weiss S. Relationships between duration of asthma and asthma severity among children in the Childhood Asthma Management Program (CAMP). *J Allergy Clin Immunol* 1999;103(3 Pt 1):376–87.
39. Jadad AR, Moher M, Browman GP, Booker L, Sigouin C, Fuentes M, Stevens R. Systematic reviews and meta-analyses on treatment of asthma: critical evaluation. *BMJ* 2000;320(7234):537–40.
40. Grupo de Trabajo Consenso SENP-SEICAP. Borrador del consenso de asma. *An Pediatr (Barc)*. 2004;60 (Supl 1):S6-18.

41. Cates CJ, Rowe BH, Bara A. Holding chambers versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2-2003.
42. Lin YZ, Hsieh KH. Metered dose inhaler and nebuliser in acute asthma. *Arch Dis Child*. 1995 Mar; 72(3): 214-8.
43. Schuh S, Johnson DW, y col. A low dose of albuterol by metered-dose inhaler with a spacer was as effective as higher doses by metered-dose inhaler or low doses by nebulizer in children with mild acute asthma. *J Pediatr* 1999; 135: 22-7.
44. Wildhaber JH, Dore ND, Wilson JM, Devadason SG, LeSouëf PN. Inhalation therapy in asthma: Nebulizer or pressurized metered-dose inhaler with holding chamber? In vivo comparison of lung deposition in children. *The J of Pediatr* 1999; 135(1): 28-33.
45. Kelly AM, Kerr D, Powell C. Is severity assessment after one hour of treatment better for predicting the need for admission in acute asthma? *Respir Med* 2004;98(8):777–81.
46. Agertoft L, Pedersen S. Effects of long-term treatment with an inhaled corticosteroid on growth and pulmonary function in asthmatic children. *Respir Med* 1994;88(5):373–81.
47. Childhood Asthma Management Program Research Group (CAMP). Long-term effects of budesonide or nedocromil in children with asthma. *N Engl J Med* 2000;343(15):1054–63.
48. Garrett J, Williams S, Wong C, Holdaway D. Treatment of acute asthmatic exacerbations with an increased dose of inhaled steroid. *Arch Dis Child* 1998;79(1):12–7.

## **VIII. ANEXOS.**

1. Definición y operacionalización de variables.
2. Grados de gravedad de las crisis asmáticas.
  - a. Global Initiative for Asthma (GINA)
3. Algoritmos de manejo de las crisis asmáticas según grados de gravedad.
  - a. Asociación Española de Pediatría.
  - b. Global Initiative for Asthma (GINA)
4. Instrumento de recolección de datos.

## 1. Definición y operacionalización de variables

<i>Variable</i>	<i>Definición Conceptual</i>	<i>Definición Operacional</i>	<i>Tipo de Variable</i>	<i>Escala de medición</i>
<b>Crisis asmática</b>	inflamación bronquial que causa episodios recurrentes de sibilancias, disnea, sensación opresiva del pecho y crisis de tos .se pueden presentar tres grados de severidad progresiva, caracterizada por: obstrucción, inflamación e hiperreactividad de la vía aérea	Leve	Independiente	Nominal
		Moderado		
		Severo		
<b>Tratamiento de la crisis asmática</b>	Manejo estandarizado de la crisis asmática de acuerdo al grado de severidad con que se presenta el cuadro inflamatorio.	Beta-adrenérgicos	Dependiente	Nominal
		Anticolinérgicos		
		Oxígeno		
		Esteroides (orales e intravenosos)		

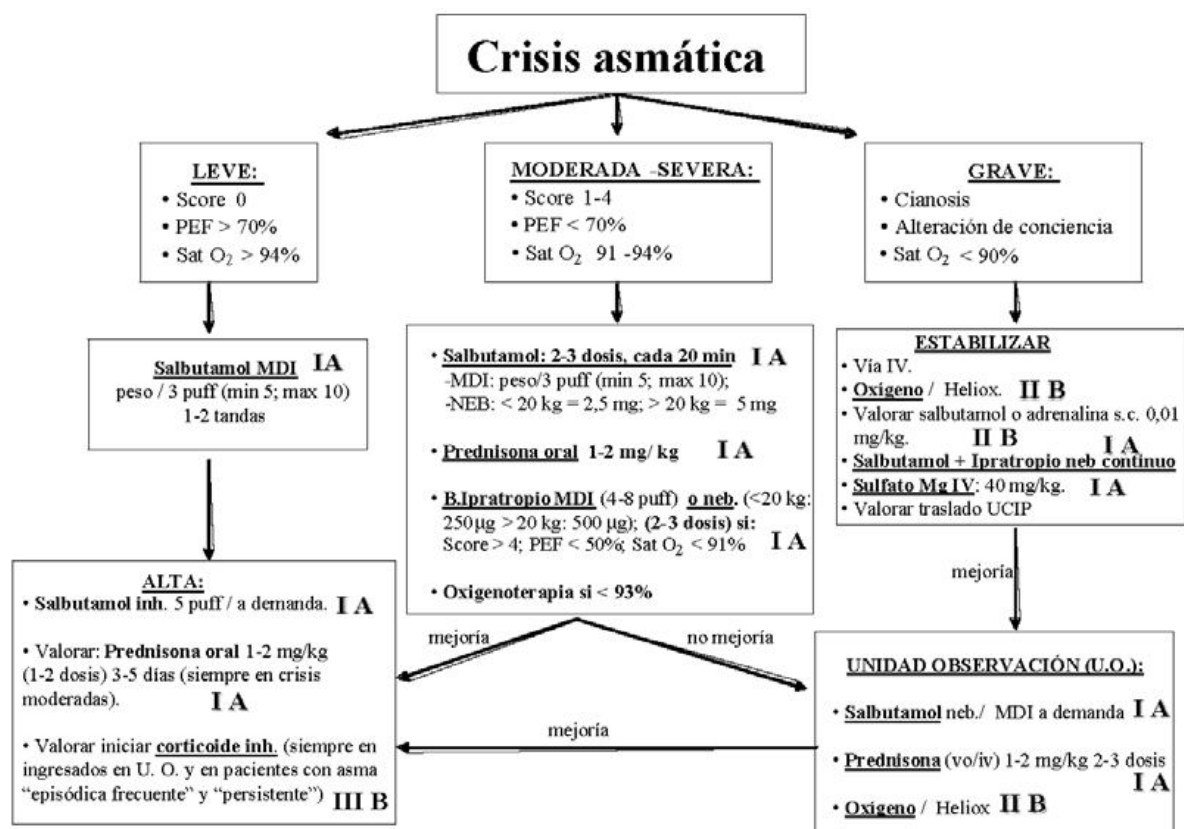
## 2. Grados de gravedad de las crisis asmáticas.

### a. Iniciativa Global para Asma (GINA)

Severidad de las exacerbaciones asmáticas				
	Leve	Moderada	Severa	Inminente paro respiratorio
Disnea	Al caminar  Puede estar acostado	Al hablar Niño: llanto débil Dificultad para alimentarse Prefiere estar sentado	En reposo Niño: no puede alimentarse Inclinado hacia adelante	
Lenguaje	Oraciones	Frases	Palabras	
Estado de alerta	Puede estar agitado	Usualmente agitado	Usualmente agitado	Somnoliento o confuso
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	Frecuente >30/min.	
	Rangos normales de la frecuencia respiratoria: Edad <2 meses <60/min. 2-12 meses <50/min. 1-5 años <40/min. 6-8 años <30/min.			
Retracción de músculos accesorios respiración y supraesternal	Usualmente no	Usualmente	Usualmente	Movimiento tóraco-abdominal paradójico
Sibilancias	Moderadas, usualmente espiratoria	Fuerte	Fuerte	Ausencia de sibilancias
Pulso/min.	<100	100-120	>120	Bradicardia
	Guía de la frecuencia cardíaca en niño: Infantes 2-12 meses <160/min. Preescolar 1-2 años <120/min. Escolar 2-8 años <110/min.			
Pulso paradójico	Ausente  <10mmhg	Puede estar presente  10-25mmhg	A menudo Presente  >25mmhg (adulto) 20-40 (niño)	Su ausencia sugiere fatiga muscular respiratoria
PEF después del broncodilatador	Más 80%	60-80%	<60% predicho o del mejor personal (<100L/min. adulto)	
PaO <sub>2</sub> (aire ambiente)	Normal Usualmente no es necesario	>60mmHg	<60mmHg Posible cianosis	
PaCO <sub>2</sub>	<45mmHg	<45mmHg	>45mmHg	
SatO <sub>2</sub>	>95%	91-95%	<90%	
Nota: la presencia de varios parámetros, pero no necesariamente todos, indica la clasificación general de la exacerbación				



**3. Algoritmos de manejo de las crisis asmáticas según grados de gravedad.**  
a. Asociación Española de Pediatría.



Asociación Española de Pediatría. Prohibida la reproducción de los contenidos sin la autorización correspondiente.

Protocolos actualizados al año 2008. [www.aeped.es/protocolos/](http://www.aeped.es/protocolos/)

#### 4. Instrumento Recolector de Datos

**Instrucciones:** circular el hallazgo clínico presentado por el paciente a su ingreso, únicamente uno por numeral.

##### Sección I Generalidades.

Edad: \_\_\_\_\_ sexo: M F

##### Sección II Evaluación clínica.

###### 1. Disnea:

Ninguna Al hablar En reposo Severa

###### 2. Habla:

Frases largas Frases cortas Palabras No puede

###### 3. Conciencia:

Posible agitación Agitación Confusión

###### 4. Frecuencia respiratoria

Normal Aumentada > 60 por minuto

FR normal < 2 meses < 60/min. 2-12 meses < 50/min. 1-5 años < 40/min. 6-8 años < 30/min.
--

###### 5. Uso de músculos accesorios

Ninguno Uso de músculos intercostales Retracciones subcostales y supraesternales

###### 6. Sibilancias:

Moderadas al final espiración Toda espiración Audibles Inspiración / espiración Ausencia sibilancias

###### 7. Pulso lat / min:

Normal Aumentado Muy aumentado

FC normal Lactantes 2-12 meses < 160/min Preescolares 1-2 años < 120/min Escolares 2-8 años < 110/min
--



## **IX. PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO**

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada:

“Estrategias de manejo de crisis asmática realizadas en la Emergencia de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios”

para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos del autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.