

11226

19



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE
POSGRADO E INVESTIGACION
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS
SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

UNIDAD ACADEMICA "CLINICA HOSPITAL ISSSTE NAVOJOA SONORA"

FACTORES PREDISPONENTES PARA CRISIS DE ASMA BRONQUIAL EN
PACIENTES DEL HOSPITAL DEL ISSSTE DE NAVOJOA SONORA,
DE OCTUBRE - DICIEMBRE DE 1996.

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR. PRESENTA:

DRA ROSARIO ANTONIA BARRERAS IBARRA



ISSSTE



I S S S T E
CLINICA HOSPITAL NAVOJOA, SONORA
DIRECCION

NAVOJOA, SONORA

2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE
POSGRADO E INVESTIGACION
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS
SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

UNIDAD ACADÉMICA "CLÍNICA HOSPITAL ISSSTE NAVOJOA SONORA"

FACTORES PREDISPONENTES PARA CRISIS DE ASMA BRONQUIAL EN
PACIENTES DEL HOSPITAL DEL ISSSTE DE NAVOJOA SONORA,
DE OCTUBRE – DICIEMBRE DE 1996.

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR, PRESENTA

DRA. ROSARIO ANTONIA BARRERAS IBARRA



ISSSTE

NAVOJOA, SONORA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN


**FACTORES PREDISONENTES PARA CRISIS DE ASMA BRONQUIAL EN
PACIENTES DEL HOSPITAL DEL ISSSTE DE NAVOJOA SONORA,
DE OCTUBRE – DICIEMBRE DE 1996.**

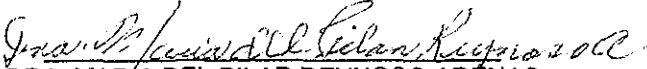
TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

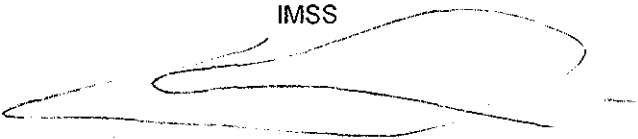
PRESENTA

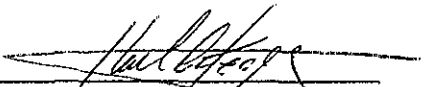
DRA. ROSARIO ANTONIA BARRERAS IBARRA

AUTORIZACIONES CLINICA HOSPITAL NAVOJOA SONORA
I. S. S. S. T. E.
DIRECCION


DR. VICTOR MANUEL MIRANDA GALICIA
PROFESOR TITULAR
DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA FAMILIAR
PARA MEDICOS GENERALES EN
EL HOSPITAL ISSSTE NAVOJOA, SONORA.


DRA. MARIA DEL PILAR REYNOSO ARENAS
ASESOR DE TESIS
IMSS


DR. PEDRO DORANTES BARRIOS
ASESOR DE TESIS
U.N.A.M.
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA UNAM.


DR. HECTOR GABRIEL ARTEAGA ACEVES
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA ISSSTE

SEDE HOSPITAL ISSSTE NAVOJOA, SONORA, OCTUBRE 24 DE 1997

FACTORES PREDISPONENTES PARA CRISIS DE ASMA BRONQUIAL EN
PACIENTES DEL HOSPITAL DEL ISSSTE DE NAVOJOA SONORA,
DE OCTUBRE – DICIEMBRE DE 1996.

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

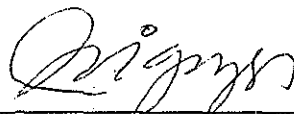
PRESENTA

DRA ROSARIO ANTONIA BARRERAS IBARRA


AUTORIZACIONES



DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA UNAM



DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA
COORDINACION DE INVESTIGACION
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA UNAM.



DRA MARIA DEL ROCIO NORIEGA GARIBAY
COORDINADORA DE DOCENCIA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR UNAM.

INDICE

I. MARCO TEORICO	4
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	52
III. JUSTIFICACION	53
IV. OBJETIVOS	54
4.1 Objetivo General	54
4.2 Objetivo Especifico	54
V. SUJETOS, MATERIALES Y METODOS	56
5.1. Tipo de Estudio	56
5.2 Población, lugar y tiempo	56
5.3 Tipo de Muestra y Tamaño de la Muestra	56
5.4 Criterios de Inclusión, Exclusión y de Eliminación	56
5.5 Tipo y definición de variables	57
5.6 Método o procedimiento para captar información	58
5.7 Consideraciones Eticas	59
5.8 Procesamiento y análisis estadístico	59
VI. DESCRIPCION DE RESULTADOS	60
VII. GRAFICAS	66

VIII. DISCUSION	79
IX. CONCLUSIONES	89
XI. SUGERENCIAS O PROPUESTAS	92
XII. CRITICA	94
XIII. ANEXO	95
XII. BIBLIOGRAFIA.	97

FE DE ERRATAS

POLEN

ESPORAS

Dado que con este trabajo no se pueden sustentar estos alergenosen como desencadenantes de crisis asmática en la población estudiada, debe hacerse caso omiso de ellos

I. MARCO TEORICO

DEFINICION DE ASMA BRONQUIAL.- Es una enfermedad de las vías respiratorias que se caracteriza por un aumento de la respuesta del árbol traqueobronquial a múltiples estímulos. Fisiológicamente el asma se manifiesta por estrechamiento generalizado de las vías respiratorias, que pueden sanar en forma espontánea o con tratamiento, y clínicamente por paroxismos de disnea, tos y sibilancias. Es una enfermedad episódica, en la que las exacerbaciones agudas se intercalan con periodos asintomáticos. Típicamente la mayoría de las crisis son de corta duración, desde unos minutos a horas, y después de las mismas el paciente se recupera completamente desde el punto de vista clínico. Sin embargo, puede haber una fase en la que el paciente sufre diariamente cierto grado de obstrucción de las vías respiratorias. Esta fase puede ser leve con episodios agudos superpuestos o sin ellos, o mucho más graves, con intensa obstrucción que persiste durante días o semanas, una situación conocida como estado asmático en circunstancias inhabituales. Los episodios agudos pueden tener desenlace mortal.(1)

Desde el punto de vista etiológico, el asma es una enfermedad heterogénea, con fines clínicos y epidemiológicos es útil clasificar las formas de la enfermedad por el estímulo principal que incita o se asocia con los episodios agudos. Sin embargo, es importante insistir en que la diferencia entre los distintos tipos de asma suele ser artificial y que la respuesta de una determinada subclasificación a

menudo se inicia por más un tipo de estímulo. Con esta reserva en mente, se pueden distinguir 2 grandes grupos: la alérgica e idiosincrásica.

El asma alérgica con frecuencia se asocia a una historia personal o familiar de enfermedades alérgicas, como rinitis, urticaria y eccema; reacciones cutáneas positivas de ronchas, y eritema a la inyección intradérmica de extractos de antígenos aéreos, incremento de los niveles séricos de IgE, y reacción positiva a las pruebas de estimulación mediante la inhalación del antígeno específico (1)

Una proporción significativa de la población tiene una historia familiar o personal negativa de alergias, pruebas cutáneas negativas y concentraciones séricas normales de IgE y, por lo tanto, no pueden clasificarse según mecanismos inmunológicos definidos. Esta forma se denomina idiosincrásica. Muchos de estos enfermos presentarán un complejo sintomático típico al contraer una enfermedad de las vías respiratorias superiores. La afección inicial puede ser tan leve como un resfriado común, pero al cabo de varios días, el paciente empieza a presentar paroxismos de sibilancias y disnea que pueden durar días o meses.

Estos individuos no deben confundirse con los pacientes en los que los síntomas de broncoespasmos se superponen sobre una bronquitis crónica o bronquiectasias, por desgracia muchos pacientes no encajan perfectamente en las antedichas categorías, sino que corresponden a un grupo con características de ambas. En general, los pacientes en que la enfermedad comienza en edades tempranas tienden a tener un componente alérgico más fuerte, en tanto que aquellos en los que el asma aparece después tienden a tener causas no alérgicas o mixtas.

PATOGENIA DEL ASMA.- El denominador común de la diátesis asmática es la hiperactividad inespecífica del árbol traqueobronquial. En los asmáticos, ésta se correlaciona adecuadamente con las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Cuando existe una elevada reactividad de las vías respiratorias, la función pulmonar se hace inestable, los síntomas son más graves y persistentes, la respuesta aguda a los broncodilatadores es mayor, y aumenta la cantidad de medicación necesaria para controlar los síntomas del paciente. Además aumenta la magnitud de las fluctuaciones diurnas de la función pulmonar y el paciente tiende a despertarse por las noches o al amanecer con dificultades respiratorias.

Tanto en los individuos normales como en los asmáticos, se sabe que la reactividad de las vías respiratorias aumenta con las infecciones vírales del aparato respiratorio y tras la exposición a oxidantes que contaminan el aire, como el ozono o el dióxido de nitrógeno. Los virus tienen consecuencias más profundas y tras una infección aparentemente trivial de las vías respiratorias superiores, la reactividad de estas puede permanecer elevada durante muchas semanas. En cambio tras la exposición al ozono, la reactividad de las vías respiratorias permanece elevada sólo por unos días. Los alérgenos pueden aumentar la reactividad de las vías respiratorias en unos minutos y hacer que permanezca elevada durante varias semanas. Si la dosis de antígeno es lo bastante alta, los episodios agudos de obstrucción pueden ocurrir diariamente durante un período de tiempo prolongado después de una sola exposición (1)

Se han propuesto diversas causas para el aumento de la reactividad de las vías respiratorias en el asma: sin embargo el mecanismo básico sigue siendo

desconocido. En la actualidad la hipótesis más popular es la de la inflamación de las vías respiratorias, tras la exposición a un estímulo iniciador de las células que contienen mediadores, se producen la activación de las células cebada, los basófilos, y los macrófagos, que segregan diversos mediadores que tienen efecto directo sobre el músculo liso del aparato respiratorio y la permeabilidad capilar, provocando así una intensa reacción local que puede seguirse de otra más crónica. Esta última puede ser consecuencia de la secreción de factores quimiotácticos que reclutan elementos celulares al lugar de la lesión. Además se piensa que los efectos agudos y crónicos de la secreción de mediadores y de la infiltración celular causan lesiones epiteliales con afectación de las terminaciones nerviosas de las vías respiratorias y activación de los reflejos axónicos. De esta forma, un fenómeno esencialmente local puede amplificarse y producir efectos generales en todo el árbol traqueo bronquial.

FISIOPATOLOGIA DEL ASMA.- El dato fisiopatológico característico del asma es la reducción del diámetro de las vías respiratorias por la contracción del músculo liso, la congestión vascular, el edema de la pared y la presencia de secreciones firmes y espesas. El resultado final es un incremento de la resistencia de las vías respiratorias, disminución de los volúmenes respiratorios formados y de la velocidad del flujo, hiperinflación pulmonar y del tórax, aumento del trabajo de la respiración alteraciones de la función de los músculos respiratorios, cambios de retracción elástica. Distribución anormal de la ventilación y flujo sanguíneo pulmonar con desequilibrio de sus relaciones y alteración de los gases arteriales. Por lo tanto aunque el asma se considera una enfermedad primaria de las vías

respiratorias durante la crisis aguda, se alteran todos los aspectos de la función pulmonar. Además los pacientes muy sintomáticos, a menudo existen signos electrocardiográficos de hipertrofia del ventrículo derecho y puede haber hipertensión pulmonar. Cuando el paciente acude para recibir tratamiento, su capacidad vital forzada tiende a ser menor del 50% de lo normal. El volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF1) suele estar cerca del 30% o menos del previsto y las velocidades mesoespiratorias máxima y mínima del flujo están reducidas al 20% o menos de lo esperado. Cuando se mantienen las alteraciones de la mecánica, el atrapamiento de aire concurrente es muy importante. En los pacientes agudos, el volumen residual (VR) se suele acercar al 400% del normal y está duplicada la capacidad funcional residual. El paciente tiende a decir que termina la crisis cuando el VR ha disminuido al 200% del valor previsto y cuando el VEFI asciende al 50%. (1)

La hipoxia es un dato omnipresente durante las exacerbaciones agudas, pero es poco frecuente la insuficiencia ventilatoria franca, que acontece en el 10 al 15% de los pacientes que acuden buscando tratamiento. La mayoría de los asmáticos tienen hipocapnia alcalosis respiratoria. En pacientes agudamente enfermos, el hallazgo de una tensión arterial de dióxido de carbono normal tiende asociarse a niveles bastante acentuados de obstrucción y, por consiguiente, cuando se encuentra en un individuo sintomático, debe considerarse un signo de insuficiencia respiratoria inminente y tratarse como tal. De la misma forma, la presencia de acidosis metabólica en una asma aguda indica obstrucción grave. En general, no existe contrapartida clínica con las alteraciones de los gases

sanguíneos. La cianosis es un signo muy tardío por lo tanto, un nivel peligroso de hipoxia puede pasar desapercibido. Tampoco tiene gran valor, en cuanto a la predicción de la hipercapnia o exceso de hidrogeniones en el paciente individual, los signos atribuibles a la retención de bióxido de carbono, como sudoración taquicardia, y ampliación del pulso, o a la acidosis, como taquipnea, ya que son excesivamente frecuentes en los pacientes con ansiedad que presentan formas mas moderadas de la enfermedad. En consecuencia tratar de juzgar el estado de ventilación de un paciente agudo basándose sólo en los datos clínicos es extremadamente arriesgado y no se debe confiar en ellos con mucha seguridad. Por lo tanto hay que medir las tensiones de los gases en la sangre arterial.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los síntomas del asma consisten en la traída de disnea, tos y sibilancias. En su forma más típica el asma es una enfermedad episódica y coexisten los 3 síntomas. Al inicio del ataque los pacientes experimentan sensación de constricción en el tórax, a menudo con tos no productiva. La respiración se hace ruda y audible y aparecen sibilancias en ambas fases de la respiración, la espiración se hace prolongada y con frecuencia aparece taquicardia, taquipnea y leve hipertensión sintólica. Los pulmones sé hiperdistienden rápidamente y aumenta el diámetro anteroposterior del tórax. Si la crisis es grave o prolongada puede haber una pérdida de los sonidos pulmonares adventicios, y las sibilancias se vuelven de tono agudo. Además se hace visible la actividad de los músculos accesorios y con frecuencia se instaura un pulso paradójico. Estos 2 signos han mostrado un gran valor como indicadores de la gravedad de la obstrucción. En

presencia de alguno de ellos, la función pulmonar tiende a estar gravemente afectada que si faltan. Es importante observar que el desarrollo de un pulso paradójico y el uso de los músculos accesorios depende de la generación de grandes presiones negativas intratorácicas. (1)

Así si el paciente respira superficialmente, dichos signos pueden faltar incluso en presencia de una obstrucción bastante grave. Los otros signos y síntomas del asma reflejan de modo imperfecto las alteraciones fisiológicas existentes, por lo que si se confía en la ausencia de síntomas subjetivos, o incluso en las sibilancias, como momento en el que detener el tratamiento agudo, pasa desapercibido un enorme reservorio de enfermedad residual.

La finalización de un episodio suele estar determinado por tos productiva de esputo espeso, que con frecuencia tiene la forma clindrica de las vías respiratorias distales (espirales de cursh-mann) y cuando se examina microscópicamente a menudo muestra eosinófilos y cristales de Charcot -Leyden. En situaciones extremas, las sibilancias disminuyen de forma considerable o incluso desaparece por completo. La tos se hace marcadamente ineficaz y el paciente empieza a tener una respiración entrecortada. Estos hallazgos corresponden a la existencia de tapones mucosos difusos con riesgo de sofocación. Puede ser necesaria la asistencia con ventilación mecánica. En las crisis asmáticas se pueden producir atelectasias debidas a las secreciones condensadas. Son poco frecuentes otras complicaciones como neumotórax espontáneo o neumomediastino. Es menos típico que un paciente con asma sufra episodios intermitentes de tos no productiva o disnea de esfuerzo. Al contrario

que otros asmáticos, cuando estos pacientes son examinados durante los períodos sintomáticos tienden a tener ruidos respiratorios normales, pero pueden tener sibilancias tras varias espiraciones forzadas o pueden mostrar alteraciones de la dinámica ventilatoria cuando se someten a pruebas funcionales. En ausencia de estos 2 signos, puede ser necesaria la broncoprovocación para realizar el diagnóstico. (1)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL - La diferenciación del asma con otras enfermedades asociadas a disnea y sibilancias no suele ser difícil, sobre todo cuando se observa al paciente en un episodio agudo. Son muy característicos los signos físicos y los síntomas referidos previamente y los antecedentes de crisis periódicas. Un dato coadyuvante de importancia es la existencia de una historia familiar o personal de enfermedades alérgicas, como eccema, rinitis, u urticaria. Una característica extremadamente común del asma es el hecho de despertarse por la noche con disnea sibilancias o ambas cosas de hecho, este fenómeno es tan frecuente que su ausencia hace dudar el diagnóstico. La obstrucción de las vías respiratorias superiores por un tumor o cadena laringio puede confundirse en ocasiones con el asma, típicamente estos pacientes presentan estridor y los ruidos respiratorios rudos se localizan sobre la tráquea suelen faltar las sibilancias difusas en ambos campos pulmonares. Sin embargo, la diferenciación a veces es difícil necesitándose para ello la laringoscopia indirecta a la broncoscopia. En pacientes con disfunción de glotis se han descrito síntomas análogos al asma

Estos individuos cierran la glotis durante la inspiración y tienen episodios de obstrucción grave de las vías respiratorias. Ocasionalmente presentarán retención de bióxido de carbono. Sin embargo al contrario que el asma, la tensión arterial de oxígeno esta conservada adecuadamente y el gradiente alvéolo arterial para el oxígeno se estrecha durante el episodio y no se amplía, como ocurre en la obstrucción de las vías respiratorias inferiores. Para establecer el diagnóstico de disfunción glótica hay que examinar la glotis cuando el paciente esta sintomático, una exploración normal en este momento descarta el diagnóstico. Las sibilancias persistentes localizadas en una zona de tórax asociadas con paroxismos de tos indican una lesión endobronquial, como aspiración de un cuerpo extraño, neoplasias o estenosis bronquial. Los signos y síntomas de insuficiencias ventricular izquierda aguda en ocasiones pueden simular asma, pero el hallazgo de estertores húmedos basales ritmo de galope, esputo teñido en sangre y otros signos de insuficiencia cardiaca permitan establecer el diagnostico correcto (1)

Los episodios repetidos de broncoespasmo pueden producirse en tumores careinoides, embolias pulmonares recurrentes y bronquitis crónico. En estas 3 situaciones no hay periodos realmente asintomáticos y se suele obtener una historia prolongada de tos y expectoración sobre las que se superponen los episodios agudos de sibilancias. Las embolias recurrentes sobre todo en las mujeres jóvenes que toman anticonceptivos orales puede ser muy difícil separar del asma. A menudo estos pacientes, presentan episodios de disnea sobre todo durante el ejercicio y avances tienen sibilancias, la prueba de función pulmonar puede mostrar obstrucción de las vías respiratorias periféricas y cuando estos

cambios están presentes, también puede ser anormales gamagrafia pulmonar. Puede ser beneficiosos el tratamiento broncodilatador, la interrupción de los anticonceptivos y la institución del tratamiento anticoagulante, pero para establecer el diagnóstico correcto puede necesitarse la agiografía pulmonar.

Las neumonías eosinófilas, suelen acompañarse de síntomas asmáticos, al igual que diversos tipos de neumonías químicas y las exposiciones a insecticidas y fármacos colinérgicos. A veces el broncoespasmo puede ser una manifestación de una vasculitis sistémica con afectación pulmonar. (1)

DIAGNOSTICO. El diagnóstico de asma se establece demostrando una obstrucción reversible de las vías respiratorias. La reversibilidad se define tradicionalmente como un incremento del 15% o más del volumen VEF1, tras 2 inhalaciones de un agonista beta adrenérgico. Cuando la espirometría en la presentación es normal, el diagnóstico puede hacerse mostrando una hiperreactividad de las vías respiratorias a la estimulación con histamina, metacolina o hiperventilación isocápnica de aire frío. Una vez confirmado el diagnóstico, el curso de la enfermedad y la eficacia del tratamiento puede seguirse midiendo las tasas de flujo máximo espiratorio PEFR en casa, el VEF1 en el laboratorio o ambas, pueden demostrarse reacciones positivas de ronchas y eritema a diversos alérgenos, pero estos hallazgos no guardan relación necesariamente con los acontecimientos intrapulmonares.

La eosinofilia en esputo o en sangre y las determinaciones de IGE serían también útiles pero no son específicas del asma. Las radiografías del tórax que muestran hiperinflación tampoco son diagnósticas. (1)

TRATAMIENTO. La medida más eficaz para tratar el asma alérgica es la eliminación del agente o agentes causales del ambiente. La desensibilización o la inmunoterapia con extractos del alérgeno sospechoso tienen un gran predicamento, pero los estudios controlados son limitados y no han demostrado que sean muy eficaces.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO. Los fármacos que se emplean en el tratamiento del asma pueden agruparse de forma conveniente en 5 categorías; agonistas beta adrenérgicos, metil-xantinas, glucocorticoides, agentes estabilizadoras de las células cebadas y anticolinérgicos. Los inhibidores de la síntesis de mediadores y los antagonistas de los receptores de mediadores están siendo sometidos a ensayos clínicos en la actualidad. (1)

ESTIMULANTES ADRENERGICOS. Los formatos de esta categoría son las catecolaminas, los resorcinoles y las saligeninas. Estos agentes son análogos y producen dilatación de las vías respiratorias mediante la estimulación de los receptores beta con la consiguiente formación de AMP cíclico. También disminuye la liberación de mediadores y mejoran el transporte microciliar. Las catecolaminas que más se utilizan en la clínica son la adrenalina, la isoprenalina, la isoetarina, el rimeterol y la hexoprenalina. Las 2 últimas no se pueden adquirir en EE.UU. Como grupo estos compuestos son de acción corta y sólo son eficaces mediante inhalación o por vía parenteral. La adrenalina y la isoprenalina no son selectivos de los receptores beta y tienen considerables efectos cronotrópicos e inotrópicos sobre el corazón. La adrenalina tiene también substanciales efectos alfa

estimulantes. La dosis habitual es de 0.3 a 0.5 ml de una solución 1:1000 administrada por vía subcutánea.

La isoprenalina carece de actividad alfa y es el agente más potente de este grupo.

Por lo cual general se administra por inhalación en una solución de 1-200

El compuesto más selectivo de los receptores beta 2 de todo este grupo es la isoetarina, pero es un broncodilatador relativamente débil. Se utiliza en forma de aerosol que se suministra en solución al 1%. Las propiedades farmacológicas de la hexoprenalina y del rimiterol son similares a las de la isoetarina. Los resorcinoles más utilizados son la orciprenalina, la terbutalina y el fenoterol y la saligenina más conocida es el salbutamol. Con la excepción de la orciprenalina, estos fármacos son muy selectivos del aparato respiratorio y prácticamente carecen de efectos cardíacos significativos salvo en dosis altas. Su principal efecto secundario es el temblor, son activos por todas las vías de administración y como su estructura química permite que eludan el proceso metabólico de degradación de las catecolaminas, sus efectos son duraderos superan las 6 horas en muchos estudios. Las diferencias de potencia y duración entre los fármacos pueden eliminarse ajustando las dosis o los horarios de administración. La vía de elección es la inhalación, ya que aumenta la selectividad bronquial de los fármacos y permite la máxima broncodilatación con menos efectos colaterales que otras vías. Esto es así no sólo para el tratamiento de mantenimiento, sino también en el de obstrucción aguda o grave. En el pasado era frecuente tratar los episodios graves de asma con simpatomiméticos, como la isoprenalina por vía intravenosa. Esto parece justificable, las inyecciones de isoprenalina pueden

producir lesiones cardiacas e incluso los agentes selectivos beta 2 como la terbutalina y el salbutamol no ofrecen ventajas por vía intravenosa en comparación con las inhalaciones (1)

METILXANTINAS.

La teofilina y sus diversas sales son broncodilatadoras de mediana potencia, que actúan mediante un mecanismo no determinado. Inicialmente se pensaba que estos fármacos aumentaban el AMP cíclico por inhibición de la fosfodiesterasa; sin embargo, los datos actuales no apoyan este concepto. Las concentraciones plasmáticas terapéuticas de la teofilina oscilan entre unos individuos y otros, la dosis requerida para lograr este nivel varía ampliamente. La eliminación teofilina, y por lo tanto la dosis necesaria, disminuye sustancialmente en los neonatos y ancianos, y también en los pacientes con disfunción hepática aguda y crónica, insuficiencia cardiaca y por pulmonares. También disminuye la eliminación durante las enfermedades febriles, la eliminación aumenta en los niños. Además, existe una serie de importantes interacciones farmacológicas que alteran el metabolismo de la teofilina. La eliminación disminuye cuando se emplea simultáneamente la eritromicina, y la troleandomicina, el alopurinol, la cimetidina y el propanolol.

1.- Aumenta el fumar cigarrillos o marihuana, y con el fenobarbital, la difenil hidantoina y otros farmacos con capacidad para inducir las enzimas microsomales hepáticas (1)

Para el tratamiento de mantenimiento existen compuestos de teofilina de acción prolongada, que se administra de una a dos veces al día. La dosis se ajusta

según la respuesta clínica y con la ayuda de la determinación de los niveles sericos de teofilina, debido a que la administración de una dosis única por la noche puede reducir los síntomas nocturnos. En contraste con el gran número de compuestos orales, la aminofilina es el unico del que existen preparados intravenosos.

Las recomendaciones el tratamiento intravenoso en niños de 9 a 16 años y adultos jóvenes fumadores que no reciben productos de teofilina son las siguientes; una dosis de choque de 6 mg/kg. de peso seguida de la inyección de 1 mg/kg por hora durante las siguientes 12 horas y luego de 0.8 mg/kg. por hora. En adultos no fumadores, ancianos y pacientes con pulmonar, insuficiencia cardiaca congestiva y enfermedades hepáticas la dosis de choque es la misma, pero la dosis de mantenimiento se reduce a 1 a 0.5 mg/kg. por hora, en los pacientes que ya están recibiendo teofilina la dosis de choque se suele omitir, o en situaciones extremas se reduce a 0.5 mg/kg. (1)

Los efectos colaterales más frecuentes de la teofilina son nerviosismo, nauseas, vómito anorexia, y cefalea. Cuando los niveles plasmáticos son superiores a 30 ug/ml existe el riesgo de convulsiones y arritmias cardiacas.

GLUCOCORTICOIDES. Los glucocorticoides son broncodilatadores y su principal aplicación es la disminución de la inflamación de las vías respiratorias, los esteroides aportan los mayores beneficios en las enfermedades agudas, cuando no se resuelve una obstrucción grave de las vías respiratorias o incluso si empeora a pesar del optimo intensivo tratamiento broncodilatador, y en las enfermedades crónicas son mas útiles cuando ha fracasado un tratamiento

previamente óptimo, con frecuentes recurrencias de síntomas de gravedad progresiva. (1)

Las dosis que se deben emplear están sujetas a controversia, los datos disponibles indican, sin embargo que las dosis muy altas no ofrecen ventajas sobre las más convenientes.

Por ejemplo se ha observado que en el estado asmático 6 mg/kg por día de hidrocortisona produce el mismo efecto que 80 mg/kg. por día y que 15 a 20 mg de metilprednisolona cada 6 horas tienen el mismo efecto que dosis de 8 a 10 veces superiores. En la mayor parte de las situaciones agudas, es suficiente la administración intravenosa de 4 mg/kg de hidrocortisona. (1)

Como dosis de choque, seguida varias horas después de la inyección de 3 mg/kg. cada 6 horas, hay que insistir en que los efectos de los corticoides en los episodios agudos no son inmediatos y pueden no aparecer hasta 6 horas o más desde la administración inicial. Por consiguiente en este intervalo es necesario continuar con el tratamiento broncodilatador enérgico. Al cabo de 24 a 72 horas, dependiendo de la respuesta, se puede cambiar a los agentes por vía oral, por lo general se suele comenzar con 40 a 60mg de prednisona, en dosis única por las mañanas entre el tercero y quinto día, entre el 3 o 5 día se reduce al dosis a la mitad. La disminución rápida a menudo se sigue con recurrencias de la obstrucción. En las situaciones en las que se piensa que va ser necesario el tratamiento esteroideo continuo se debe instituir un esquema en días alternos para reducir al mínimo los efectos colaterales. Esto es particularmente importante en los niños, ya que el tratamiento continuo con corticoidea interfiere con el

crecimiento, no se deben utilizar en este esquema los preparados de acción prolongada como la dexametasona, ya que con ellos no se puede llevar a cabo el régimen de días alternos y producen una inhibición prolongada del eje-hipofisis suprarrenal.

Existen diversos esteroides para inhalación con una gran potencia típica que facilitan considerablemente la supresión de los agentes orales. También son útiles para reducir la reactividad de las vías respiratorias y como alternativa a los glucocorticoides orales en situaciones en la que los síntomas son progresivos. Los efectos de los esteroides inhalados dependen de la dosis, si los síntomas no se controlan fácilmente, algunos autores han defendido de la dosis. Si los síntomas son progresivos, los efectos de los esteroides inhalados dependen de la dosis. Si los síntomas no se controlan fácilmente, algunos autores han dependido incrementar las dosis recomendada convencionalmente 2 veces o más, aunque esta conducta disminuye la necesidad de glucocorticoides orales, con llevar el riesgo de más efectos colaterales. Además munguet y la disfonía, se ha comunicado que la mayor absorción sistemática de dosis mayores de esteroides inhalados y puede producir supresión de la corteza suprarrenal, formación de cataratas, retraso en el crecimiento del niño, interferencia en el metabolismo óseo y púrpura. (1)

AGENTES ESTABILIZADORAS DE LAS CELULAS CEBADAS El cromoglicato médico y el nedocromil sódico no son broncodilatadores. Sus principales efectos terapéuticos son la inhibición de la desgranulación de las células cebadas, evitando así la liberación de los mediadores químicos de la anafilaxia. El

comoglicato y el nedocromil, como los esteroides inhalados, mejoran la función pulmonar, reduciendo los síntomas y la reactividad de las vías respiratorias inferiores en asmáticos, son más eficaces en pacientes atópicos con exacerbaciones estacionales de su enfermedad o que experimentan estimulación perenne de sus vías respiratorias.

Para producir sus efectos frecuentemente es necesario un ensayo terapéutico de dos inhalaciones diarias durante 4 a 6 semanas, a diferencias de los esteroides el nedocromil y el cromoglicato, cuando se administran de forma profiláctica, bloquean los efectos obstructivos agudos de la exposición al antígeno, a los productos químicos industriales, del ejercicio y del aire frío. Con el antígeno inhibe la respuesta tardía, por lo tanto un paciente que tiene exposición intermitente a estímulos antigenicos o no antigénicos que provocan episodios agudos de asma no precisa usar continuamente estos fármacos. En vez de ello estas personas pueden protegerse con facilidad limitándose a tomar cromoglicato o nedocromil de 15 a 20 minutos antes del contacto con el desencadenante. (1)

Anticolinergicos. Se sabe que los fármacos anticolinérgicos como el sulfato de atropina produce broncodilatación en los pacientes con asma, pero su empleo esta limitado por los efectos colaterales. Los agentes no absorbibles derivados del amonio cuaternario metil nitrato de atropina y bromuro de ipratropio) han demostrado su eficacia y notable ausencia de efectos colaterales no deseables, pueden ser particularmente beneficiosos en los pacientes con una enfermedad cardiaca coexistente en los que puede ser peligroso el empleo de las metilxantinas y los estimulantes beta. Existen datos de que la edición de los

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

anticolinérgicos pueden facilitar la broncodilatación que lograrán los simpaticomiméticos, pero el efecto no es grande.

Las principales desventajas de los anticolinérgicos son que tardan en actuar (pueden necesitarse en 60 a 90 minutos antes de lograr la máxima broncodilatación) y que sólo tiene una potencia discreta (1)

Otros fármacos. Se ha sugerido que los pacientes corticodependientes se pueden beneficiar del uso de fármacos inmunosupresores como el metrotexato y las sales de oro, los efectos de estos agentes sobre la dosis de esteroides y la actividad de la enfermedad son menores, y los efectos secundarios pueden ser considerables, por lo tanto esta forma de tratamiento debe considerarse experimental. Los opiáceos, los sedantes, y los tranquilizantes deben evitarse absolutamente en las crisis agudas por el riesgo de depresión de la ventilación alveolar y se han descrito paros respiratorios poco después de su empleo, es cierto que la mayoría de los pacientes están angustiados y asustados, pero la experiencia demuestra que se puedan calmar con la presencia del médico, los bloqueantes beta adrenérgicos y los agonistas para simpáticos, están contrindicados debido a que pueden producir un notable deterioro de la función pulmonar.

Los experimentos y mucolíticos han gozado de gran fama en el pasado pero no añaden ningún beneficio significativo al tratamiento de las fases agudas y crónicas de las enfermedades, los mucolíticos como la acetilcisteína, pueden de hecho producir broncoespasmo en los pacientes asmáticos. Este puede evitarse administrándose en aerosoles junto con un agente beta adrenergico, también se

ha preconizado la administración intravenosa de líquidos en el tratamiento del asma aguda, hay pocos datos que demuestran que acelera la recuperación. (1)

INSTRUCCIONES ESPECIALES El tratamiento de los pacientes con asma y otras enfermedades, como cardiopatía y embarazo no difieren sustancialmente de lo señalado con anterioridad. El instrumento principal es el tratamiento inhalado con agentes beta 2 selectivos y antiinflamatorios, las dosis de adrenergicos administrada debe ser mas baja posible para conseguir los efectos terapeuticos deseables.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO, SITUACIONES DE URGENCIAS.

La forma eficaz de tratar los episodios agudas de asma son los aerosoles de agonistas beta 2. Estos farmacos proporcionan 3 o 4 veces mas alivio que la aminofilina intravenosa. En situaciones de urgencias, puede administrarse cada 20 minutos con un nebulizador manual durante 3 dosis, posteriormente la frecuencia puede reducirse a cada 2 horas hasta que cede el ataque. Pasada la primera hora puede añadirse aminofilina al tratamiento en un intento de acelerar la resolución. (1)

Los episodios agudos de asma bronquial representa una de las urgencias respiratorias mas frecuentes en la práctica de la medicina, y es esencial que el médico reconozca aquellos episodios de obstrucción de la vía respiratoria con riesgo vital y que los pacientes precisan cada nivel de cuidados. Esto puede lograrse con facilidad valuando unos parámetros clínicos seleccionados junto con medidas del flujo respiratorio y del intercambio gaseoso. La presencia de pulso paradójico, la utilización de la musculatura accesoria y la hiperinflación acentuada

del tórax indican obstrucción grave, si estos síntomas no remiten en un plazo corto tras tratamiento radical es obligado una monitorización objetiva del paciente utilizando gasometrías arteriales y la tasa del flujo máximo respiratorio (PEFR) o el VEFI.

En general, existe una correlación directa entre la gravedad de la obstrucción con la que se presenta el enfermo y el tiempo necesario para resolverla. Los individuos más afectados típicamente son los que requieren un tratamiento más amplio para resolverse, si el PEFR o el VEFI son iguales o inferiores al 20% del predicho en el momento de la presentación y no se duplican dentro de las primeras horas de recibir el tratamiento mencionado, es probable que el paciente requiera de un tratamiento amplio que incluya glucocorticoides, antes que la obstrucción se disipe, en estas circunstancias, si los signos clínicos del pulso paradójico y el uso de la musculatura accesoria disminuye, si el PEFR o la magnitud del pulso paradójico aumenta, o ambas cosas, se requieren determinaciones seriadas de los gases sanguíneos, así como reconsiderar las modalidades terapéuticas empleadas, si el paciente tiene hipocapnia se puede permitir un tiempo más con los tratamientos actuales, por otra parte, si la paco está en límites normales o alta, el paciente debe ser vigilado en cuidados intensivos, y se debe intensificar el tratamiento para corregir o detener la insuficiencia respiratoria del paciente. (1)

TRATAMIENTO CRONICO. La finalidad, el tratamiento crónico es lograr, un estado estable asintomático, con la mejor función pulmonar posible, como ocurre en la situación aguda. El tratamiento de primera línea debe ser un agonista beta 2

inhalado en pacientes que tienen dificultad de coordinar la inspiración con la activación del nebulizador de dosis medias debe incorporarse una cámara de inhalación. Si las molestias nocturnas continúan, puede incluirse un compuesto de teofilina administrado por la noche. En pacientes con síntomas persistentes y función pulmonar inestable a pesar de un tratamiento broncodilatador adecuado, debe instaurarse tratamiento con esteroides inhalados o agentes estabilizadores de células cebadas, debido a que estos agentes con frecuencia tardan semanas en disminuir la hiperreactividad de las vías respiratorias, puede ser eficaz iniciar un tratamiento corto pero intenso con glucocorticoides orales para acelerar la remisión, durante este proceso se debe vigilar el PEFr y se deben hacer ajustes de la medición basándose en cambios objetivos de la función pulmonar, así como en los síntomas del paciente. Una vez estabilizado el asma debe haber una reducción sistemática de la medicación, comenzando por la más tóxica, hasta encontrar el mínimo requerido para el bienestar del paciente.

PREVALENCIA DEL ASMA.

El asma es un trastorno muy común y se estima que entre el 4% y el 5% de la población de los EE.UU. está afectada. En otros países se han comunicado cifras similares. El asma bronquial ocurre en cualquier edad, pero es más frecuente en los primeros años de la vida, aproximadamente la mitad de los casos aparece antes de los 10 años y otra tercera parte antes de los 40, en la infancia existe una relación varón mujer de 2 ; 1 que se iguala a los 30 años. (1)

En los Estados Unidos de América, el número de pacientes con asma oscila entre 9 y 12 millones, el de hospitalización de adultos aumentó 50% de 1965 a

1983 mientras que de niños ascendieron 47% entre 1979 y 1987, las tasas de mortalidad aumentaron 31% en relación con la raza de 1980 a 1982. La tasa de mortalidad en personas de raza negra estadounidense fue de 6.38 fallecimiento por millón de habitantes y en la raza blanca 1.37 por millón de habitantes, la prevalencia de asma en los hispanos fue comparable a los blancos no hispanos.

En Suecia, la prevalencia varió de 5% a 40. En Noruega, se notificó que en 1990 el porcentaje de niños menores de 15 años con asma se encontraba entre 14% y 17% y el de los adultos era del 37%. En Dinamarca, la prevalencia en el bienio 1978 -1979 fue de 3.8 por 100,000 habitantes, el número de hospitalizaciones aumento de 1 por 1000 habitantes en 1979 a 1.6 por 1000 habitantes en 1987, y la tasa de mortalidad a 3 por 100,000 habitantes. En Holanda, se registro un aumento de la mortalidad principalmente en grupos de 0 a 4 años de edad.

Es difícil interpretar los datos epidemiológicos sobre el asma en diferentes países porque la definición de la enfermedad varía en cada uno de ellos, en México no existen trabajos publicados sobre la mortalidad por asma, entre los registros de morbilidad se encuentran los del Instituto Mexicano del Seguro Social (I.M.S.S.) y según su informe de 1990 el asma ocupaba el 28 lugar como causa de hospitalización. (2)

Recientemente, algunos países han notificado un aumento de las tasas de mortalidad por asma, particularmente en niños, se desconoce la causa de este ascenso, pero algunos autores la han asociado con el empleo de broncodilatadores, sin embargo, al analizar la mortalidad en Inglaterra y Gales, de 1952 a 1959 se detecta una disminución en el número de muertes de 1879 a

1214 mientras que en 1966 aumento a 2040 Las tasas de mortalidad disminuyeron de 1960 a 1987, lo que podría ser explicado por múltiples factores, como su disminución real, cambios en la clasificación del asma según el sistema Nacional de Enfermedades, sobre estimación del diagnostico de asma en los certificados de defunción, mayor detención de casos en etapas iniciales de la enfermedad mayor cobertura de los servicios de salud, es difícil, aceptar una disminución ya que se ha descrito que el tabaquismo, el empleo de beta betabloqueantes , la exposición ocupacional y la industrialización son factores de riesgo que pueden contribuir al aumento de la frecuencia de la morbilidad y mortalidad por asma Como en México se han identificado estos factores, sobre todo la contaminación ambiental parece poco factible que la disminución de la mortalidad por asma sea real

Como se ha mencionado, otro factor que podría explicar ese aumento es la forma de registrar los casos de asma sobre la base del código de asma bronquial. Este código ha cambiado con el tiempo de acuerdo con las revisiones periódicas de la clasificación internacional de enfermedades (CIE) de los OMS. (2)

Antes de 1948, las muertes clasificadas como asma comprendían diferentes formas de bronquitis e influenza, así como las asociadas con diversas enfermedades cardiovasculares, renales, y alérgicas En 1948, con la sexta revisión de (CIE), el asma se incluyo en una categoría mas específica, pero incluso entonces el aspecto de enfermedades asociadas con ella fue muy amplio y se incluyeron la bronquitis asmática y otras formas de bronquitis, aunque para el asma no se especifico su origen alérgico. En la séptima revisión llevada acabo en

1955, la bronquitis se separó del asma y esta última se consideró como una entidad independiente. En la octava revisión, las muertes debidas a bronquitis asmático se incluyeron en el rubro de bronquitis, mientras que en la novena revisión se asignaron al asma. Estos cambios reflejan en parte modificaciones del concepto clínico o de la enfermedad y se espera que el avance en el conocimiento de la enfermedad mejore la precisión del diagnóstico.

La sobreestimación del diagnóstico de asma en los certificados de defunción puede ser otro factor que contribuya al descenso observado en la mortalidad, ya que en los años sesenta los certificados eran llenados en su mayor parte por personal no médico. Dado que la cobertura de los servicios médicos ha aumentado, al igual que el número de certificados llenados por personal capacitado para establecer el diagnóstico, el número de pacientes diagnosticados de asma puede ser menor al estimado, ya que se excluyen otras enfermedades que se confunden con el asma. Las tasas de mortalidad fueron más altas en hombres que en mujeres la razón de sexo fue de 2.1, como se ha descrito en otras publicaciones, pero todavía se desconoce el motivo. En relación con la edad, en los años sesenta los grupos en más alto riesgo fueron los menores de 4 años y los mayores de 50, sin embargo, después de los sesenta fue evidente el ascenso de la mortalidad en grupos que se consideraban de bajo riesgo, como el de 35 años. Esto puede reflejar un aumento de la supervivencia de los pacientes que padecieron asma en las etapas iniciales de su vida o bien un aumento de riesgo en los jóvenes. (2)

En Rochester, Minnesota, se obtuvieron resultados similares, es decir un aumento de las tasa de incidencia en niños y en adultos jóvenes de (1 a 19 años), en tanto

que en menores de un año y en adultos de edad avanzada las tasas permanecieron constantes

Las tasas del Distrito Federal disminuyeron notablemente en los años sesenta y ochenta, lo cual puede ser el resultado de las modificaciones de la clasificación del asma en el Sistema Internacional de enfermedades, ya que en la octava revisión de 1970 el diagnóstico de asma se separó de bronquitis. En México no existen trabajos publicados sobre la mortalidad por asma, entre los registros de morbilidad, se encuentran los del Instituto Mexicano del Seguro Social (I.M.S.S.), y según su informe de 1990 el asma ocupaba el dieciochoavo lugar como causa de hospitalización. (2)

En la república mexicana se cuenta con escasos reportes, algunos se han realizado en Guadalajara, Jalisco, con prevalencia acumulativa de 12.8%, en el D.F. 0.5 al 5%, en Villahermosa Tabasco 12.5%, en el sureste de la república mexicana sólo existe un reporte de baeza y colaboradores. (6)

El asma provocada por reacciones de hipersensibilidad inmediata a alérgenos es llamada asma alérgica extrínseca, la decisión de cual alérgeno provoca inicio de la sintomatología, depende de la intensidad de exposición y del grado de hiperreactividad de vías aéreas. Los ácaros del polvo son los alérgenos más frecuentemente encontrados en asma y la exposición temprana aumenta el riesgo de presentación en los primeros 2 años de edad, infecciones de vías respiratorias de origen viral, sinusitis, bronquiolitis, pueden ser factores desencadenantes para desarrollar asma. La contaminación juega un papel muy importante en el aumento de la morbilidad del asma tiene alta prevalencia en zonas urbanas

Tabaquismo. Si la madre del paciente fuma, la prevalencia del asma aumenta de 5-7.7% exposición activa o pasiva al tabaco aumenta el riesgo de que se presente asma especialmente en edades tempranas de la vida.

Jenkins y colaboradores estudiaron algunos factores presentes en la infancia que predecían asma en la vida adulta en un seguimiento de más de 25 años de estudio, encontrándose que en un 34.3% el asma se manifestó antes de los 7 años de edad, y en un 20.9% después de los 7 años de edad (3).

En los sujetos asmáticos existe predisposición a que las vías aéreas se estrechen ante estímulos diversos como el ejercicio, la inhalación de aire frío, las infecciones respiratorias vírales. La tensión emocional a esta respuesta exagerada se le denomina hiperreactividad bronquial, la HRB esta presente en todos los sujetos asmáticos y se considera que condiciona la aparición de la crisis, los sujetos asmáticos que tienen mas gravedad y frecuencia de sus crisis son aquellos que tienen una mayor hiperreactividad bronquial, sin embargo, la hiperreactividad bronquial no es exclusivo de los asmáticos También algunos otros padecimientos, como bronquitis crónica infecciones vírales respiratorias y la exposición a gases irritantes pueden presentarla. (4) (6)

LA CONTAMINACION AMBIENTAL.

La contaminación ambiental es un factor que se relaciona con la exacerbación de cuadros de asma, debido a que los síntomas asmáticos no siempre se explican por una reacción mediada por la inmunoglobulina E. En la actualidad se requiere identificar y determinar la influencia de cada uno de los elementos participantes

en la contaminación del microambiente a fin de intervenir con mejores conocimientos en la cadena de salud enfermedad

Hay autores que mencionan que más allá de la atopia, la exposición prolongada a ciertos factores de riesgo juegan un papel primordial en la sensibilización de los pacientes.

En este estudio, al igual que otros nacionales y extranjeros, identifican a la población infantil del sexo masculino como la mas afectada. Diversas investigaciones demuestran el efecto negativo del humo del tabaco sobre las vías respiratorias, mayor suseptibilidad a las infecciones

Arshad y Hide encontraron que le asma es mas común en niños cuyas madres eran fumadoras. El tabaquismo es el factor de riesgo mas importante en los hogares de los pacientes, también se pudo comprobar que estos mismos pacientes expuestos al tabaco padecen mayor número de cuadros agudos de broncoespasmo por mes. Carbo y sus colaboradores encuentran que la coexistencias de atopia y habitar en areas contaminadas favorece el desarrollo de la enfermedad, la existencia de alfombras en el microambiente de los pacientes es otro factor de riesgo, es un sitio de concentración de polvo, los elementos que constituyen el polvo casero han probado su potencial alérgico, entre los que destacan los acaros y, mas recientemente, las cucarachas.

La convivencia de los pacientes asmáticos con los animales domésticos ha sido motivo de investigación en diversos países, llama la atención que los gatos, son las mascotas preferidas de los pacientes (5).

Principales factores desencadenantes de la crisis

	Agentes causales
asma alérgica	alergenos
asma por ejercicio	Ejercicio
asma por infección	Virus
asma por frío	aire frío
asma nocturna	Variaciones circadianas
asma por aspirina	antiflamatorios no esteroideos
asma psicógena	emociones
asma laboral	alergenos e irritantes inhalados (4) (6)

EL EJERCICIO.

El ejercicio es un factor muy importante en la provocación de episodios de asma, del 70 a 90% de los asmáticos pueden presentar asma inducida por el ejercicio, a diferencia del 3 al 10% de otras personas.

Estudios recientes demuestran que la gravedad del asma es un factor muy importante, aunque se mantenga constante el calor y la pérdida de agua. Algunos autores se refieren que existen receptores térmicos naturales en las vías aeras de individuos suseptible y hacen broncocostricción en respuesta a enfriamientos en las vías respiratorias.

Macfadden refiere que el asma inducida por el ejercicio se debe a hiperreactividad vascular y constricción del tejido vascular por la hipernea y bronconstricción.

Anderson refiere que la pérdida de agua respiratoria por la hiperventilación conduce a una hiperosmolaridad que induce liberación de mediadores de los mastocitos pulmonares que causan broncoconstricción por vía refleja vagal y atraen células inflamatorias que explican la fase tardía. Los estudios sobre el papel de los mastocitos y sus mediadores son conflictivos, aunque algunos autores encuentran en pacientes con asma inducida por el ejercicio, aumento de leucotrieno y factor quimiotáctico de los neutrófilos y de histamina.

Por lo tanto, se considera que no existe un sólo mecanismo que explique el asma inducida por el ejercicio, sino es una combinación de factores, aunque la causa básica del asma inducida por ejercicio no se conoce por completo, existen factores exacerbantes además del aire frío la pérdida del agua y los cambios en la osmolaridad como son : la contaminación ambiental, los alérgenos inhalados (en algunos pocos casos alimentos) y la infección. (7) (18).

ASMA EXTRINSECA (ASMA ALERGICA, ATOPICA O INMUNOLOGICA)

Aproximadamente 50% de los asmáticos tienen evidencia de alergia atópica. Como grupo, por lo general presenta la enfermedad en los primeros años de la vida, habitualmente en la lactancia o en los niños. Otras manifestaciones de atopia, eccema o rinitis alérgica pueden coexistir a menudo. Los antecedentes familiares de enfermedades atópicas son comunes. Los ataques de asma ocurren durante las estaciones de polinización, en presencia de animales o durante la exposición, el polvo casero, plumas de cojines u otros alérgenos dependiendo de la sensibilización específica del enfermo

Asma intrínseca (asma no alérgica o idiopática)

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Su característica es que aparece primero en la vida adulta, habitualmente después de alguna infección respiratoria aparente, de manera que el término de asma de comienzo en el adulto es aplicado a veces a este padecimiento. El asma intrínseca prosigue un curso implacable con obstrucción bronquial recurrente no relacionado con las estaciones de polinización ni con la exposición a otros alérgenos.

Aproximadamente el 10% de los pacientes asmáticos tienen sensibilidad a la aspirina. En estos enfermos, un ataque de asma va seguida a la ingestión de aspirina en un lapso de 20 minutos a tres horas, la poliposis nasal es común en los enfermos sensibles a la aspirina (8).

ASMA INDUCIDA POR ASPIRINA Y METABOLITOS DEL ACIDO ARAQUIDONICO.

La aspirina es el fármaco analgésico y antipirético de reacciones adversas por medicamentos. Las reacciones adversas a la aspirina tienen diferente manifestación y diferentes patogénesis. La hipersensibilidad a la aspirina es una afección común con potenciales, efectos mortales reconocidos desde su descubrimiento, esta sigue siendo un enigma, a pesar de ser un modelo de la patogenesis del asma.

Las propiedades medicinales de los salicilatos fueron muy bien conocidos por los médicos de la antigüedad quienes los usaron por sus efectos analgésicos y antipiréticos. Hipócrates usó los salicilatos en la forma de la corteza del sauce (*salix alba*), la aspirina o ácido acetilsalicílico (AAS) lo introdujo en la medicina Dresen en 1899, tres años después de su introducción se relacionó con el caso

de una reacción anafiláctica en un informe de Hirschberg en 1902. Otras comunicaciones de reacciones debidas a la aspirina las hizo Gilberto en 1919 y Reed en 1914. La primera comunicación de broncoespasmo inducida por aspirina la realizó Cooke en 1919. En este informe Cooke estableció que como regla los síntomas se iniciaban de 15 a 20 minutos después de la ingestión de 10 granos de una droga comercial (aspirina)

En nueve de 15 casos, se indujo una reacción de asma y en uso casi fue mortal por la asfixia resultante. El mismo autor también demostró una marcada eosinofilia en estos pacientes, los cuales tenían pruebas cutaneas negativas para la aspirina. De esta manera, Cooke fue uno de los primeros en definir que las reacciones debidas a la aspirina no eran mediadas por reacciones antígeno anticuerpo. Desde entonces otros autores han confirmado esta reactividad no inmunológica mediante refinados procedimientos de laboratorio.

Posteriormente a los casos estudiados por Cooke, vender, veer en 1920, Lamson en 1932 y Francis en 1935, comunicaron los primeros casos de muerte atribuidos al broncoespasmo agudo debida a la indigestión de la aspirina. La relación entre la sensibilidad a la aspirina, el asma y la poliposis nasal fue primeramente comunicada por Widal en 1922. Esta afección clínica posteriormente conocida como la triada de la aspirina, fue popularizada por los estudios de Samter, en la actualidad esta descripción ha sido ampliada por Steenson por una tétrada que incluye a la rinitis con o sin poliposis nasal, sinusitis, asma e hipersensibilidad a la aspirina. De estas lejanas publicaciones, un gran acopio de información ha surgido en relación con la sensibilidad a la aspirina, incluyendo datos

epidemiológicos, caracterizaciones de los dos subtipos clínicos principales (broncoespasmo y urticaria), aspectos hereditarios reactividad cruzada con fármacos antiinflamatorios no esteroideos y métodos de desensibilización, hasta la fecha, cientos de estudios se han realizado para investigar a la hipersensibilidad y asma inducida por aspirina, y todo empezó en Hirschberg en 1902.

OTROS FARMACOS. Además de la aspirina pueden precipitar la broncoconstricción en pacientes con Asma inducida por aspirina. Estos incluyen indometacina, los ácidos nefenámico, flufenámico y ciclofenámico, ibuprofen ketoprofen naproxén, diclofenaco piroxican, todos estos fármacos están contrindicados en asma inducida por aspirina, no obstante que estos medicamentos no producen los síntomas adversos en la misma frecuencia, esto depende de la potencia anticiclooxigenasa y la dosis del fármaco, así como de la sensibilización personal del paciente

Un punto controversial es el concepto de las reacciones cruzadas de la aspirina con ciertos colorantes amarillos, como la tartrazina, que se usa para colorear alimentos, bebidas y medicamentos y cosméticos, se les recomienda advertir a los pacientes con AIA para que eviten el uso de la tartrazina (9).

CONSECUENCIAS DEL ASMA OCUPACIONAL.

Estudio hecho en Inglaterra entre 1987 y 1992 con 225 sujetos el 50% tenía asma ocupacional y el 16% tenía asma exacerbada por el trabajo, el 75% no se relacionaba al trabajo y se hizo un seguimiento por 5 años, dando los mismos resultados, los pacientes que tenían ese tipo de enfermedades, tenían que

escoger en cuidar su salud o seguir en su trabajo, muchos pacientes ocultaban su enfermedad para seguir trabajando, la gente rica podía cambiar de trabajo (10) (24)

SUCEPTIBILIDAD GENETICA AL ASMA HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL, RELACIONADO CON UN GEN PARA ATOPIA.

El estudio fue hecho en noruega la elevación de la IGE se relacionaba con hiperreactividad bronquial, y el gen que controla la hiperreactividad se localiza cerca de un locus principal que regula los niveles de IGE en el suero en el cromosoma 5q, estos hallazgos son consistentes con la existencia de uno o mas genes en el cromosoma 5q31 -q33 causando susceptibilidad al asma. Este estudio determinó la hiperreactividad bronquial en una región del cromosoma 5q31-q33 reportado previamente como uno de los sitios principales que regulan el nivel de IGE, estos datos ponen en evidencia en una mayor susceptibilidad en este cromosoma que contribuye a la hiperreactividad bronquial y atopia, esta muy asociado con la inflamación bronquial, lo cual es de importancia para la patogenisis del asma, localización genetica, coexistente de este componente de asma, genera preguntas a cerca de la base molecular de susceptibilidad, sin embargo la reproducción de este hallazgo en otras poblaciones sería de utilidad para adquirir estudios futuros en la relación molecular entre estos factores de riesgo y el desarrollo del asma. Estudios de animales y en humanos han determinado predisposición genética al desarrollo del asma (11).

La herencia es un factor bien estudiado, en donde la historia familiar se ha considerado que tiene un alto valor predictivo al nacimiento para el posterior desarrollo de enfermedades de asma (15).

Se hizo un estudio en la Ciudad de México en un grupo de 1651 niños, residentes al sur del valle de México con diagnóstico de asma bronquial y rinitis alérgica, los alérgenos más frecuentes que desencadenaban asma bronquial fueron los siguientes, polvo casero, ácaros del polvo, pata de gallo, amargosilla, fresno, pasto, encino, rodadora, moho, pirul, gato, etc (12)

El género *dermatophagoides* constituye el ácaro más importante, *Dermatophagoides pterongesinus* (DP) Y *Dermatophagoides farineas* (DF) son los que se encuentran con mayor frecuencia, hasta un 75^a 90% de los hogares de los pacientes asmáticos (13).

Se hizo un estudio de aeroalérgenos en la región centro de Coahuila, y se vio que la alta incidencia de aeroalérgenos en el hábitat del paciente le genera una reacción de hipersensibilidad si este tiene predisposición genética para ellos, en el ambiente doméstico se encuentran fibras textiles, pieles, papel, alimentos o plantas de interior, el polvo casero es referido como un ecosistema muy complejo que comprende escamas dérmicas, humanas y de animales, pelos y plumas, fibras textiles como, lana, algodón, fibras sintéticas, restos de insectos (cucarachas, ácaros) restos de alimentos, polenes, mohos, bacterias, restos de productos químicos (detergentes, limpiadores, insecticidas) (14).

En el ambiente familiar los factores de riesgo que se encuentran en un estudio hecho en 63 niños en un Hospital de Medicina en Londres.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Reportándose plumas de almohadas, animales de la casa, cigarros, animales de felpa o peluche, pelos de perro, o de gatos, uso de gas para cocinar, tipo de colchón y tipo de cama, compuestos orgánicos volátiles liberados en bajas concentraciones, que se encuentren cerca de las áreas habitacionales pueden incrementar la permeabilidad de la mucosa a las alergias inhaladas (16).

La contaminación del aire ambiental es resultado de un proceso natural, o producido por el hombre, aunque la mayor parte de nuestros esfuerzos están dirigidos a la reducción de la contaminación vehicular e industrial, la naturaleza puede jugar un papel muy significativo, como por ejemplo la erupción de volcanes. La contaminación también se produce por la quema de bosques, erosión de la tierra, de los polenes, esporas de hongos, y del ozono de las tormentas eléctricas.

Efectos de la contaminación ambiental en el asma.

La contaminación ambiental es una causa posible de asma, estudios en animales proveen una evidencia que la contaminación ambiental pueden inicial los ataques de asma el óxido de nitroso, el bióxido de azufre, y el ozono han hecho que aumenten las propiedades alérgicas de las partículas de aire, estudios recientes han mostrado una relación moderada en el asma y la exposición al tráfico (17)

El asma en corredores. Hay un reporte de 42 esquiadores 33 tuvieron asma y 31 síntomas parecidos al asma, en 1984 el 11.2% de los atletas del equipo olímpico de los Estados Unidos, tuvieron asma inducido por el ejercicio, correr es la manera mas efectiva de producir asma y presentaron broncoconstricción por el ejercicio, el cual es exacerbadado por la inhalación del aire frío y alergias, sin

embargo no se ha estudiado bien el asma inducida por el ejercicio en corredores (18).

En sentido histórico, la contaminación vino a ser un serio problema cuando el hombre descubrió el uso del fuego. El humo generado por la combustión incompleta de la quema de madera creó el primer ambiente hostil. En el siglo XIV, la introducción de carbón como combustible añadió una nueva dimensión de la contaminación.

COMPUESTOS DE AZUFRE. Una variedad de compuestos de azufre se libera a la atmósfera por las fuentes naturales y el hombre, los más importantes de estos son óxido de azufre, y sulfato de hidrógeno, en Estados Unidos se emiten aproximadamente 20 millones de toneladas de dióxido de azufre, 75% de estas son por la quema de combustible por la utilización de la electricidad, la lluvia ácida sucede cuando el dióxido de azufre y los óxidos de nitrógeno, a través de cambios químicos en la atmósfera regresan a la tierra en forma de lluvia, o nieve, el dióxido de azufre es un poderoso desencadenante de asma y enfermedades pulmonares obstructivas crónicas.

OXIDO DE CARBONO. En forma natural o por fuentes hechas por el hombre, se producen cantidades significativas de monóxido y dióxido de carbono. Debido a las implicaciones en la salud, el monóxido de carbono se considera como un contaminante atmosférico principal, las dos terceras partes del dióxido de carbono las provocan los vehículos de motor, considerándose otro desencadenante de ataques de asma.

COMPUESTO DE NITROGENO. Existen 5 principales formas gaseosas de nitrógeno en la atmósfera, gas nitrógeno, amoniaco, oxido nitroso, ácido nítrico, y bióxido de nitrógeno, el estandar es de 0.05 ppm promedio en un año. El gas nitrógeno es el principal componente en la atmósfera, representa el 78% de la masa atmosférica.

El óxido de nítrico y el bióxido de nitrógeno han sido identificados como importantes contaminantes de la atmósfera baja. El óxido nítrico se produce por los escapes de los automoviles y por las estaciones que generan electricidad a los ataques de asma y a otro tipo de infecciones.

OZONO.

Se forma cuando los compuestos orgánicos volátiles se mezclan con óxido de nitrógeno, con la presencia de la luz del sol. El calor acelera la reacción y las concentraciones atmosféricas son habitualmente altas en los meses de verano. La principal fuente de los componentes orgánicos volátiles incluyen los vehículos de motor (40%), consumidores de solventes (40%) refinerías de petróleo (15%) y despachos de gasolineras 5%. El ozono es un componente irritante de la mucosa y puede agravar las enfermedades respiratorias como el asma.

HIDROCARBUROS Y DERIVADOS.

Los hidrocarburos son contaminantes primarios, debido a su papel en las reacciones fotoquímicas en la atmósfera, las fuentes naturales incluyen el escape de petróleo, campos de gas y carbón, plantas de productos volátiles, y de descomposición biológicas. Las fuentes derivadas del hombre incluyen refinamiento y transportación de petróleo y gasolina, producción y manufacturas

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

químicas, la fracción aldehído es dominada por el formaldehído (60 al 70%) con otros que incluyen ketonas, ácido, alcoholes, éteres, esteres y fenolea.

PARTICULAS.

Incluyen partículas que son: sulfatos ácidos, tóxicos orgánicos y metales, así como polvos insolubles que emanan de las estufas que queman madera, quema de escoria y otras fuentes móviles.

CONTAMINANTES INTRAMUROS.

La mayoría de las personas permanecen mas tiempo en interiores que en exteriores. Entre los principales contaminantes del aire en interiores están, humo de cigarrillo, bióxido de nitrógeno de las estufas de gas, humo de madera y radón.

FORMALDEHIDO.

Este químico se usa como adhesivo para pizarrones y madera, se usa también en tapicerías, pegamento de alfombras, y papel tapiz, tableros puede ser un producto de combustión de gas y estufas de madera y cigarrillos. El formaldehído se puede vaporizar de estos productos a la temperatura de la habitación, y puede evitar molestias transitorias o síntomas irritativos según sena las concentraciones.

BIOXIDO DE NITROGENO.

La principal exposición se deriva de las cocinas de gas y pilotos. Así como keroseno y calentadores no ventilados, cocinar con gas permita alcanzar concentraciones de 200 a 400 ppb. El bióxido de nitrógeno entra directamente al pulmón debidas a las propiedades oxidantes, o indirectamente aumenta la susceptibilidad a las infecciones respiratorias.

MONOXIDO DE CARBONO.

La exposición principal en los hogares es similar a la de bióxido de nitrógeno, además de estufas de gas, pilotos, calentadores, el monoxido de carbono se genera por fumar tabaco. El monoxido interfiere con el transporte de oxígeno, el humo de madera aumenta la emisión de monoxido de carbono, es una mezcla de gases y partículas que tienen muchos efectos respiratorios como el ataque de asma.

Investigaciones recientes han demostrado que la exposición en el hogar incluyen las relaciones con el uso de desodorantes (dinitroclorobenceno), lavadoras de ropa, y platos, fumar, la contaminación intramuros es muy importante para desencadenar ataques de asma en pacientes sensibilizados. (19)

Se han encontrado que ciertas ocupaciones tienen los mas altos riesgos de mortalidad por asma, el mas común es el de pintura, polvo de harina y dissel, solventes de pinturas, la exposición ocupacional en el área metropolitana es uno de los factores de mayor riesgo de mortalidad por asma. (20)

Son varios los factores que desencadenan las crisis asmáticas, entre ellos se han descrito diversos alergenos en el medio ambiente tales como polvos, acaros o pelos de animal, en últimas fechas se ha descrito el efecto que tiene ciertos Contaminantes ambientales, serios, tales como el ozono, el bióxido de azufre, el dióxido de nitrógeno y las partículas suspendidas en el ambiente. (21).

Factores de riesgo infantil en el ambiente dentro de la casa (edificios)

Se hizo un estudio realizado en Montreal entre 1968 a 1990, se estudiaron factores que se encuentran dentro de los edificios en relación a la incidencia de asma en niños de 3 a 4 años (457) los factores que se encontraron fueron madres fumadoras, presencia de calefacción en el cuarto, aire acondicionado, falta de alimentación al seno materno, historia familiar de asma, los factores del ambiente interior contribuyan a la incidencia del asma. (23) (25)

Factores desencadenantes en el agravamiento de los síntomas del asma clima, cambios meteorológicos, la contaminación atmosférica, y el ambiente domiciliario.

Dada la compleja interrelación que existe entre todos estos factores, se analizan por separado los ambientes exterior e interior

CLIMA.

La evolución media o la condición del tiempo en un determinado lugar es consecuencia de múltiples factores meteorológicos, entre los que se encuentra la temperatura, la presión atmosférica, la velocidad del viento, la humedad, el clima afecta a los enfermos de manera indirecta, a través de su influencia sobre el crecimiento de las plantas productoras de polenes y de los hongos. Los factores meteorológicos también influyen en el crecimiento de las plantas y la liberación de polen (esporas de hongos) hacia el aire, interviniendo así, de una manera



importante, en su concentración atmosférica. La inversión térmica, que se caracteriza por el estancamiento de aire, hacen que aumenten los pólenes y esporas además de otros contaminantes. (24)

Los vientos de poca velocidad favorecen la acumulación de contaminantes atmosféricos, mientras que los de alta velocidad dispersan las partículas y hacen que disminuya su concentración. Es difícil valorar los efectos de un sólo factor climatológico sobre los síntomas de asma.

HUMEDAD.

A menudo se asocia el aumento de los síntomas de los pacientes alérgicos con los cambios de la humedad. El aumento de esta agrava a ciertos enfermos asmáticos y en varios estudios se ha comprobado un aumento en la resistencia en la vía aérea a estos pacientes expuestos a una humedad elevada, sin embargo, el aire caliente puede reseca la mucosa y exacerbar los síntomas respiratorios. El uso de humidificadores se complica con el hecho de que los aparatos de aire frío se contaminan a menudo con hongos, una humedad elevada puede ser peligrosa para unos asmáticos, pero no ciertamente para todos, y el efecto de la humedad puede ser consecuencia de cambios concomitantes, como el aumento de esporas de mohos. (24)

El efecto agravante que sobre algunos pacientes asmáticos tiene el descenso brusco de la temperatura ha sido confirmado en el laboratorio. La frecuencia de ataques asmáticos aumenta de manera espectacular en muchas áreas del mundo bajo el influjo del aire frío y el inicio del invierno, ello puede ser debido a un efecto directo del aire frío sobre la mucosa bronquial, a cambios en la concentración

atmosférica de alérgenos ambientales o a un efecto irritante o de otro tipo aún no identificado.

El aparato respiratorio suele calentar y humidificar el aire frío inhalado de una manera muy eficaz, incluso en situaciones extremas, sin embargo, en algunos pacientes con problemas respiratorios crónico del tipo de bronquitis crónica o el asma, existe un aumento de los síntomas al respirar aire frío. Se cree que el agravamiento del asma provocada por el aire frío es consecuencia de la estimulación de los receptores de la vías superiores que provoca el reflejo de broncocostricción. (24)

Algunos estudios han demostrado que la combinación de aire frío e hiperpea, ya sea consecuencia del ejercicio o de una hiperventilación isocápnic, agrava de forma importante la broncocostricción de los asmáticos, estos estudios cuidadosamente controlado han demostrado que el estímulo fundamental de esta broncocostricción es la pérdida de calor a partir de la mucosa respiratoria, cuya magnitud es directamente proporcional al grado de hiperventilación e inversamente proporcional a la temperatura y contenido del agua del aire inspirado.

PRESION ATMOSFERICA.

Los cambios de la presión atmosférica, pueden asociarse con aumento o disminución de la frecuencia de ataques asmáticos. Varios estudios han registrado un incremento de la incidencia de ataques que cuando se producen bruscas caídas de la presión atmosférica, sin embargo en Filadelfia se observó una elevación de cuatro veces en la incidencia del asma durante los días de

presión atmosférica elevada. Una epidemia importante de la llamada asma de Nueva Orleans ocurrió durante la última caída de la estación postambrosia, asociándose claramente con la elevación de la presión atmosférica (sobre todo al combinarse con un descenso de la temperatura y la humedad relativa y con la velocidad del viento mínima). (24)

CONTAMINANTES ATMOSFERICOS.

Se define la contaminación atmosférica como la acumulación en la atmósfera de sustancias, generales artificiales, en grado suficiente como para resultar peligrosa para el hombre, los animales, o las plantas. Suele identificarse la contaminación atmosférica como el humo de las chimeneas, de las fábricas o de los tubos de escape de los automóviles, pero cualquier cosa vehiculada en el aire puede contaminar la atmósfera, el contaminante puede proceder de una fuente natural, como los bosques, pantanos o el polvo del desierto, de una fuente artificial como fábricas o chimeneas caseras, o de otras posibles fuentes. También puede formarse en la atmósfera por interacción de varios agentes con la luz solar, el calor o el vapor de agua. La masa total de aire contaminado en una determinada forma zona poblada, es muy inconstante a causa de la naturaleza continua de los cambios atmosféricos.

Los anglosajones suelen denominar smog a la contaminación del aire, este término procede de las palabras smoke (humo) y fog (niebla). Existen 2 tipos principales de smog, el industrial, y el fotoquímico. (24)

El Industrial predominante en zonas industriales, muy industrializado como Nueva York, Chicago, Tokio o Londres es consecuencia de la combustión de petróleo, fósiles sólidos o líquidos.

El segundo el fotoquímico , se acumula en ciudades como los Angeles o en Denver, donde existe un gran número de automóviles y suficiente luz solar como para que se puedan producir reacciones fotoquímicas. Este tipo de contaminación se debe a las emisiones de los tubos de escape de los automóviles y suele conocerse como los Angeles smog. El clima influye de una manera importante sobre la intensidad de la contaminación atmosférica, siendo la inversión térmica que limita la dispersión vertical, y la baja velocidad del viento, que impide la dispersión horizontal, los factores que dan lugar a la acumulación de contaminantes. Los análisis epidemiológicos dejan pocas dudas sobre el hecho de que la contaminación atmosférica agrave las enfermedades respiratorias. (24)

El comienzo brusco de prolongados episodios, de aumento de la contaminación atmosférica, como los ocurridos en Londres en 1952 y Donora, Pennsylvania, en 1948, se asociaron a un ascenso de la morbilidad y mortalidad de los enfermos con problemas respiratorios. En varios estudios se ha comprobado una correlación directa entre la gravedad de los síntomas asmáticos y los niveles de contaminación, aunque es difícil cuantificar el papel que desempeña la contaminación ya que el grado de hiperreactividad bronquial, que es el punto clave del asma es muy variable. La respuesta de los bronquios a la histamina o metacolina inhalada aumenta durante varias semanas después de una infección

virica o después a exposiciones a irritantes o alérgenos laborales inhalados. En segundo lugar y quizás lo más importante, algunos contaminantes atmosféricos pueden inducir por sí mismo una reactividad bronquial, aumentando las respuestas de los enfermos a los alérgenos ambientales o a irritantes inespecíficos como el aire frío. (24)

El ozono, el dióxido de azufre, y los óxidos de nitrógeno aumentan la reactividad bronquial. Los estudios epidemiológicos han de tenerse en cuenta, por lo tanto la relación existente entre los alérgenos, los agentes infecciosos, los contaminantes serios y los cambios meteorológicos.

CONTAMINACION INDUSTRIAL.

Los principales componentes de la contaminación industrial son los óxidos de azufre, y otras partículas que provienen de las impurezas del carbón y combustibles líquidos utilizados en procesos industriales, generadores eléctricos y calefacción de los edificios. Los estudios del efecto del dióxido de azufre sobre el asma son contradictorios, sus discrepancias en cuanto al efecto de este producto es la resistencia respiratoria son consecuencia de las diferencias de concentraciones utilizadas y de la variabilidad de la reactividad de los huéspedes. Alrededor de un 10% de la población normal es hiperreactiva y responde a la exposición al dióxido de azufre con un aumento de la resistencia respiratoria, lo que implica que sólo algunas personas de una población expuesta desarrollan efectos adversos durante los episodios de exposición. Se han demostrado que los asmáticos opuestos al SO_2 tienen mayor riesgo que los individuos sanos, estos pacientes desarrollan broncoespasmo tras pocos minutos

de exposición a concentración de dióxido de azufre de 0.4 a 0.6 ppm durante un ejercicio moderado o intenso (24)

CONTAMINACION FOTOQUIMICA.

Este tipo de contaminación ocurre de forma característica en ciudades con un clima cálido y soleado y con un gran número de automóviles. La contaminación consiste en hidrocarburos más óxido de nitrógeno, procedentes de la interacción de la emisión de los tubos de escape de los automóviles y las fuentes inmóviles de productos de combustión que reaccionan con el oxígeno, y las sustancias orgánicas de la atmósfera en presencia de luz solar, esta interacción produce radicales orgánicos que se degradan a anhídrido carbónico, monóxido de carbono, agua y ozono. Este último componente principal de los oxidantes fotoquímicos contribuye hasta un 90% al nivel total de oxidantes, tanto las personas sanas como las asmáticas toleran bien concentraciones de ozono inferiores a 2ppm, salvo durante un ejercicio enérgico, durante el cual esta concentración de 0.2 ppm puede provocar una irritación respiratoria temporal sobre todo en estos sujetos. Una única exposición a concentraciones de ozono de 0.2 a 0.8 durante 2 a 3 horas puede dar lugar a grados leves e estrechamientos de las vías aéreas, que persisten menos de 24 horas, junto a un aumento de la reactividad de la vía seria, que persisten menos de 24 horas, junto a un aumento de la reactividad de la vía seria. Se ha observado un significativo aumento del número de ataques de asma en los días que el nivel de oxidantes se encuentra aumentado, los pacientes asmáticas, en conjunto, son más sensibles a los efectos

de la contaminación atmosférica por lo que se deben tomar especiales precauciones

AMBIENTE INTERIOR.- Los pacientes pueden estar expuestos durante su jornada laboral a gases, vapores, polvos orgánicos u otros componentes ambientales, como la contaminación atmosférica y los humos. (24)

AMBIENTE DOMICILIARIO.- Los enfermos pueden estar expuestos en su domicilio a diversos alérgenos como polvos, ácaros, caspas, animales, plumas y mohos, el ambiente casero también se afecta por factores como aire acondicionado y de calefacción, los humidificadores, y las costumbres de los familiares grandes fumadores, uso frecuente de insecticidas aerosoles, casi todos los componentes actúan como irritantes mas que sensibilizantes, los asmáticos resultan afectados por la inhalación

El humo del tabaco es el contaminante interior mas habitual y los pacientes con rinitis o asma, sufre aumento de sus síntomas cuando quedan expuestos. (24)

Los síntomas se caracterizan por irritación conjuntival, aumento de la secreción nasal y la tos y en los asmáticos, incremento de las sibilancias, aunque no se conoce cual es el efecto pasivo o atmosférico del humo del tabaco sobre los síntomas respiratorios, la incidencia de estos tipos de síntomas aumenta en proporción directa a los hábitos tabaquicos de sus padres, no se sabe si la hiperreactividad del tabaco se deba a mecanismos alérgicos o dependa por completo de su capacidad irritativa. Se ha observado que el humo del tabaco afecta a los mecanismos de defensa del hombre y de los animales de experimentación. Varios estudios han demostrado que las estufas de gas

contribuyan de forma significativa a la concentración casera de dióxido de nitrógeno. Otras fuentes habituales de irritantes caseros son las chimeneas, los desodorantes, las ceras para muebles, y suelos y los olores culinarios

AMBIENTE LABORAL.

Se conoce cada vez mejor la importancia de los factores laborales en su número cada vez mejor de enfermedades respiratorias, entre las que se encuentra el asma. Se sabe que en la patogenia de muchas de estas enfermedades intervienen mecanismos inmunológicos pero también desempeñan papeles importantes los mecanismos no inmunológicos. Por ejemplo, el asma ocupacional puede deberse solo a la clásica reacción alérgica mediada por la IGE, sino también a anomalías farmacológicas o a un efecto irritativo. Es muy importante revisar cuidadosamente el ambiente laboral de los enfermos con síndromes respiratorios. Una exposición específica en el ambiente de trabajo puede ser la causa directa de un problema de asma y de contribuir de una forma importante en el desarrollo de los síntomas del paciente (24)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En la Clínica Hospital de Navojoa Sonora, el asma ocupa el décimo lugar como causa de consulta en el servicio de medicina general.

Se ha observado empíricamente que existen factores predisponentes para que los pacientes con asma bronquial desencadenen crisis asmáticas, tales como cambios de temperatura que se presentan en los meses de noviembre, diciembre, enero, febrero; así como durante la quema de gabilla de trigo en los meses de mayo, junio y julio; esto origina ausentismo laboral y escolar, aumento en la consulta en el servicio de urgencias y consulta externa y en ocasiones hasta hospitalización y consecuentemente mayor gasto en la atención de estos pacientes durante la crisis desencadenantes.

Siendo un problema de salud importante en el primer nivel de atención por las repercusiones orgánicas desequilibrio en la homeostasis familiar; y desequilibrio económico social originado por las incapacidades frecuentes y recidivantes, consideramos que es interesante conocer los factores predisponentes en los pacientes con asma bronquial para desarrollar crisis asmática en esta ciudad; por lo que surge el siguiente problema.

¿Cuáles son los factores predisponentes en los pacientes con asma bronquial para desarrollar crisis asmática?

JUSTIFICACIÓN

El asma bronquial ocupa el décimo lugar de la consulta externa del Hospital del ISSSTE de Navjoa Sonora, y se ha observado un incremento en los meses de mayo, junio, julio, y en los meses fríos como noviembre, diciembre, enero y febrero, en los meses de calor se debe al humo de la quema de la gavilla de trigo, y esto originó ausentismo laboral y escolar, aumentando gastos en el servicio de urgencias, cama hospital, medicamento, e incapacidades, el impacto social y económico es notable, así como la carga emocional para el paciente y su familia, una vez conociendo los factores predisponentes de asma con lo que está en contacto el paciente, se dará orientación para poder disminuir esta patología y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

OBJETIVOS.

4.1 Objetivo general.

Determinar los factores predisponentes en los pacientes con asma bronquial, para desarrollar crisis asmática en el Hospital ISSSTE de Navojoa, Sonora durante el trimestre de octubre a diciembre de 1996.

4.2 Objetivos específicos.

Identificar los factores predisponentes personales que desencadenen crisis de asma.

- 1) edad
- 2) sexo
- 3) herencia

4.3 Identificar los factores predisponentes intradomiciliarios que origina crisis del asma.

4.4 Identificar factores predisponentes en medio ambiente que desencadena crisis de asma

4.5 Identificar los meses del año y el horario en que es mas frecuente la crisis.

METODOLOGIA

5.1 Tipo de estudio.

Encuesta observacional, descriptiva, trasversal, prospectiva.

5.2 Población, lugar y tiempo.

Características del grupo de estudio.

Pacientes con asma que acuden a consulta en el Hospital del ISSSTE de Navojoa Sonora, de ambos sexos y de cualquier edad durante el trimestre de octubre a diciembre de 1996.

5.3 Tipo de muestra y tamaño de la muestra.

Tipo de muestra: No probabilística por cuota.

Tamaño de la muestra: 100 pacientes.

5.4 Criterios de inclusión, exclusión y de eliminación.

Criterios de inclusión.

- De ambos sexos.
- De cualquier edad.
- Que vivan en la zona urbana.
- Que acepten la entrevista.

Criterios de exclusión.

- Pacientes que estén hospitalizados
- Que vivan en la zona rural.

- Que no acepten la entrevista.

Criterios de eliminación.

- Para este estudio no hubo

5.5 Tipo y definición de variables.

Variable dependiente: Factores predisponentes

Agentes ambientales que pueden ser biológicos, físicos (agentes químicos, tóxicos) que modifican la homeostasis de los seres vivos

VARIABLES	INDICADORES	ESCALA DE MEDICION
Edad	Años	Numérica
Sexo	M.F.	Nominal
Herencia	Si o No	Nominal
Ocupación		Nominal
Lugar habitacional	Si o No	Nominal
Tabaquismo activo	Si o No	Nominal
Tabaquismo pasivo	Si o no	Nominal
Epocas del año mas frecuente la crisis	Meses del año	Nominal
Horario en que se presenta la crisis	Matutino o vespertino	Nominal
Automedicación aspirina (AINE)	Si o No	Nominal
Condiciones habitacionales		
Polvo de casa	Si o No	Nominal
Acondicional del ambiente		

Acondicional del ambiente		
Aire acondicionado	Si o No	Nominal
Cooler	Si o No	Nominal
Abanico	Si o No	Nominal
Felpa de cortinas	Si o No	Nominal
Felpa de alfombras	Si o No	Nominal
Cocina con gas	Si o No	Nominal
Tipo de colchón	Forrado o sin forrar	Nominal
Ejercicio	Si o No	Nominal

5.6 Método o procedimiento para captar información.

Se realizó un estudio en 100 pacientes seleccionados al azar y que cumplieron con los criterios de inclusión. Se fue al archivo para tomar los nombres de los pacientes asmáticos y se le aplicó una encuesta de los factores predisponentes para desencadenar crisis asmática, como edad, sexo, herencia, ocupación, lugar habitacional, tabaquismo activo, tabaquismo pasivo, épocas del año en que aumenta la crisis, horario en la que se presenta con mas frecuencia, automedicación con aspirina (AINE) condiciones habitacionales como polvo de casa, acondicionamiento del ambiente, como aire acondicionado, cooler, abanicos, felpa de cortinas, felpa de alfombras, cocina con gas, cocina con carbón, plantas dentro de la casa, y olores irritantes, animales domésticos, como perros, gatos, gallinas, cucarachas, juguetes de peluche, almohada de plumas, colchón forrado o sin forrar y ejercicio.

Los pacientes que se entrevistaron acudieron a la consulta y otros se fue a sus domicilios, se les aplicó la encuesta durante el trimestre de octubre a diciembre

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

Se solicito consentimiento verbal, pues se considera intervención de riesgos mínimos. Y de acuerdo a la declaración de Helsinki (punto número 11).

Cuando el sujeto es menor de edad el permiso de un familiar cercano reemplaza la aceptación del sujeto de acuerdo a la legislación nacional

DESCRIPCIÓN DE LOS RESULTADOS.

Descripción de resultados obtenidos por porcentaje de los factores de riesgo que desencadenan crisis de asma, determinando por el rango de edades. En clínica Hospital ISSSTE de Navojoa Sonora.

De 1 a 10 años 44%

De 11 a 20 años 17%

De 21 a 30 años 8%

De 31 a 40 años 4%

De 41 a 50 años 4%

De 61 a 70 años 20%

Gráfica 1

Descripción de resultados obtenidos de factores predisponentes que desencadenan crisis de asma mostrada en porcentajes por sexo en clínica hospital issste de navojoa, sonora.

MASCULINO	EDADES	FEMENINO
24%	1 - 10 años	24%
3%	11 - 20 años	3%
10%	21 - 30 años	3%
4%	31 - 40 años	0
4%	41 - 50 años	3%
12%	61 - 70 años	10%

Gráfica 2

Descripción de resultados obtenidos de factor predisponente de (herencia) que desencadenan crisis de asma por porcentaje en clínica Hospital ISSSTE de Navojoa Sonora

Antecedentes de herencia 90%

No antecedentes de herencia 10%

Gráfica 3.

Descripción de resultados obtenidos por porcentajes de factores predisponentes que desencadenan crisis de asma vistas de diferentes tipos de actividades cotidianas, registrada en Clínica Hospital ISSSTE de Navojoa, sonora.

De los que se encuentran en casa	24%
Niños de kinder	6%
Niños de escolares	14%
Adolescentes de secundaria	13%
Preparatoria	9%
Universidad	2%
Personas trabajando	32%

Gráfica 4.

Descripción de resultados de factores predisponentes del medio ambiente que desencadenan crisis de asma por porcentaje en clínica Hospital ISSSTE de Navojoa Sonora.

Frío	90%
Humo de quemas	80%
Polvo	80%
Polen	75%
Esporas	10%

Gráfica 5.

Descripción de resultados de factores predisponentes que desencadenan crisis de asma por contacto con animales domesticos, obtenidos por porcentaje en la Clínica Hospital del ISSSTE de Navojoa, Sonora.

Cucarachas	82%
Perros	70%
Gatos	40%
Gallinas	10%

Gráfica 6.

Descripción de resultados de factores predisponentes obtenidas por porcentaje de objetos intradomiciliarios en casa habitación de los pacientes del ISSSTE de Navojoa, Sonora.

Cocina con gas	90%
Cooler	90%
Polvo de casa	90%
Felpa de cortinas	90%
Monos de peluche	75%

Aire acondicionado	16%
Abanico	13%
Cocina con carbón	10%
Almohada de plumas	2%
Plantas de interiores	60%
Olores irritantes	10%
Colchón sin forrar	5%

Gráfica 7

Descripción de resultados de 8 colonias de riesgo obtenidas por porcentaje en la Clínica Hospital de Navojoa, Sonora.

Fovisste	32%
Brisas del valle	19%
Colonia Deportiva	16%
Colonia Juarez	8%
Colonia Reforma	2%
Colonia Rosales	7%
Fraccionamiento jacarandas	10%
Tetaboca.	6%

Gráfica 8.

Descripción de resultados obtenidos por porcentajes de factores predisponentes que ocasionan crisis de asma propiciada por fumadores en dos categorías

Activos y pasivos tomada de 100 personas de la Clínica Hospital del ISSSTE de Navojoa, Sonora

Tabaquismo activo – 27%

Tabaquismo pasivo – 73%

Gráfica 9.

Descripción de resultados obtenida por porcentajes de factores predisponentes que ocasionan crisis de asma propiciada por ejercicio.

Ejercicio – 90%

No – ejercicio – 10%

Gráfica 10.

Descripción de resultados obtenidos por porcentajes de factores predisponentes que desencadenan crisis de asma por ingerir ASA (AINE)

2 - %

Gráfica 11.

Descripción de resultados obtenidos por porcentajes de factores predisponentes que desencadenan crisis de asma. De los meses del año en que es mas frecuente la crisis.

Noviembre, diciembre, enero, febrero - 90%

Mayo, junio, julio - 85%

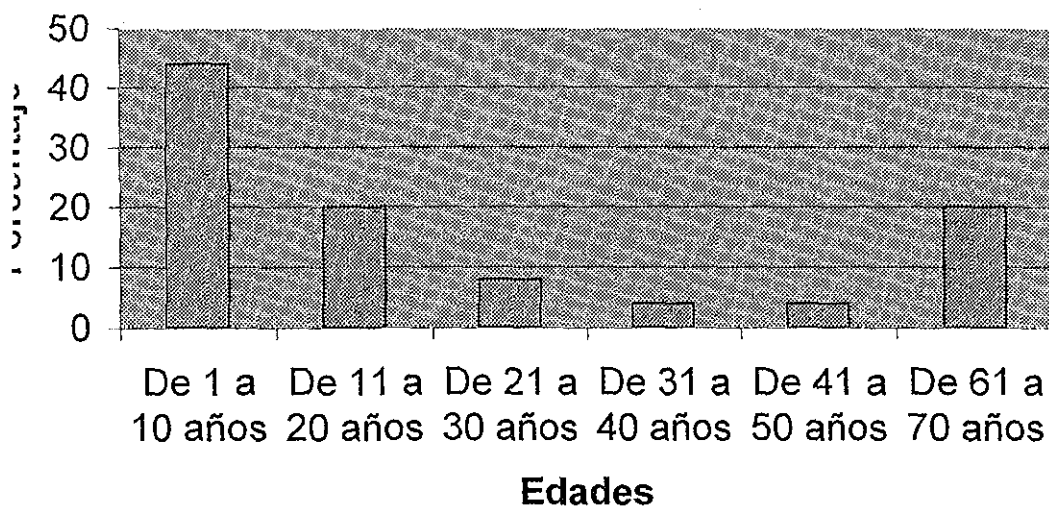
Gráfica 12.

Descripción de resultados del horario mas frecuente que desencadenan crisis de asma, en el Hospital ISSSTE de Navojoa.

3 de la madrugada	95%
4 de la madrugada	95%
5 de la mañana	85%
6 de la mañana	85%

Gráfica 13.

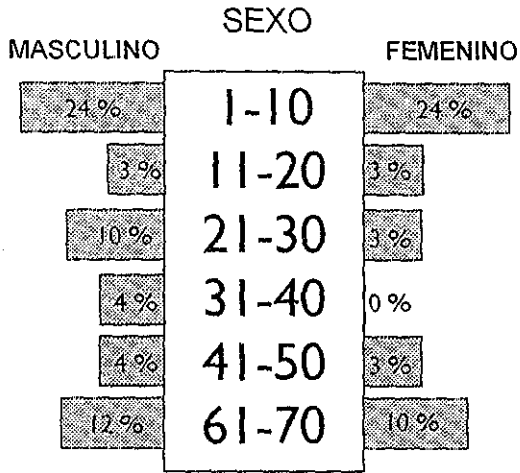
FACTORES PREDISPONENTES



Grafica No. 1. Porcentaje de los factores predisponentes que desencadenan crisis de asma bronquial determinadas por el rango de las edades.

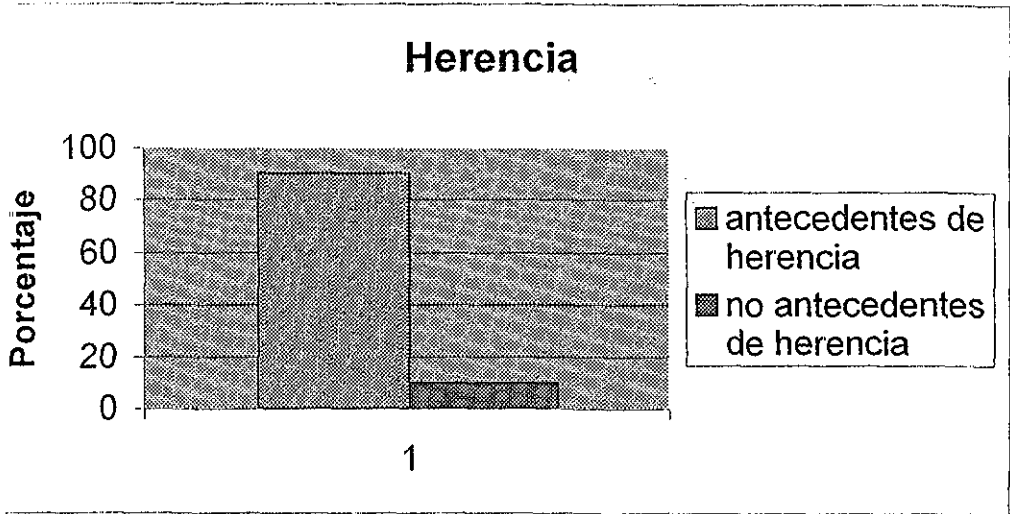
$\bar{x} = 25.17$ AÑOS ± 23.21

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Gráfica No. 2 Factores predisponentes que desencadenan crisis de asma bronquial mostradas en porcentajes por sexo en el hospital de Isste de de Navojoa

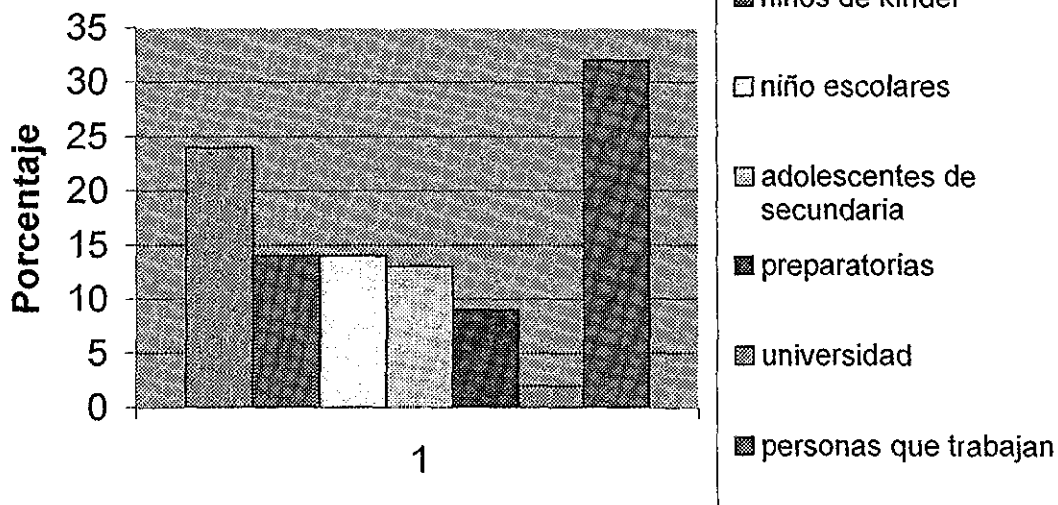
Stamp: *[Illegible]*
Signature: *[Illegible]*



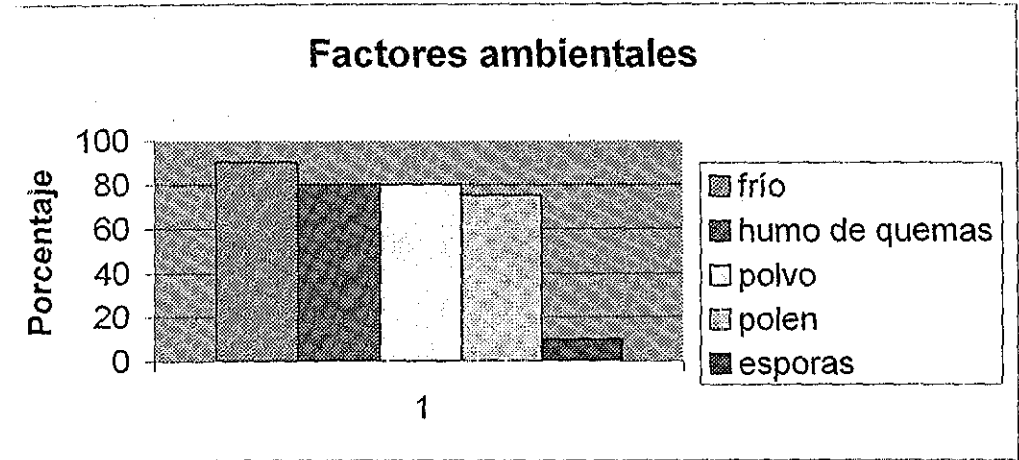
Gráfica No. 3. Factores predisponentes de herencia que desencadenan crisis de asma bronquial

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Actividades cotidianas



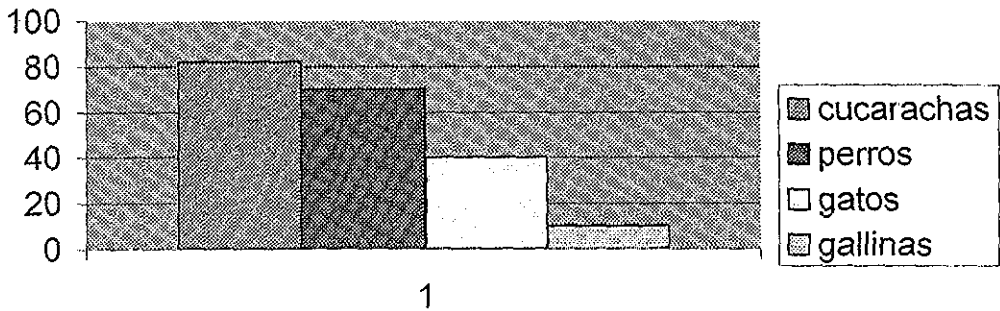
Grafica No. 4 Factores predisponentes de diferentes tipos de actividades cotidianas registradas en el Hospital del Isste de Navojoa, Sonora.



Grafica No. 5 Factores predisponentes del medio ambiente que desencadenan crisis de asma bronquial

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

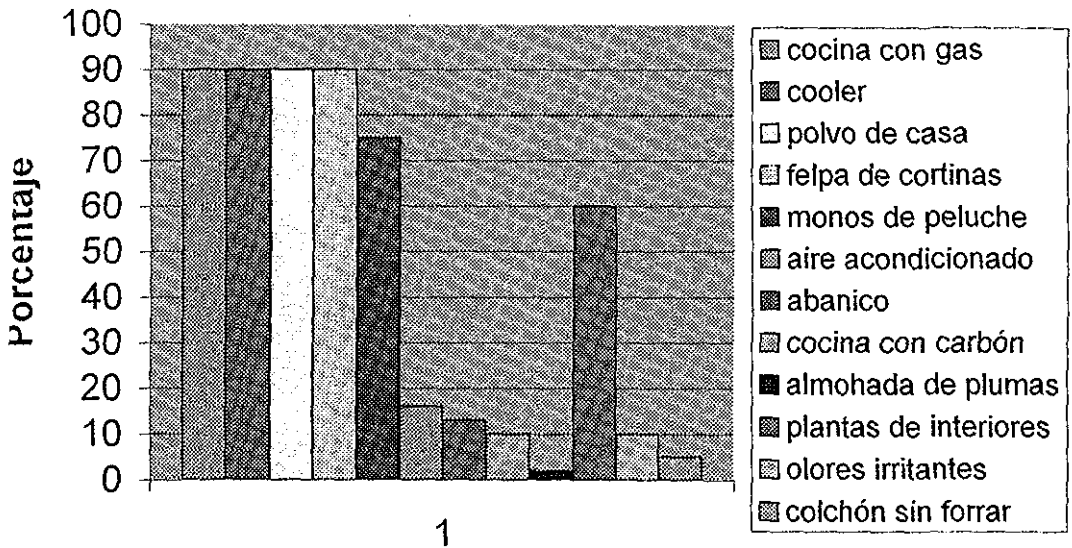
Animales domésticos



Gráfica No. 6. Factores predisponentes que desencadenan crisis de asma bronquial por contacto con animales domésticos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

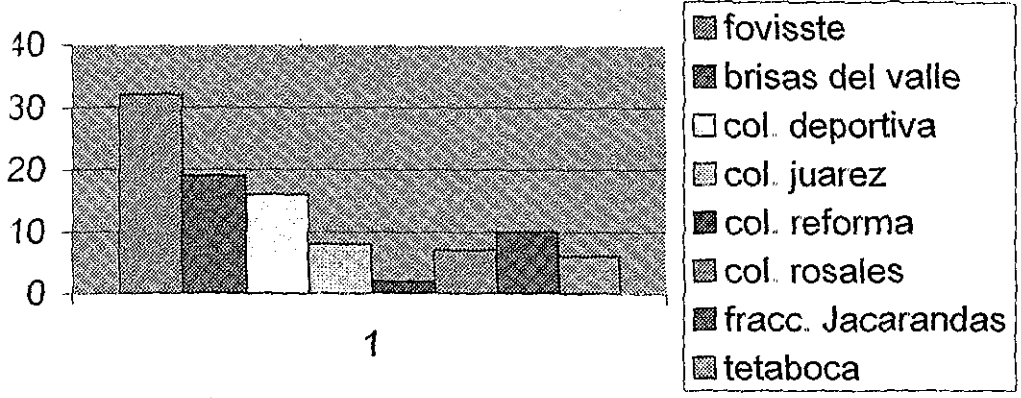
FACTORES INTRADOMICILIARIOS



Grafica No. 7 Porcentajes de crisis de asma provocado por algunos objetos intradomiciliarios en casa habitación de Navojoa

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

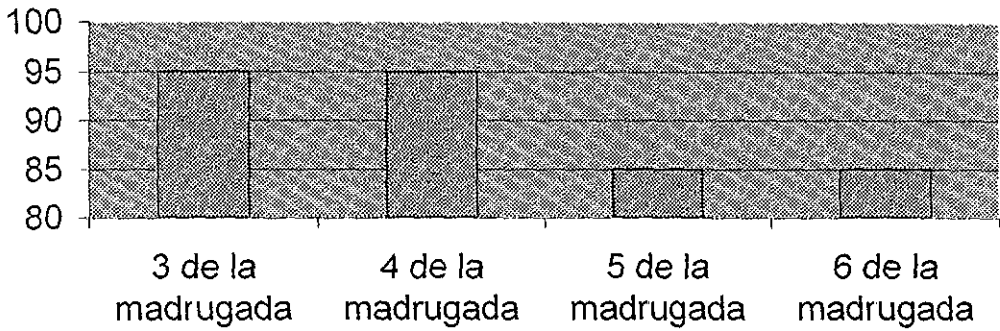
Colonias de riesgo.



Gráfica No 8 Índice Asma Bronquial registradas en 8 colonias en la ciudad de Navojoa Sonora.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

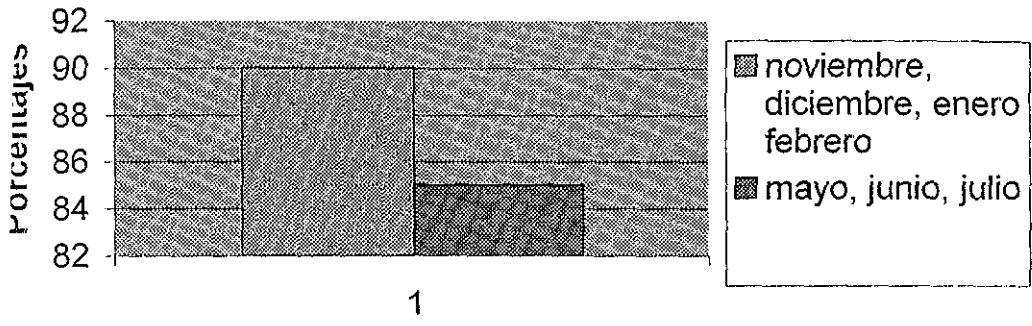
Horarios frecuentes de asma



Gráfica 13 Factores predisponentes del horario del día que es más frecuente la crisis del Asma

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

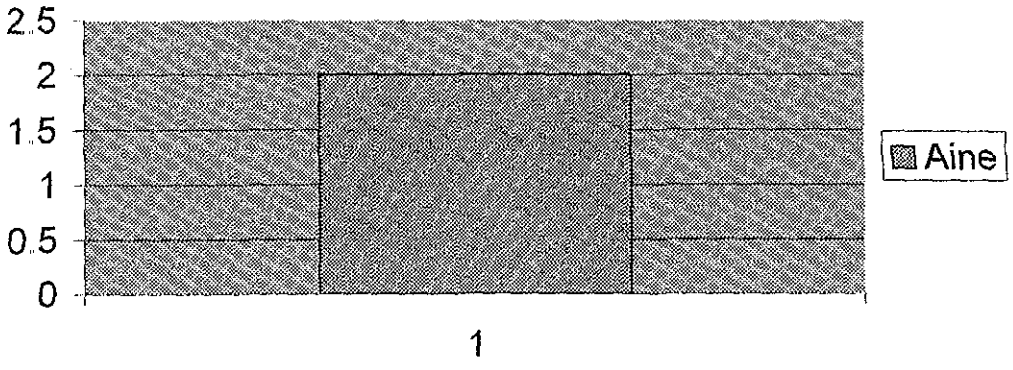
Meses de año.



Gráfica 12 Factores predisponentes de los meses del año que desencadenan crisis de Asma obtenidas por porcentaje

TRICIO CON
FALLA DE...

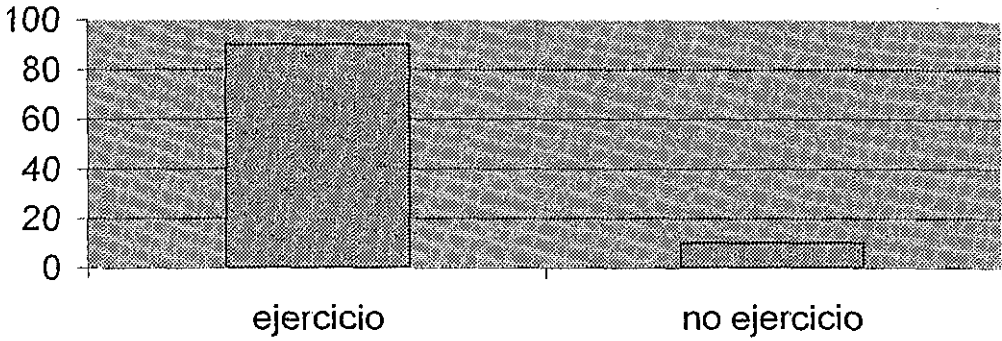
Aine



Gráfica 11 Porcentaje obtenido de factores predisponentes por ingerir Aine que desencadenan crisis de Asma

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

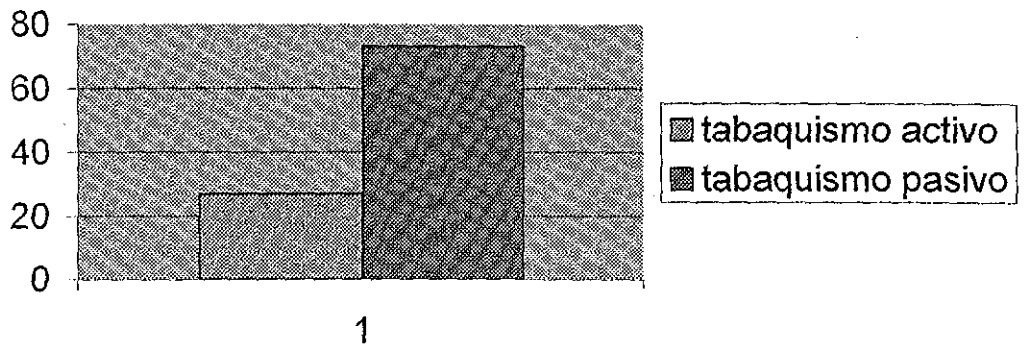
EJERCICIO



Gráfica 10 Porcentaje obtenido de factores predisponentes por Ejercicio que desencadenan crisis de Asma

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tabaquismo



Gráfica 9 Factores Predisponentes propiciado por los fumadores en dos categorías Pasivos y Activos tomados de 100 pacientes de la Clínica Hospital ISSSTE Navojoa, Sonora.

VII. DISCUSION DE LOS RESULTADOS ENCONTRADOS.

Se hizo una encuesta con los factores predisponentes, para desencadenar crisis de asma. Se entrevistaron a 100 pacientes con antecedentes de asma de ambos sexos y de todas las edades que están inscritas en la clinica ISSSTE de Navojoa, Sonora

Gráfica I

Se encuentra a los niños de:

3 a 10 años	Primer lugar	44%
61 a 70 años	Segundo lugar	20%
11 a 20 años	Tercer lugar	17%
21 a 30 años	Cuarto lugar	8%
31 a 40 años	Quinto lugar	4%
41 a 50 años	Quinto lugar	4%

Autor Harrison 13 edición 1994.

Comparándose con la bibliografía consultada, encontramos, que el asma ocurre a cualquier edad,, pero es mas frecuente en los primero años de la vida, aproximadamente la mitad de los casos aparece antes de los 10 años y otra tercera parte antes de los 40 años. En el estudio, vemos que de 1 a 10 años, ocupa el primer lugar por lo que coincide con la literatura, lo mismo que el resto de los resultados. (1)

ESTA TESIS NO ESTA
DE LA BIBLIOTECA

Gráfica 2

En cuanto al sexo el resultado que se obtuvo fue:

Primer lugar	Masculino 24% y femenino 24%	De 1 a 10 años
Segundo lugar	Masculino 12% y femenino 10%	De 61 a 70 años
Tercer lugar	Masculino 10% y femenino 3%	De 21 a 30 años
Cuarto lugar	Masculino 4% y femenino 0%	De 31 a 40 años
Cuarto lugar a	Masculino 4% y femenino 3%	De 41 a 50 años
Quinto lugar	Masculino 3% y femenino 3%	De 11 a 20 años
Sexto lugar	Masculino 4%	De 31 a 40 años
Sexto lugar a	Masculino 4%	De 41 a 50 años

Autor: Harrison 13 de. 1994 en la infancia existe una relación de 2:1 que se iguala a los 3 años (1)

Cerino G.R. Carballo C.M. Ortíz, Arrequin O L. Meza M.A. 1995.

Jenkins y Colaboradores estudian algunos factores predisponentes en la infancia que producían asma en la vida adulta en un seguimiento de mas de 25 años de estudio.

Encontrándose que un 34.3% el asma se manifestó antes de 7 años de edad sexo masculino y un 20.9% después de 7 años de dada lo femenino (3)

Los resultados no varían mucho respecto a la literatura consultada.

Gráfica 3.

Se observo que el 90% tenían antecedentes de herencia y un 10% sin antecedentes, los resultados coinciden con la literatura consultada.

Orozco M.S. López P.G Peña N. E. Arrequino L. Averta L.G. 1996.

La herencia es un factor bien estudiado en donde la historia familiar se ha considerado que tiene un alto valor predictivo al nacimiento para el posterior desarrollo de crisis de asma, un 92% con antecedente de herencia y un 8% sin antecedente (15)

Gráfica 4.

Factores predisponentes de actividades cotidianas, el primer lugar de factores predisponentes la tuvieron los trabajadores la mayoría maestros 32% que trabajan en lugares rodeadas de tierras de cultivo, o zonas rodeadas de polvo, por falta de pavimento humos de quemados de gavilla de trigo, basura y cigarrillos y frío (en época de frío).

El segundo lugar – niños y anciano que se encontraban en casa 24%, tercer lugar niños escolares 14%, cuarto lugar de secundaria 13%, quinto lugar preparatoria 9%, sexto lugar niños de kinder 6%, séptimo lugar universidad 2%.

Los resultados coinciden con la literatura consultada.

Salvagio M. G. López M.A. 1993.

Contaminación atmosférica se define como la acumulación en la atmósfera de sustancias generalmente artificiales, en grado suficiente como para resultar peligrosa para el hombre, los animales o las plantas

Suele identificarse la contaminación atmosférica como el humo de chimeneas, o de fabricas o de tubos de escape de coches, el contaminante también suele proceder de fuentes naturales como bosques, pantanos, o polvo del desierto o fuentes artificiales como fabricas. (24)

Gráfica 5.

Factores del medio ambiente que desencadenan crisis de asma.

1er. Lugar frío – 90%

2do. Lugar humo de quemas de predominio gavilla de trigo – 80%

Polvo 80%

Polen 75%

Esporas 10%

Los resultados coinciden con la literatura consultada.

Salvagio M.G. López M.D. 1993.

El efecto agravante que sobre algunos pacientes asmáticos tiene el descenso brusco de la temperatura ha sido confirmada en el laboratorio La frecuencia de ataques de asma aumenta de manera espectacular.

En muchas áreas del mundo bajo el influjo del aire frío y el inicio del invierno, ello puede ser debido a un efecto directo del aire frío sobre la mucosa bronquial.

Se cree que el agravamiento del asma provocada por el aire frío es consecuencia de la estimulación de los receptores de la vía aerea superior que provoca el reflejo de bronco constricción. (24)

Bardona E J. 1993.

Los factores predisponentes del medio ambiente, juegan un papel muy importante, los contaminantes naturales del polvo del desierto, el humo por quemas de madera, basuras, fábricas por quemas de bosques (polenes) (19)

El estancamiento del aire hace que aumenten los polenes y esporas además de otros contaminantes, lo que tiene un efecto adverso de la salud.

Los vientos de poca velocidad, favorecen la acumulación de contaminantes atmosféricos, mientras que la de alta velocidad dispersan partículas de polen, hongos, polvos. (24)

Gráfica 6.

Factores predisponentes para crisis de asma, animales domésticos intradomiciliarios.

Reportándose.

Cucarachas	82%
Perros	70%
Gatos	40%
Gallinas	10%

Los resultados varían muy poco con la literatura consultada, ya que el primer lugar fueron las cucarachas

Espinoza A. J. Ramírez L.M. 1994.

Encontrándose que el factor predisponentes mas frecuente en los gatos, segundo lugar cucarachas, tercer lugar perros (12)

Vargas H M., Sierra M.J. Salas G. 1994.

En este estudio los factor predisponentes en primer lugar, pelos de gatos, segundo lugar caspa de perros, tercer lugar mascota y roedores. (4)

Gráfica 7.

Factores pedisponentes intradomiciliarios.

Primer lugar	Cocina con gas	90%
Primer lugar	Cooler	90%
Primer lugar	Polvo de casa	90%
Primer lugar	Felpa de cortina	90%
Segundo lugar	Monos de peluche	75%
Tercer lugar	Plantas de interiores	60%
Cuarto lugar	Aire acondicionado	16%
Quinto lugar	Abanico	13%
Sexto lugar	Cocina de carbón	10%
Sexto lugar	Olores irritantes	10%
Séptimo lugar	Colchón sin forrar	5%
Octavo lugar	Almohada de plumas	2%

Comparado con la literatura, se encuentran cambios muy mínimos.

HUGH F.H , Caldwell G.P , Pstites D. Vivian W. G 1995.

Reportado como primer lugar, polvo de casa, almohada de plumas, plantas de interiores, y colchón sin forrar Y otro artículo INFANTE R.C. 1993

Estudio hecho en Mantreal, primer lugar calefacción, segundo lugar aire acondicionado, tercer lugar, colchón sin forrar, planta de interiores, felpa de monos de peluche, felpa de cortinas, felpa de alfombras. (23)

Gráfica 8

Discusión de resultados de 8 colonias con factores predisponentes para crisis de asma de Clínica Hospital ISSSTE de Navojoa, Sonora.

Fovisste	32%	primer lugar
Brisas del valle	19%	segundo lugar
Col. deportiva	16%	tercer lugar
Fraccionamiento jacarandas	10%	cuarto lugar
Col. juarez	8%	quinto lugar
Col rosales	7%	sexto lugar
Tetaboca	6%	séptimo lugar
Col. reforma	2%	octavo lugar

Las zonas habitacionales de aquí de Navojoa se encuentran rodeadas de tierras de cultivo ya que aquí es una zona agrícola. Estas colonias refiere que les aumenta las crisis en épocas de frío y en las épocas de quema de gavilla de trigo.

Meneses G.F , Romieu D.I , Sierra M.L. Averta J.L. y Velazco R.S. 1996.

Lo del frío concuerda con la literatura, el humo de quema de gavilla es regional.

En últimas fechas se ha descrito el efecto que tiene ciertos contaminantes ambientales así, lo mismo que el frío exagera las crisis de asma.

Lo mismo que el ozono el dióxido de azufre, el dióxido de nitrógeno En la ciudad de México, las tendencias de los niveles de contaminantes, ha sido cuantitativamente creciente, y se han reportado los efectos que tales contaminantes tienen sobre la función respiratoria de la población.

En la ciudad de México coexiste una carga de contaminantes ambientales aerios importantes como transito vehicular, descargas industriales. Estos contaminantes son factores decisivos de riesgo para crisis de asma (21).

Gráfica 9.

Factores predisponentes propiciada por fumadores en 2 categorías activo y pasivo:

Tabaquismo activo - 27%

Tabaquismo pasivo - 73%

Aquí se observó que la mayoría de los asmáticos vivían con gente fumadora.

Los resultados son semejantes con la literatura consultada, ya que la mayoría esta expuesta a desencadenar crisis por convivir con fumadores dentro de la casa.

Bardona E.G. 1993.

La exposición principal en los hogares es similar a la del bióxido de nitrógeno además de estufas de gas, pilotos, calentadores.

El monoxido de carbono se genera por fumar tabaco y interfiere con el transporte de oxígeno (19)

Anderson refiere que la pérdida de agua respiratoria por la hiperventilación conduce a una hiperos molaridad que induce la liberación de mediadores de los

mastocitos pulmonares que causan la bronco constricción por vía, refleja vagal y atraen células inflamatoria. (17)

Gráfica 11.

Factores predisponentes que desencadenan crisis de asma por ingerir aspirina (AINE) en Clínica Hospital de Navojoa Sonora.

Reportándose ~ 2% de 100 pacientes entrevistados los resultados coinciden con la literatura consultada.

Salazar S.V. Zamorano V.S. 1993.

La primera comunicación de bronco espasmo. Inducida por aspirina la realizo Cooke en 1919.

En este informe Cooke estableció que como regla los síntomas se iniciaban de 15 a 20 minutos después de la ingestión de 10 g. de una droga comercial llamada aspirina en nueve de quince casos se indujo una reacción aguda de asma y en una casi fue mortal por la afixia recurrente (9)

Gráfica 12.

Discución de resultados obtenidos de los meses del año en que es mas frecuencia la crisis de asma

Meses noviembre, diciembre, enero, febrero - 90%

Meses mayo, junio, julio - 85%

Comparandose con la literatura consultada los resultados son similares en las épocas de frío en la literatura no reporta los otros meses, ya que este aumento sucede en nuestra región, son los meses de la quema de gavilla de trigo.

Salvaggio M G. López M.D 1993

La frecuencia de ataques asmáticos aumenta de manera espectacular en muchas áreas del mundo bajo el influjo de aire frío (24)

Gráfica 13

Porcentaje de resultados obtenidos del horario más frecuente en que se desencadenan crisis de asma.

Crisis mas frecuente - 3, 4 de la madrugada 95%

Crisis mas frecuente - 5, 6 de la mañana 85%

Comparada con la literatura no hay cambio.

Vargas H.M., Sierra M.G. Salas J. 1994.

Muchos asmáticos se despiertan a las 3 o 4 de la madrugada o al levantarse por la mañana (4)

CONCLUSIONES

En este estudio se llegó a la conclusión que las edades mas afectadas fueron los niños de 1 a 10 años y los ancianos de 60 a 70 años

Referente al sexo, se observó que de 1 a 10 años, fue el mismo porcentaje. En ambos sexos, y en las demás edades predominó el sexo masculino.

HERENCIA

Conclusión, el 90% con antecedentes de herencia y un 10% sin antecedentes de herencia.

Conclusión de las actividades cotidianas

El porcentaje mas alto fue la de los trabajadores, la mayoría muestra su lugar de trabajo cerca de tierras de cultivo donde hay bastante polvo y humo de quema de gavilla de trigo y de basuras, ya que nuestra región. Es una zona 100% agrícola y en segundo lugar niños y ancianos que se quedaban en el hogar

Conclusión de factores ambientales

Primer lugar	Frío
Segundo lugar	Humo de quemas
Tercer lugar	Polvo
Cuarto lugar	Polen
Quinto lugar	Esperas

Animales domésticos

El porcentaje mas alto fue el de las cucarachas, el segundo lugar pelos de perros, el tercer lugar gatos y cuarto gallinas.

Conclusiones de los factores intradomiciliarios.

Primer lugar	Polvo de casa	90%
	Cooler	90%
	Felpa de cortinas	90%
	Cocina con gas	90%
Segundo lugar	Monos de peluche	75%
Tercer lugar	Plantas de interiores	60%
Cuarto lugar	Aire acondicionado	16%
Quinto lugar	Abanico	13%
Sexto lugar	Olores irritantes	10%
Sexto lugar a	Cocina con carbón	10%
Séptimo lugar	Almohadas de plumas	2%

Conclusión de los porcentajes mas altos de las colonias de riesgo.

Primer lugar	Fovisste	325
Segundo lugar	Brisas del valle	19%
Tercer lugar	Colonia juarez	18%

(Aquí se debe tomar en cuenta que de pacientes entrevistados fueron mas de la colonia Fovisste).

El porcentaje mas alto de los fumadores.:

Fumadores pasivos - 73%

Fumadores activos - 23%

La mayoría convive con gente fumadora.

El 90% de los pacientes que hacen ejercicio desencadenan crisis de asma un 10% no le pasa nada.

Porcentaje mas alto que desencadenan crisis por ingerir ASA AINE es del 2%

El porcentaje mas alto del horario más frecuente que desencadena la crisis.

3 - 4 de la madrugada 95%

El porcentaje mas frecuente de los meses del año mas frecuente que desencadena la crisis:

90% meses fríos.

85% meses mayo, junio, julio.

SUGERENCIAS O PROPUESTAS

Poner mas atención a los pacientes, hacer una buena historia clínica para llegar a un buen diagnóstico y así poder ayudar un poco en la economía, disminuyendo los medicamentos, la consulta tanto a nivel externa como en el servicio de urgencias y al mismo tiempo las camas de hospitalización.

Medidas generales que deben conocer los pacientes y familiares.

1. Control de factores alérgicos. Acaros del polvo casero (evitar la dispersión del polvo (asero). (usar aspiradora o trapo húmedo.
 - Forrar el colchón y la almohada con plástico o tela ahulada.
 - Lavar las sábanas, fundas de almohada con agua muy caliente (mas de 55^o C) o plancharlas.
 - Evitar reservas de polvo (alfombras, monos de peluche, cortinas).
 - Evitar la humedad en el interior de la casa.
 - Caspa y secreciones de animales, evitar convivencia con gatos, perros, pájaros, mascotas, roedores
 - Otros alergenios intramuros, evitar plantas y flores en el interior de la casa (pólenes)
 - Evitar plaga de insectos caseros (cucarachas, moscas).
 - Limpieza de equipo de cooler, aire acondicionado (antinomiceta)

Alergenios extramuros

Evitar regiones cuyas alergenios aérios exacerban el asma en el paciente (polenios).

Alergenios y tóxicos laborales, protección contra la inhalación del agente agresor.

Cambio del área de trabajo.

Control de factores irritantes, evitar la inhalación de humo de tabaco, humo de quemas y otros contaminantes.

Aquí en nuestra región aumenta la crisis de asma en épocas de calor por el exceso de humo de quemas de gavilla de trigo, y también en épocas de frío.

Control de factores farmacológicos.

Evitar los analgésicos antiinflamatorios no esteroides (aspirina, indometacina, naproxen y acetaminofen)

Evitar los bloqueadores adrenérgicos beta (propranolol, timolol)

Evitar los inhibidores de la convertasa de angiotensina.

Estas medidas deben ser individualizadas para cada paciente.

CRITICA

Fue muy importante conocer los factores predisponentes de crisis asma, en nuestra comunidad.

Aunque no hubo muchos cambios con la literatura consultada, el único cambio fue, el aumento de crisis en época de calor, por el aumento de quemas de gavilla de trigo.

Además también me di cuenta que aumento las alergias respiratorias y que varios familiares presentan el mismo problema.

Una vez detectado el cuadro va ver ahorros en medicamentos va disminuir la consultas de urgencias y consulta externa lo mismo que camas de hospitalización

En los animales domésticos el que predominó fue las cucarachas, hay que dar platicas de higiene y educación a nuestra comunidad.

Yo creo que es muy importante olvidarnos un poco de nosotros mismos, y pensar más en nuestros semejantes con un cambio de actitud se solucionarían muchos problemas, también con este estudio me di cuenta que no se descubrió nada nuevo, pero sirvió para reflexionar un poco.

ANEXO

ENCUESTA

FACTORES DESENCADENANTES DE ASMA BRONQUIAL

NOMBRE DEL PACIENTE - Ordaz Escobar Roberto

EDAD - 3 años

SEXO - Masculino

HERENCIA - Si.

OCUPACION - Casa

LUGAR HABITACIONAL - Brisas de Valle.

TABAQUISMO ACTIVO - No

TABAQUISMO POSITIVO - Si

EPOCAS DEL AÑO EN QUE AUMENTA LA CRISIS - Mayo, junio, julio, agosto,
diciembre, enero y febrero.

HORARIO EN EL QUE SE PRESENTA MAS - Nocturno.

FRECUENCIA DE LA CRISIS - Mas de 4 veces al año

AUTOMEDICACION DE ASPIRINA (AINE) - Negativo.

CONDICIONES HABITACIONALES :

POLVO DE CASA - Si.

ACONDICIONAMIENTO DE AMBIENTE :

AIRE ACONDICIONADO - No

COOLER - Si.

Continuación...

ABANICOS - No

FELPA DE CORTINAS.- Si

FELPA DE ALFOMBRAS.- No

COCINA CON GAS.- Si

COCINA CON CARBON - No

ANIMALES DOMESTICOS :

PERROS - Si

GAIOS - Si

GALLOS - Si

CUCARACHAS.- Si

MONOS DE PELUCHE - Si

ALMOHADAS DE PLUMAS - No.

TIPO DE COLCHON.- Forrado con hule

RISA, LLANTO, EJERCICIO - Si

EMOCIONES - Si

BIBLIOGRAFIA.

- 1 -HARRISON. Principios de Medicina Interna , Edit Interamericana, 1994, 1341-1348
- 2 - SALAS R M , SEGURA M N , MARTINEZ C S Tendencia de la mortalidad y asma en México Bol Off Saint Panam , 1994, 298-305.
- 3 - CERINO J R , CARBALLO C M , ORTIZ A I , ARREGUIN O L , MEZA M.A. Epidemiología de asma, rinitis alérgica y dermatitis atópica. Alergia e inmunología pediátrica 4 (6), 1995, 176-179.
- 4 - VARGAS H.M , SIERRA M J , SALAS J Diagnóstico y tratamiento del asma Nal. en F Resp. 7(1). México, 1994, 53-66
- 5 -VAZQUEZ N F GUERRERO M J , SANCHEZ R N , ALVAREZ C R Relación entre alérgeno-asma en el microambiente familiar. Revista Alergica México, 18(2),1996, 29-33
- 6 - SALGADO G J , SYMES G.I. Prevalencia del asma : Encuesta en una población escolar de Coatzacoalcos, Veracruz, México. Revista Alérgica México, 1996, 43(4), 80*83
- 7 -PEREZ M J Asma inducida y ejercicio. Revista alérgica México, 1996, 43(4), 78-79.
- 8 - HUGH F H , CALDWELL J.P , PSIITES D , VIVIAN W J Asma. inmunología clínica., 1995, 526-529

- 9.- SALAZAR S V ZAMORANO V S Asma inducida por aspirina y metabolitos del ácido araquidónico , 1993, 40(3), 55-57.
- 10.- CANNON J, CULLINON P, NEWMAN I A. Consequences of occupational asthma B.M.J., 1995, 311(9), 602-603
- 11.- POSTIMA D S, EUGENE R.B, PAMELA J.A, HOLROYD R.J, JIANFERIG X.M, PANHUYSEN C M, MEYERS D.A, LEVITT M D Genetic susceptibility to asthma-bronchial hyperresponsiveness coinherited with a major gene for atopy. The New England Journal of Medicine, 1995, 333(14).
- 12 - ESPINOZA A J, RAMIREZ L M Manejo del asma bronquial y rinitis alérgica en el niño mediante un programa de control ambiental y educación familiar Revista Médica (I M S S), 1994, 32(5).
- 13 - PRIETO V.L, SIENRA M.J, DEL RIO N.B., MERCADO O.V Pruebas cutáneas a diferentes especies de ácaros en niños asmáticos de la Ciudad de México Revista Alérgica México, 1995, XLII(3)
- 14.- MORIN R.C, GONZALEZ C.C Estudio de hipersensibilidad a aeroalergenos frecuentes en la región centro de Coahuila Revista Alergia México, 1994, XLI(3).
- 15 - OROZCO M.S, LOPEZ P.G. PEÑA N.E., ARREQUIN O.L, AVERIA L.J Frecuencia de atopía faamiliar, alimentación al seno materno y edad de ablactació en pacientes con asma, rinitis alérgica o urticaria. Alergia, asma e inmunología pediátrica, 1996, 5(1), 9-14.

- 16.- STRACHAN P.D., CAREY M.I. Home environment and severe asyhma in adolescence: a population based case-control study B M.J., 1995, 311(10), 1053-1056
- 17.- STRACHAN P.D., CAREY M.I. Effect of air pollution o asthma is small. B M J, 1995, 311(10).
- 18.- STRACHAN P.D., CAREY M.I. Asthma in runners B M J, 1994, 309(10).
- 19.- BARDONA E J. Contaminantes del aire. Revista Alergia México, 1993, 40(5), 51-57
- 20.- DEMERS M P, ANCHORAGE M.D, ORRIS P A Occupational exposure and asthma mortality Jama, 1994, 272(20)
- 21.- MENESES G F, ROMIEU D I, SIERRA M L, AVERTIA L J, VELAZCO R S. Asma en población infantil y su relación con los contaminantes ambientales aéreos de la Ciudad de México Revista Alergia México, 1996, 43(3)
- 22.- YEUNG CH M, LUC J M The Occupational Asttma. 1995, 333(2), 107-112.
- 23.- INFANTE R C. Childhood asthma and indoor environment risk factors American Journal of Epidemiology, 1993, 137(8), 834-845
- 24.- SALVAGGIO M J, LOPEZ M.D. Clima, polución atmosférica y control ambiental Inmunología Clínica, 1993, 321-331