



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL ASMA
EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA
EN NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA**

P R E S E N T A:

DR. SALVADOR MARÍN BELTRÁN

TUTORES DE TESIS:

DR. LORENZO FELIPE PÉREZ FERNÁNDEZ

DR. IGNACIO MORA MAGAÑA



MÉXICO, D.F.

2009



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.

ÍNDICE

I. MARCO TEÓRICO.....	1
II. JUSTIFICACIÓN.....	12
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
IV. OBJETIVOS.....	14
V. HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	14
VI. MATERIAL Y MÉTODOS.....	14
VII. DIAGRAMA DE ESTUDIO.....	18
VIII. DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO.....	19
IX. PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	25
X. RECURSOS Y FACTIBILIDAD.....	26
XI. ASPECTOS ÉTICOS.....	26
XII. CRONOGRAMA.....	27
XIII. BIBLIOGRAFÍA.....	28
XIV. ANEXO 1 HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.....	32
XV. ANEXO 2 CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	33

I. MARCO TEÓRICO

Antecedentes

El asma es una enfermedad pulmonar crónica, de naturaleza inflamatoria, asociada a una amplia variedad de estímulos, cuyo sustrato anatomopatológico es la infiltración en la pared de las vías aéreas de células inflamatorias, predominantemente eosinófilos, células cebadas, linfocitos T, macrófagos, neutrófilos y células epiteliales y se caracteriza por hiperreactividad bronquial y obstrucción variable del flujo aéreo.¹

Esta es el fenotipo que resulta de la influencia del medio sobre el genotipo, con lo cual, la enfermedad asmática en cada paciente conlleva características particulares que permiten individualizar su tratamiento.²

Se caracteriza por la persistencia de los síntomas paroxísticos, disnea, opresión torácica, hipersecreción y tos asociada con limitación variable del flujo aéreo, así como una respuesta exagerada a estímulos endógenos y exógenos. La inflamación y los efectos resultantes sobre la vía aérea son considerados como los mecanismos que dañan la mucosa bronquial así como la persistencia de los síntomas de asma.³

El asma se diagnostica de forma clínica y se sospecha cuando existen los síntomas de tos, sibilancias o disnea. No obstante, los mismos síntomas pueden resultar de otras causas. Aunque para algunos pacientes el espectro clínico puede identificarse que el problema es diferente a asma, en otros puede ser prácticamente indistinguible o incierto. La característica distintiva del asma es la

respuesta al broncodilatador o los corticoesteroides cuando el paciente está sintomático.⁴

Aún se encuentra en la literatura especializada que “el asma generalmente no es difícil de diagnosticar y usualmente es fácil de tratar, no hay signos físicos preocupantes y que el diagnóstico de asma, es por tanto razonablemente seguro.”⁵

Sin embargo estas afirmaciones están muy lejos de la realidad:

Las sibilancias en niños representan un difícil diagnóstico diferencial, que dependen de una amplia variedad de factores, incluyendo edad, historia previa de daño pulmonar y mecanismos que llevan a la obstrucción de la vía aérea,⁶ aunado al hecho de que no existe una prueba específica para el diagnóstico de asma.⁷

Aunque las sibilancias habitualmente significan asma, Chevalier Jackson reconoció desde hace más de 100 años que “no todo lo que silba es asma”.⁸

Eventualmente, muchos médicos que manejan asma pueden confrontar a un paciente en su consulta que no se comporta como un paciente asmático típico. Pueden presentar los síntomas de tos, disnea e inclusive sibilancias, pero no necesariamente responden a los medicamentos apropiados. Parecen ser asmáticos, pero pudieran no tener los datos atópicos característicos. No tienen condiciones asociadas y tal vez estén sin historia familiar y sólo tal vez, algunas pruebas cutáneas apenas positivas. En otros casos presentan los “requisitos” de atopia, pero la presentación no se encaja en la enfermedad. Los criterios de alguna forma son erróneos. Cualquier enfermedad que pudieran presentar no necesariamente es por tanto, asma.⁹

Definiciones

La respiración es una función fundamental, que involucra una múltiple interrelación entre procesos anatómicos y fisiológicos y su disfunción es originada por una amplia variedad de mecanismos patogénicos.⁸

Al considerar las sibilancias, es importante observar que los pacientes, los padres e inclusive los médicos se refieren a una variedad de sonidos respiratorios como “sibilancias” cuando no son, de hecho, sibilancias. Las sibilancias se definen como un sonido espiratorio musical continuo causado por la obstrucción intratorácica de la vía aérea. No obstante, los padres pueden describir el roncus inspiratorio o el estridor como sibilancias, y hay una serie de reportes de sonidos inspiratorios de obstrucción de la vía aérea superior reportados como sibilancias por personal médico y hecho erróneamente el diagnóstico de asma.^{4,10}

El estridor es un signo que se produce por la turbulencia del flujo de aire que pasa de un sitio más amplio a uno más estrecho, se manifiesta por el sonido de tono alto como silbido que puede producirse ya sea en la fase inspiratoria si la obstrucción se encuentra en el área supraglótica; en las fases inspiratoria y espiratoria si se encuentra en área subglótica y glótica; o solo espiratoria si la obstrucción es intratorácica.¹¹

Fisiopatogenia de las sibilancias bronquiales

En términos generales, los mecanismos que dan lugar a sibilancias bronquiales pueden ser de naturaleza congénita, infecciosa, parasitaria, inmunológica, neoplásica, degenerativa, traumática y psicológica.

La presencia de sibilancias se relaciona con cuatro factores genéricos:

1. Obstrucción mecánica intrínseca o extrínseca de la vía aérea donde un factor congénito o adquirido produce disminución fija o estática de la luz de la vía aérea, como ocurre con los cuerpos extraños accidentalmente aspirados o deglutidos, en las tumoraciones endobronquiales malignas o benignas, en las adenopatías mediastinales, en las malformaciones congénitas del tipo de las malacias, los anillos vasculares, las formaciones quísticas mediastinales o intraparenquimatosas y en las tumoraciones malignas.^{12 13 14 15 16}

2. La obstrucción funcional que ocurre como consecuencia de cambios de presión de la vía aérea durante el ciclo respiratorio, generalmente condicionada por flacidez congénita o adquirida de las paredes de la propia vía aérea, se denomina obstrucción dinámica pasiva y se observa en las malacias, en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, en la bronquiectasia, en los trastornos del sueño por obstrucción central o periférica y en las cardiopatías con flujo y/o presión arterial pulmonar aumentada, con o sin edema peribronquial.^{12, 13, 17}

3. Inflamación difusa bronquial y/o intersticial secundaria a procesos infecciosos pulmonares o sistémicos, insuficiencia cardiaca derecha, procesos inmunológicos, trauma y liberación de sustancias vasoactivas y sustancias que aumentan el tono

del músculo liso y la secreción de moco, producen finalmente edema y obstrucción de la vía aérea.¹⁷

4. Trastornos de la transmisión química en los efectores del sistema nervioso vegetativo, de tipo colinérgico o adrenérgico, y por estimulación de receptores de irritación que por vía refleja vagal producen broncoespasmo, como sucede en el reflujo gastroesofágico patológico.¹⁸

Patogenia de la hiperreactividad bronquial

Algunas características anatómicas distinguen la vía aérea de los niños y los predisponen a alteraciones más significativas en el intercambio gaseoso durante la obstrucción de la vía aérea. Estas incluyen estrechez desproporcionada de la vía aérea más pequeña y una disminución en la elasticidad pulmonar y en la rigidez de la pared torácica. Estos cambios predisponen al niño a discordancia entre la ventilación y perfusión, causada por obstrucción en la vía aérea de menor calibre. El crecimiento rápido del niño culmina en doblar la superficie respiratoria a los 18 meses y en triplicarla a los 3 años de edad. La distensibilidad incrementada de la pared torácica, la disminución de la fuerza del cartílago bronquial y la inserción horizontal del diafragma llevan a incremento de la compresión intratorácica de la vía aérea, resultando en sibilancias; no obstante esto puede no estar asociado con patología intraluminal significativa.⁶

Cuando la enfermedad respiratoria se origina en un trastorno genético e inmunológico que es activado por un alérgeno, se desencadena una reacción inflamatoria de la vía aérea, predominantemente eosinofílica, con daño epitelial y

denudación de las terminaciones nerviosas, todo lo cual conduce a un estado de hiperreactividad bronquial. En estas condiciones, si el alérgeno es identificado se habla de asma alérgica extrínseca y si no es identificado, de asma intrínseca. La consecuencia final en uno y en otro caso es la remodelación temprana de la vía aérea. Cuando la enfermedad de la vía aérea se origina en un mecanismo no inmunológico, se desencadena una reacción inflamatoria no eosinofílica que de igual manera conduce a un estado de hiperreactividad bronquial. En esta segunda condición los posibles agentes etiológicos son múltiples y la consecuencia final es la destrucción de la vía aérea.^{12,19}

En relación con el diagnóstico de asma en recién nacidos y en lactantes menores es conveniente señalar que, en la especie humana el músculo liso bronquial ya se encuentra presente al nacimiento en forma de haces helicoidales que se extienden a lo largo del árbol traqueobronquial hasta la entrada del alvéolo. Los patólogos han informado hipertrofia del músculo liso bronquial en material de autopsias practicadas en recién nacidos con antecedente de asistencia ventilatoria y trauma por presión y oxígeno, y en asma fatal; de igual manera se ha visto efecto beta-2 adrenérgico en sobrevivientes con la misma patología, lo cual evidencia la capacidad del músculo liso bronquial del recién nacido para contraerse y para relajarse.¹³

En publicaciones los investigadores mencionan que el asma puede originarse tempranamente después del nacimiento, sin embargo la patogenia de la respiración sibilante que complica gravemente algunos casos de infección respiratoria viral en lactantes y su eventual relación con enfermedad asmática

sigue siendo motivo de interés en los foros especializados. Informan además que, la mayoría de lactantes con enfermedad respiratoria y sibilancias presentaron bajos niveles de función pulmonar al nacimiento, dicho en otros términos, esta condición funcional interpretada como “vía aérea pequeña” resultó ser un factor predisponente de sibilancias cuando se asocia una condición transitoria como lo es la infección viral de las vías aéreas, pero no incrementa el riesgo de asma ni de enfermedades alérgicas.^{20 21 22}

Sibilancias y tos en el paciente preescolar

Las sibilancias en el niño preescolar son muy comunes. Muchos de estos episodios están asociados con enfermedades respiratorias virales, con un predominio del virus sincicial respiratorio en los menores de 2 años y de rinovirus en niños mayores.^{23 24}

Las sibilancias en el niño preescolar pueden dividirse en 3 categorías: sibilancias de aparición temprana transitorias, cuyos síntomas desaparecen durante los primeros 3 años; sibilancias de aparición temprana persistentes, que ocurren antes de los 3 años y persisten en la edad escolar; y asma de aparición tardía, que es poco probable que desaparezcan los síntomas.²⁵

Se han evaluado las características y la historia natural de las sibilancias en varios estudios. En una muestra de población, alrededor de la mitad de los niños que presentaron sibilancias durante los años preescolares estaban libres de síntomas en su seguimiento, 38% continuaron con sibilancias y 15% reportaron tos recurrente. Los niños con sibilancias persistentes desarrollaron hallazgos clínicos

consistentes con el diagnóstico de asma, tales como hiperreactividad de la vía aérea y atopia.²⁶

Así mismo, es común la práctica general de observar niños con historia de tos recurrente o persistente que no está asociada a sibilancias o a otra evidencia de enfermedad sistémica. Históricamente estos niños representan un área confusa e incierta en la práctica de la medicina pediátrica. Estudios recientes en niños con tos aislada crónica se encontró que difieren en muchos aspectos de importancia de aquellos niños con asma, y progresivamente se ha evidenciado que la tos como síntoma aislado es poco probable se trate de una manifestación de asma en la mayoría de los niños.²⁷

El diagnóstico diferencial

Por diagnóstico diferencial proponemos entender el ejercicio de propedéutica y semiología médica que permite caracterizar, y distinguir entre sí, a las entidades nosológicas que presentan semejanzas en su expresión clínica.

Prácticamente todos y cada uno de los trastornos funcionales, orgánicos y psicológicos que conforman los tratados de patología de la especie humana, son capaces de producir respiración sibilante en algún momento de su evolución, dicho en otros términos, en todas las enfermedades es posible confrontar, en algún momento, la necesidad de establecer el diagnóstico diferencial con asma.

El diagnóstico diferencial de asma es un ejercicio clínico que se debe de practicar en todos y cada uno de los pacientes con sospecha fundada de asma, especialmente cuando el cuadro clínico no es característico, cuando la signología

es localizada o recurrente y en casos de difícil control médico con síntomas persistentes o recidivantes a pesar del tratamiento médico correcto.

Para identificar a los lactantes con cuadros de sibilancias recurrentes que pudieran desarrollar asma se ha utilizado un algoritmo que reúne criterios clínicos y de laboratorio simples: el Índice Predictivo de Asma de Castro-Rodríguez y colaboradores.²⁵ En la cohorte de Tucson seleccionaron a lactantes con más de 3 episodios de sibilancias al año, durante los primeros 3 años de vida y que, además cumplieran con un criterio mayor o 2 criterios menores lo cual fue considerado el “índice predictivo de asma positivo”. Los criterios mayores fueron: eccema en los primeros 3 años de vida y cualquiera de los padres con diagnóstico de asma. Ambos diagnósticos realizados por un médico. Los criterios menores fueron: diagnóstico médico de rinitis alérgica en los primeros 3 años de vida, eosinofilia en sangre periférica mayor o igual al 4%, y episodios de sibilancias no asociados a resfriados en los primeros 3 años de vida. La sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo y el valor predictivo negativo del API para predecir qué lactante con sibilancias recurrentes desarrollará asma a edad escolar (6-13 años) fueron del 16, el 97, el 77 y el 68%, respectivamente.

II. JUSTIFICACIÓN

La semblanza más frecuente en la práctica es la de una madre que consulta porque su niño presenta tos seca, espasmódica, recidivante, en accesos predominante nocturnos, o bien inducida por ejercicio o por alérgenos conocidos, ocasionalmente sibilancias. Con frecuencia pero no necesariamente, se encuentran estigmas de otras enfermedades alérgicas, entre los más frecuentes: rinorrea hialina, facies adenoidea, piel reseca con comezón, hiperrespuesta a piquetes de insectos, conjuntivitis, etc. De igual manera es frecuente encontrar el antecedente de cuadros clínicos sugestivos de infección respiratoria que fueron diagnosticados como “bronquiolitis” u otro tipo de enfermedad infecciosa de la vía respiratoria baja. Se trata de niños comedores de “chatarra”, que se encuentran expuestos al humo de los adultos fumadores y con un entorno negativo. La evolución de estos pacientes es característicamente afebril, sin embargo en el interrogatorio intencionado se hace evidente que, ante el médico de primer contacto, no se investiga sistemáticamente: atopia personal y/o familiar ni factores del entorno que pudieran tener relación con la enfermedad. En la literatura internacional se encuentran numerosas publicaciones en relación con el estudio y tratamiento del niño con respiración sibilante, especialmente, recién nacidos y lactantes y en la literatura nacional no existe ningún estudio especialmente diseñado para investigar las causas de subdiagnóstico de asma en el paciente pediátrico, sobre todo en lactantes, y las causas de error diagnóstico. Así mismo, en la práctica clínica es frecuente encontrar pacientes que son referidos con diagnóstico de “Asma de difícil control”, que resultaron ser portadores de otra

enfermedad que semeja asma. Otro grupo de pacientes tratados con diferentes diagnósticos, entre los más frecuentes: “Infección respiratoria recurrente, tuberculosis, bronquitis crónica, etc.” resultaron ser en última instancia portadores de asma. También es posible encontrar pacientes asmáticos con alguna otra patología asociada que incluso puede funcionar como gatillo o disparador de asma, entre estos padecimientos, por ejemplo, el reflujo gastroesofágico. Sobre estas bases se justifica la elaboración de este protocolo prospectivo, con el objetivo de plantear un algoritmo de toma de decisiones para establecer el diagnóstico de certeza de asma o bien para descartarlo, lo cual beneficiará a los profesionistas de primer contacto, tomadores de decisiones en todos los grados y a los pacientes.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El servicio de Neumología Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría atiende pacientes referidos por otras especialidades con síntomas sugestivos de asma como son la disnea, tos y las sibilancias, siendo éstos no exclusivos de asma, por lo que es necesario investigar otras patologías que semejan esta enfermedad.

ESTRUCTURA DE LA PREGUNTA PEO:

Población Pacientes pediátricos que asisten al servicio de Neumología Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría en el período comprendido del 01 de junio de 2007 al 31 de diciembre de 2008...

Exposición o Con sospecha de asma...

Enfermedad:

Resultados (Outcome) Para establecer diagnóstico definitivo.

IV. OBJETIVOS

Objetivo general

Establecer el diagnóstico definitivo de los pacientes enviados al servicio de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Nacional de Pediatría con sospecha de asma en el período comprendido del 01 de junio de 2007 al 31 de diciembre de 2008.

Objetivos específicos

1. Describir la proporción de pacientes referidos al servicio de Neumología y Cirugía de Tórax, con sospecha de asma en relación con el total de pacientes que ingresan al servicio en el período de estudio.
2. Identificar la utilidad diagnóstica de los criterios de Castro-Rodríguez²⁵ para diagnosticar asma en el paciente referido con sospecha de asma.
3. Describir qué terapéutica recibe un paciente con sospecha de asma previo a su referencia al servicio de Neumología y Cirugía de Tórax.

V. HIPÓTESIS DE TRABAJO

El 40% del total de pacientes referidos con sospecha de asma, NO son asmáticos.

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, observacional y longitudinal, en el Instituto Nacional de Pediatría de México, en el departamento de Neumología y Cirugía de Tórax, en el período comprendido del 01 de junio de 2007 al 31 de diciembre de 2008. Fueron incluidos niños y niñas de 0 a 17 años 11 meses, niñas o niñas, referidos a este servicio con diagnóstico y tratamiento de asma, o bien, con sospecha fundada de enfermedad asmática. Se excluyeron los pacientes portadores de otra enfermedad respiratoria confirmada. Se realizó la historia clínica neumológica pediátrica del servicio de Neumología y Cirugía de Tórax y se obtuvo Consentimiento Informado por los padres del niño (Anexo 1). En todos los pacientes se hizo la investigación de factores de riesgo de asma de acuerdo a los criterios de Castro-Rodríguez y otros. De igual manera todos los pacientes fueron estudiados de acuerdo al protocolo de Neumopatía Crónica²⁸, investigando el signo o síntoma sobresaliente a partir del cual se indicaron los auxiliares de diagnóstico procedentes, en orden de menor riesgo, invasión y costo. Este abordaje se adecuó para el paciente con síntomas y signos de aparición aguda. En esta fase del estudio se asignó a cada paciente a uno de los siguientes cinco grupos:

Grupo 1. Niños con sospecha fundada de enfermedad de las vías digestivas altas.

Grupo 2. Niños con sospecha fundada de obstrucción de las vías aéreas.

Grupo 3. Niños con síndrome de supuración broncopulmonar crónica.

Grupo 4. Niños con sospecha fundada de afección intersticial.

Grupo 5. Niños con sospecha fundada de cardiopatía subyacente.

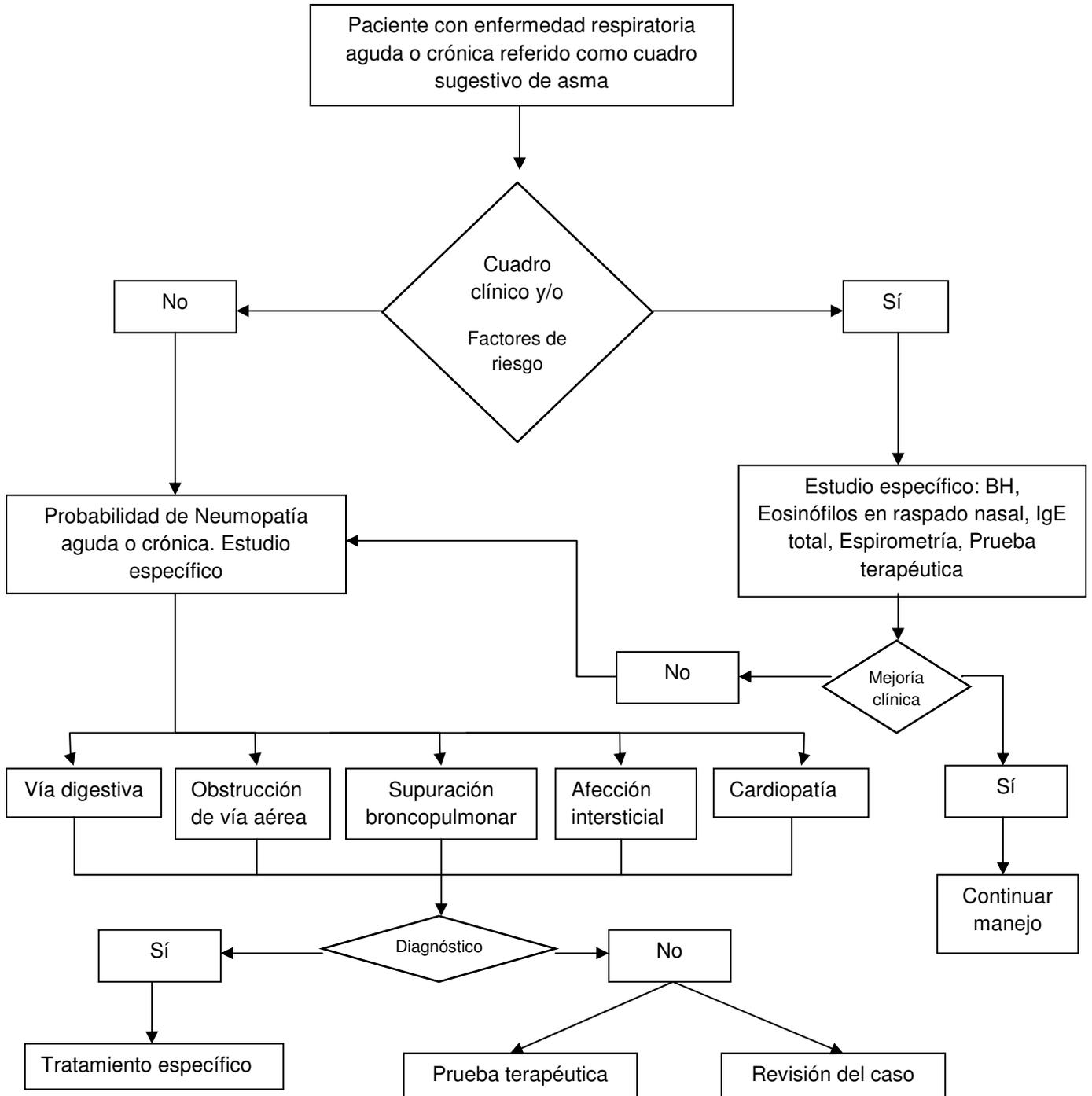
El abordaje clínico y diagnóstico se hizo de manera sistematizada e individualizada para determinar la etiología de los síntomas y signos del paciente, sin recurrir a auxiliares diagnósticos adicionales. Se dio seguimiento minucioso de los resultados obtenidos para cada estudio de laboratorio o gabinete solicitado para establecer el diagnóstico definitivo de su enfermedad. En aquellos pacientes que por la naturaleza de su padecimiento no fue necesario realizar estudios adicionales o de segunda línea según el abordaje del niño neumópata crónico, su estudio culminó en esa etapa (p.e. broncoscopia para el niño con cuerpo extraño); al resto se le practicaron los exámenes contemplados en el estudio del paciente asmático: espirometría, la IgE sérica total, la búsqueda de eosinófilos en moco nasal, y además se asentó si el paciente tenía sibilancias recurrentes o sólo había presentado un cuadro de éstas. Los datos obtenidos se asentaron en una hoja de recolección de datos (Anexo 2) para su análisis estadístico posterior

El diagnóstico definitivo se fundamentó con base en los estándares de referencia (gold standard) para cada enfermedad.

El análisis estadístico se realizó con estadística descriptiva para cada una de las variables, se utilizó el programa estadístico SPSS versión 11. Se calcularon los valores de utilidad diagnóstica para los datos de Castro-Rodríguez²⁵. Para los demás datos se evaluó si las variables continuas tenían distribución normal. Las variables cualitativas se analizaron con χ^2 o prueba exacta de Fisher. Las variables cuantitativas se analizaron con t de student o ANOVA.

VII. DIAGRAMA DE ESTUDIO DEL PACIENTE ASMÁTICO Y DIAGNÓSTICO

DIFERENCIAL



VIII. ASPECTOS ÉTICOS

El proyecto se aprobó por los Comités de Investigación y Ética del Instituto Nacional de Pediatría de la Secretaría de Salud.

Se apego a las consideraciones éticas referidas en la Ley General de Salud, Título Quinto, vigente al 19 de Enero de 2004, así como al Código Sanitario de los Estados Unidos Mexicanos.

IX. RESULTADOS

Fueron atendidos un total de 654 pacientes referidos por primera vez, de los cuales 78 cumplieron los criterios de inclusión. No fue excluido ningún paciente. Se encuentran representados todos los grupos etarios y por sexo en el cuadro N°1, la media de edad fue de 91.3 ± 62 meses (mínima de 3 meses, máxima de 207 meses).

Cuadro N° 1

Distribución por edad y sexo n (%)

Grupo etario	Femenino	Masculino
0-28 días	0 (0)	0 (0)
1-24 meses	7 (9)	12 (15)
2-5 años	5 (6)	3 (4)
6-11 años	19 (24)	13 (17)
12-18 años	9 (12)	10 (13)
Total	40 (51)	38 (49)

La media de edad desde el inicio de los síntomas hasta que el paciente fue referido a nuestro servicio fue de 88.9 ± 59.9 meses.

La media de edad desde el inicio de los síntomas hasta que se hizo el diagnóstico definitivo fue de 92.1 ± 64.6 meses.

La media de tiempo que transcurrió desde que se refirió al paciente hasta el diagnóstico definitivo fue de 26 ± 37.14 días.

Los cuadros N° 2 y 3 muestran al médico que refiere al paciente y el diagnóstico específico de referencia.

Cuadro N° 2

Médico que refiere al paciente n(%)

Pediatra General	46 (59)
Médico General	8 (10)
Neumólogo Pediatra	6 (8)
Alergólogo Pediatra	6 (8)
Gastroenterólogo Pediatra	4 (5)
Otorrinolaringólogo Pediatra	3 (4)
Infectólogo Pediatra	3 (4)
Cardiólogo Pediatra	2 (2)
Total	78 (100)

Cuadro N° 3

Diagnóstico específico de referencia n(%)

Hiperreactividad bronquial	23 (29)
Asma	20 (26)
Tos crónica	12 (15)
Neumopatía crónica	9 (12)
Bronquiolitis	3 (4)
Asma de difícil control	2 (3)
Principios de asma	2 (3)
Asma no controlada	2 (3)
Bronquiolitis recurrente	1 (1)
Bronquitis crónica	1 (1)
Bronquitis inespecífica	1 (1)
Laringitis crónica	1 (1)
Rinosinusitis crónica	1 (1)
Total	78 (100)

El cuadro N°4 nos indica la terapéutica previa a la referencia al servicio de Neumología.

Cuadro N° 4

Terapéutica previa a su referencia n(%)

Beta 2 agonista de acción corta	77 (99)
Esteroides inhalados	60 (77)
Jarabe Antitusígeno	51 (65)
Antibiótico	45 (58)
Antihistamínico	35 (45)
Esteroides sistémicos	33 (42)
Anticolinérgico	31 (40)
Beta 2 agonista de acción larga	29 (37)
Antileucotrieno	12 (15)
Otro	16 (20)

El índice predictivo de asma de Castro-Rodríguez, resultó positivo en 35 pacientes (45%). Al separar cada uno de los criterios, resultaron positivo en 15 pacientes (19%) para antecedente de padre o madre con asma, en 19 (24%) para antecedente de eccema en el paciente, en 39 (50%) para rinitis alérgica en el paciente, en 16 (20%) para eosinofilia mayor del 4% y en 58 (74%) para sibilancias fuera de cuadros gripales.

En relación con el protocolo de Neumopatía Crónica en 8 pacientes (10%) su manifestación principal fueron los síntomas o signos digestivos, 56 pacientes (72%) con datos obstrucción de vía aérea, 7 pacientes (9%) con supuración broncopulmonar, 5 pacientes (6%) con afección intersticial y 2 pacientes (3%) con síntomas y signos de cardiopatía. A cada uno de los pacientes y de acuerdo al grupo al que fue asignado se le realizó abordaje particularizado lo que permitió llegar a su diagnóstico definitivo, lo cual se pudo realizar en el 100% de los pacientes de este estudio. Los diagnósticos definitivos se enumeran en el cuadro N°5.

Cuadro N° 5

Diagnóstico definitivo n(%)

Asma	32(41)
Enfermedad por reflujo gastroesofágico	8(10)
Sinusitis crónica	6(8)
Cuerpo extraño en vía aérea	4(5)
Fibrosis quística	3(4)
Discinesia ciliar primaria	2(3)
Disfunción de cuerdas vocales	2(3)
Hipertrofia adenoamigdalina/SAHOS*	2(3)
Malformación traqueobronquial	2(3)
VIH/SIDA	2(3)
Metástasis pulmonares de adenocarcinoma papilar de tiroides	1(1)
Bronquiolitis obliterante	1(1)
Metástasis pulmonares de adenocarcinoma gástrico	1(1)
Displasia broncopulmonar	1(1)
Estenosis subglótica	1(1)
Hipertensión pulmonar	1(1)
Inmunodeficiencia común variable	1(1)
Insuficiencia tricuspídea	1(1)
Laringotraqueobronquitis	1(1)
Malformación arteriovenosa cervical	1(1)
Neumonía	1(1)
Poliposis nasal	1(1)
Quiste de retención maxilar	1(1)
Rinitis alérgica	1(1)
Rinosinusitis aguda	1(1)
Total	78 (100)

*Síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño

Sólo fue posible realizar espirometría a 46 de los 78 pacientes (59% del total), de éstos 33 pacientes (72%) tuvieron patrón obstructivo y el resto tuvieron una espirometría normal o sugestiva de patrón restrictivo. Se tomó a 72 pacientes (92% del total) la IgE sérica total, estando por encima de valores normales en 46 de ellos (64%) y el resto con resultado dentro de los límites de referencia. En cuanto a la búsqueda de eosinófilos en moco nasal se les realizó esta prueba a 64 pacientes (82% del total), encontrando que 9 pacientes (14%) el estudio resultó positivo y el resto negativo. Se interrogó sobre la frecuencia de sibilancias, hallando que 59 pacientes (76%) tuvieron 2 o más cuadros de sibilancias y 19 (24%) sólo habían tenido un cuadro aislado de sibilancias.

El diagnóstico definitivo permitió conformar dos grandes grupos: aquellos pacientes con diagnóstico fundamentado de asma (n=32, 41%) y aquellos pacientes con otra enfermedad no asmática (n=46, 59%).

Se analizó su relación con el sexo (cuadro 6), con el grupo de edad (cuadro 7), con el médico que lo refiere (cuadro 8), con el signo o síntoma predominante (cuadro 9), con los criterios e índice predictivo de Castro-Rodríguez (cuadros 10 al 15), con estudios adicionales como la espirometría (cuadro 16), IgE sérica total (cuadro 17), los eosinófilos en moco nasal (cuadro 18) y con la frecuencia de sibilancias (cuadro 19).

Cuadro N°6

Frecuencia de sexo por asma sí y no

		Asma	
		Sí n(%)	No n(%)
Sexo	Masculino	16 (42)	22 (58)
	Femenino	16 (40)	24 (60)
		32 (41)	46 (59)

χ^2 0.036; p=0.850

Cuadro N°7

Grupo de edad y relación con asma sí y no

		Asma	
		Sí n (%)	No n (%)
Grupo de edad	<6 años	7 (26)	20 (74)
	6 años o más	25 (49)	26 (51)
		32 (41)	46 (59)

χ^2 3.891; p=0.049

Cuadro N° 8

Médico que refiere al paciente y relación con asma

	Asma	
	Sí n(%)	No n(%)
Pediatra General	20 (43)	26 (57)
Médico General	4 (50)	4 (50)
Neumólogo Pediatra	2 (33)	4 (67)
Alergólogo Pediatra	3 (50)	3 (50)
Gastroenterólogo Pediatra	1 (25)	3 (75)
Otorrinolaringólogo Pediatra	2 (67)	1 (33)
Infectólogo Pediatra	0 (0)	3 (100)
Cardiólogo Pediatra	0 (0)	2 (100)

$\chi^2: 5.445; p=7$

Cuadro N°9

Signo o síntoma predominante y relación con asma

		Asma		Valor de p
		Sí n(%)	No n(%)	
Signo o síntoma predominante	Digestivo	0 (0)	8 (100)	0.01
	Obstrucción	32 (57)	24 (43)	0.01
	Supuración	0 (0)	7 (100)	0.21
	Intersticio	0 (0)	5 (100)	0.54
	Cardiopatía	0 (0)	2 (100)	0.23

Cuadro N° 10

Indice predictivo de Asma-Asma sí o no

		Asma	
		Sí n(%)	No n(%)
Indice predictivo de asma	Positivo	28 (80)	7(20)
	Negativo	4 (9)	39 (91)
		32 (41)	46 (59)

 $\chi^2 39.860; p=.0001$

Cuadro N° 11

Antecedente de asma en cualquier padre-Asma

		Asma	
		Sí n(%)	No n(%)
Asma en padres	Sí	15 (100)	0 (0)
	No	17 (27)	46 (73)
		32 (41)	46 (59)

$\chi^2 26.696; p=.001$

Cuadro N°12 Antecedente de eccema-Asma

		Asma	
		Sí n(%)	No n(%)
Eccema	Sí	16 (84)	3 (16)
	No	16 (27)	43 (73)
		32 (41)	46 (59)

$\chi^2 19.362; p=.001$

Cuadro N°13 Antecedente de rinitis alérgica-Asma

		Asma	
		Sí n(%)	No n(%)
Rinitis alérgica	Sí	25 (64)	14 (36)
	No	7 (18)	32 (82)
		32 (41)	46 (59)

$\chi^2 17.168; p=.001$

Cuadro N°14 Eosinofilia >4%-Asma

		Asma	
		Sí n(%)	No n(%)
Eosinofilia >4%	Sí	13 (81)	3 (19)
	No	19 (31)	43 (69)
		32 (41)	46 (59)

χ^2 13.461; p=.001

Cuadro N° 15

Sibilancias fuera de infecciones-Asma

		Asma	
		Sí n(%)	No n(%)
Sibilancias fuera de infecciones	Sí	29 (50)	29 (50)
	No	3 (15)	17 (85)
		32 (41)	46 (59)

χ^2 7.530; p=.006

Cuadro N°16

Espirometría con patrón obstructivo-Asma

		Asma	
		Sí n(%)	No n(%)
Espirometría con patrón obstructivo	Sí	25 (76)	8 (24)
	No	0 (0)	13 (100)
		25 (54)	21 (46)

X² 21.573; p=.001

Cuadro N° 17

IgE total elevada-Asma

		Asma	
		Sí n(%)	No n(%)
IgE total elevada	Sí	23 (88)	3 (12)
	No	9 (20)	37 (80)
		32 (44)	40 (56)

X² 31.933; p=.01

Cuadro N° 18

Eosinófilos en moco nasal-Asma

		Asma	
		Sí n(%)	No n(%)
Eosinófilos en moco nasal	Sí	7 (78)	2 (22)
	No	22 (40)	33 (60)
		29 (45)	35 (55)

χ^2 4.454; p=.035

Cuadro N° 19

Frecuencia de sibilancias-Asma

		Asma	
		Sí n(%)	No n(%)
Sibilancias	Episodio único	2 (10)	17 (90)
	Dos o más episodios	30 (51)	29 (49)
		32 (41)	46 (59)

χ^2 9.657; p=0.002

X. DISCUSIÓN

La serie que se analiza es representativa del problema que se plantea, donde los estertores sibilantes son el signo o síntoma predominante predominante, que a su vez dio lugar al diagnóstico de asma por el médico de primer contacto. Este grupo representa el 12% del total de consultas de primera vez en un lapso de 18 meses lo cual demuestra la elevada frecuencia señalada por los autores para esta enfermedad en nuestro medio.¹

En esta serie están representados todos los grupos etarios, excepto al grupo de recién nacidos, cuya patología es propia y característica. La predominancia observada en la edad escolar no tiene significancia estadística aparente. Llama la atención que la media de edad desde el inicio de los síntomas hasta que el paciente es referido a la consulta especializada es alrededor de los 6 años y la media de edad desde el inicio de los síntomas hasta que se hace el diagnóstico definitivo es de aproximadamente 8 años.

Cuando un niño acude a consulta con síntomas respiratorios y en especial sibilancias en ese momento, resulta prácticamente imposible catalogarlo como paciente asmático, probablemente así se explique que el médico de primer contacto muestre tibieza para catalogarlo como asma. La alta frecuencia de cuadros infecciosos como son la bronquiolitis, crup y las neumonías confunde más al médico que atiende a estos pacientes y si consideramos además que el uso de oxígeno, broncodilatadores y esteroides mejoran *per se* estos cuadros, es aún más difícil llegar a fundamentar un diagnóstico definitivo.

Rosenthal M²⁹ describe un proceso propedéutico y de semiología para establecer el diagnóstico nosológico por el reconocimiento de patrones clínicos. Los errores al realizar un diagnóstico ocurren cuando se intenta ignorar detalles de un patrón individual que no conforman una entidad específica y por tanto se “ajusta” este patrón a lo que se desea obtener. En otras palabras, al ignorar la naturaleza exacta de un padecimiento, se manipulan los datos clínicos que tenemos y se ajusta a la enfermedad que sí conocemos. Clifford R y cols.³⁰ ya habían descrito que en ausencia de sibilancias, el significado de la tos y la disnea en el diagnóstico de asma debe ser cuestionado. Henry RL³¹ y otros autores creen que la tos como variante de asma es un problema común, frecuentemente no reconocido lo cual, conlleva a subdiagnóstico y mal tratamiento, sin embargo cada vez más insisten los autores en que no todos los casos de tos crónica son asma. En este estudio: el sobrediagnóstico, que llegó a ser del 59%.

El protocolo de la Institución para estudio del niño neumópata crónico²⁸ permitió identificar los grupos de entidades nosológicas o complejos sindromáticos que se expresaron en la clínica como asma pero que correspondieron a diferentes enfermedades, sin embargo en el grupo de niños neumópatas crónicos cuyo síntoma o signo predominante fue la obstrucción de la vía aérea observamos que, el asma diagnosticada por criterios clínicos, auxiliares de diagnóstico (siempre que fue posible) y por exclusión constituyeron el 57% del total de los casos, lo cual sugiere que en este grupo de pacientes se encuentran los niños que después de 6 años de edad probablemente serán asmáticos verdaderos. De igual manera

cuando el síntoma y/o signo sobresaliente fue diferente o distinto a la de obstrucción de la vía aérea la probabilidad de asma fue de cero.

Encontramos valiosa utilidad cuando aplicamos el índice de predicción de asma de Castro-Rodríguez, que a pesar de haber sido validado sólo para pacientes mayores de 6 años, nos permitió con reunir 5 criterios simples clínicos y de laboratorio, predecir si el paciente pudiera ser asmático, aún en pacientes menores de 6 años, resultando el índice positivo en cerca del 60% de los pacientes. En pacientes con un solo evento de sibilancias la posibilidad de asma es menor, en tanto que en presencia de 2 o más eventos el diagnóstico de asma se facilita, como ha señalado Chong y cols³². Por cada criterio analizado en forma aislada, el antecedente de padres asmáticos parece dar mayor peso al diagnóstico de asma; la historia familiar de atopia o de asma tiene un gran peso para predecir asma en el niño. Manian P³³ encontró que el antecedente de uno de los padres asmático da un 25% de probabilidad de asma en el hijo, si ambos padres la padecen esta probabilidad se incrementa hasta el 50%. En el otro extremo la presencia de sibilancias no predice de ninguna forma que el paciente tenga asma, pero por el contrario su ausencia podría indicarnos que es poco probable este diagnóstico. La rinitis alérgica presenta un problema diagnóstico similar al asma: se hace de forma clínica, notamos que la presencia de rinorrea es un hallazgo común en pacientes con síntomas respiratorios y que obedece como en cualquier síndrome a varias entidades como son la discinesia ciliar primaria, fibrosis quística o rinosinusitis aguda o crónica.

La medición de la función respiratoria en niños mayores de 6 años permite confirmar el diagnóstico, cuantificar la severidad, monitorizar la evolución y objetivar la respuesta al tratamiento.³⁴ De esto deriva que en todo paciente con sospecha de asma se practicó una espirometría basal y una prueba de broncodilatación, que nos permitió en el 76% de los casos con patrón obstructivo demostrar que se trataba de asma, y además que en ningún caso con patrón no obstructivo éste era el diagnóstico.

Los factores de riesgo más importantes descritos desde hace varios años para tener asma son el género masculino, sensibilidad mediada por IgE y tabaquismo de los padres.³⁵ En este trabajo no encontramos diferencia significativa en cuanto al sexo en aquel paciente que es referido por enfermedad asmática, tampoco si el paciente es portador del asma o de otra entidad nosológica. Se sabe que los niveles elevados de IgE sérica total son un factor asociado a un mayor desarrollo de condiciones alérgicas³⁶, sin embargo estos valores no representan un factor de riesgo para tener mayor prevalencia de cuadros de sibilancias persistentes durante la etapa de lactante. El asma que inicia en la niñez está asociada fuertemente con atopia, entendida como la predisposición genética a tener respuesta exagerada a alérgenos, mediado por IgE.³⁷ Los datos obtenidos sugieren que en el asma existe asociación con niveles elevados de IgE total, no así la presencia de eosinófilos en moco nasal. No se interrogó de manera específica la presencia de tabaquismo pasivo en este estudio.

El reflujo gastroesofágico es una patología muy frecuente en el lactante, de hecho se sigue discutiendo sobre si el asma es desencadenante del reflujo patológico o

es este mismo el que ocasiona las sibilancias por respuesta vagal.³⁸ En nuestro estudio se demostró la presencia de esta enfermedad por los estándares de referencia y lo que llamó más la atención fue que los pacientes mejoraron dramáticamente cuando se les dio el tratamiento específico para reflujo gastroesofágico, lo cual sugiere que el reflujo gastroesofágico es el disparador de los síntomas respiratorios. Lo mismo ocurrió con la mayoría de las patologías, es decir, al administrarse el tratamiento específico existió mejoría y/o curación del cuadro de tos o sibilancias que sugirió asma en el primer nivel de atención.

El tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas respiratorios y el momento en que el paciente es referido a la Institución es muy prolongado y contrasta con el tiempo transcurrido entre el momento de su admisión y el diagnóstico definitivo, todo lo cual sugiere que el médico de primer contacto minimiza los síntomas, no considera la interconsulta a nivel especializado, no prescribe tratamientos y seguimientos específicos, de esta manera se explica el sobrediagnóstico y el subdiagnóstico de la enfermedad que nos ocupa.

XI. CONCLUSIONES

En el 59% de los casos de los pacientes referidos con el diagnóstico de asma, se encontró que el diagnóstico definitivo era otra enfermedad.

Las enfermedades que más comúnmente se confunden con asma son el reflujo gastroesofágico, la rinosinusitis crónica, los cuerpos extraños en vía aérea y la fibrosis quística.

Cualquiera de las enfermedades respiratorias incluidas en el estudio, se expresan en algún momento con síntomas similares a los del asma.

Cualquier médico, desde el de primer contacto hasta el subespecialista llegaron a confundir diversas enfermedades respiratorias con asma.

El estudio sistematizado del niño neumópata crónico y el mismo estudio ajustado al paciente con enfermedad aguda permitió identificar que, los neumópatas crónicos con obstrucción de la vía aérea resultaron dentro del grupo de niños con criterios predictivos positivos para asma. En tanto que los neumópatas crónicos de los grupos con trastorno digestivo, supuración broncopulmonar, afección intersticial y cardiopatía con expresión clínica predominante en el aparato respiratorio resultaron con criterios predictivos negativos para asma.

La aplicación conjunta de los criterios predictivos para asma y del protocolo de estudio del niño neumópata crónico en cada paciente con sospecha fundada de asma permite discriminar entre los niños que probablemente resulten asmáticos

sma y del protocolo de estudio del niño neumópata crónico discriminar entre los niños que probablemente resulten asmáticos después de la edad de 6 años y los niños neumópatas crónicos que requieren de tratamiento específico para la patología que se confundió con asma.

Cualquier modificación al “patrón habitual” de la enfermedad asmática debe alertar al médico para hacer un diagnóstico diferencial.

Es necesario incrementar la sensibilidad clínica de médicos de primer nivel e incluso de especialistas en relación con sobrediagnóstico y subdiagnóstico de asma.

XII. BIBLIOGRAFÍA

- ¹ Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. Consenso Mexicano de Asma. Neumología y Cirugía de Tórax. 2005; 64(S1): S7-S44
- ² Stein RT, Martínez FR. Asthma phenotypes in childhood: lessons from an epidemiological approach. Paediatr Respir Rev 2004; 5(2):155-61
- ³ Becker A, Lemiere C, Berube D, Boulet LP, Ducharme FM, FitzGerald M, Kovesi T. Summary of recommendations from the Canadian Asthma Consensus guidelines, 2003. CMAJ 2005; 13: 173 (6 Suppl):S3-11.
- ⁴ Weinberger M, Abu-Hasan M. Pseudo-asthma: When Cough, Wheezing, and Dyspnea are not asthma. Pediatrics 2007; 120:855-864.
- ⁵ Rosenthal M. Differential diagnosis of asthma. Paediatr Respir Rev 2002; 3:148-153.
- ⁶ Chipps BE, Chipps DR. Approach to the difficult pediatric asthmatic. Curr Opin Pulm Med 1999; 5(1):52
- ⁷ Strunk RC. Defining Asthma in the Preschool-aged Chil. Pediatrics 2002;109:357-361.
- ⁸ Krieger BP. When wheezing may not mean asthma. Other common and uncommon causes to consider. Postgrad Med 2002; 112(2): 101-111.
- ⁹ Slaughter MC. Not quite asthma: Differential diagnosis of dyspnea, cough, and wheezing. Allergy Asthma Proc 2007; 28:271-281.

-
- ¹⁰ Christopher KL, Wood RP 2nd, Eckert RC, Blager FB, Raney RA, Souhrada JF. Vocal-cord dysfunction presenting as asthma. *N Engl J Med* 1983;308:1566-1570.
- ¹¹ Reyes MA, Ariztizábal DG, Leal QFJ. Neumología pediátrica. Infección, Alergia y Enfermedad respiratoria en el niño. Colombia: Editorial Médica Panamericana; 2006:226.
- ¹² Salgado GJI, Salgado GE, Ripio U, Remes SM. Factores etiológicos en el niño sibilante. *Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas* 1997; 6:130-133
- ¹³ Linna O, Hyrynkangas K, Lanning P, Nieminen P. Central airways stenosis in school-aged children: differential diagnosis from asthma. *Acta Paediatr* 2002;91:399-402
- ¹⁴ Helms PJ. Issues in pediatric asthma. *Pediatr Pulmonol Suppl.* 2001; 21:49-56.
- ¹⁵ Arias CA, González DSN, Galindo RG, Canseco GC. Bronchial foreign body as a differential diagnosis for asthma. Report of a case and review of the literature. *Rev Alerg Mex* 2002; 49(3):95-98-
- ¹⁶ Cuevas SF, Marín SJC, Pérez FL, Sosa MMA. Estridor y broncofibroendoscopia en niños de menos de dos años. *Acta Pediatr Mex* 2003;24(2):83-85.
- ¹⁷ Wright J, Cagle P, Churg A, Colby W, Myers J. Diseases of the small airways. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:240-262
- ¹⁸ Collins KA, Geisinger KR, Wagner PH, Blackbum KS, Washbum LK. The cytologic evaluation of lipid-laden alveolar macrophages as an indicator of aspiration pneumonia in young children. *Arch Pathol Lab Med* 1995;119:229-31.

-
- ¹⁹ Global Initiative for Asthma (GINA). Pocket guide for asthma management and prevention. Bethesda (MD): US Department of Health and Human Services, Public Health Services, National Institutes of Heart, Lung, and Blood Institute. 2005.
- ²⁰ Martínez FD. Definition of Pediatric Asthma and Associated Risk Factors. *Pediatr Pulmonol* 1997; S15:9-12.
- ²¹ Martínez FD, Morgan WJ, Wright AL, Holberg CJ, Taussig LM, and Group Health Medical Associates Personnel. Diminished lung function as a predisposing factor for wheezing respiratory illness in infants. *N Engl J Med* 1988;319:1112-7.
- ²² Morgan WJ, Martínez FD. Risk factors for developing wheezing and asthma in childhood. *Ped Con North Am* 1992;39(6):1085-1120
- ²³ Duff AL, Pomeranz ES, Gelber LE, Price GW, Farris H, Hayden FG, et al. Risk factors for acute wheezing in infants and children viruses, passive smoke, and IgE antibodies to inhalant allergens. *Pediatrics* 1993;92(4):535-540.
- ²⁴ Kotaniemi-Syrjanen A, Vainionpaa R, Reijonen TM, Waris M, Korhonen K, Korppi M. Rhinovirus-induced wheezing in infancy-the first sign of childhood asthma? *J Allergy Clin Immunol* 2003;111(1):66-71
- ²⁵ Castro-Rodríguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Martínez FD. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162 (4 pt1):1403-6
- ²⁶ de Benedictis FM, Selvaggio D, de Benedictis D. Cough, wheezing and asthma in children: lesson from the past. *Pediatr Allergy Immunol* 2004;15:386-393.
- ²⁷ McKenzie S. Cough-but is it asthma? *Arch dis Child* 1994;70:1-2.

-
- ²⁸ Pérez-Fernández LF, Cuevas-Schacht F, Alva-Chaire A. Primer consenso nacional para el estudio del niño con neumopatía crónica. Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. *Acta Pediatr Mex* 2004;25(3):193-200
- ²⁹ Rosenthal M. Differential diagnosis of asthma. *Paed Resp Rev* 2002; 3: 148-153
- ³⁰ Clifford RD, Howell JB, Radford M, Holgate ST. Associations between respiratory symptoms, bronchial response to methacoline, and atopy in two age groups of schoolchildren. *Arch Dis Child* 1989;64:1135-9
- ³¹ Henry RL. All that coughs is not asthma. (Letter) *Pediatr Pulm* 1999; 28:1-2
- ³² Chong-Neto HJ, Rosario NA, Sole D, Mallol J. Prevalence of recurrent wheezing in infants. *J Pediatr (Rio J)* 2007; 83 (4):357-362
- ³³ Manian P. Genetics of asthma: a review. *Chest* 1997; 112: 1397-1408
- ³⁴ Sirvent-Gómez J, González-Pérez YE. Fisiopatología, diagnóstico y evaluación del paciente asmático. En: Cobos-Barroso N. González-Pérez YE. *Tratado de Neumología Infantil*. 1a. Ed. Ergon; 2003. P. 577-598
- ³⁵ Pelkonen AS, Hakulinen AL, Turpeinen M. Bronchial lability and responsiveness in school children born very preterm. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:1178-84.
- ³⁶ Halonen M, Stern D, Taussig LM, Wright AL, Ray CG, Martínez FD. The predictive relationship between serum IgE levels and subsequent incidences of lower respiratory illnesses and eczema in infants. *Am rev Respir Dis* 1992; 146:866-70
- ³⁷ National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 2. *Clinical Practice Guidelines. Guidelines for the Diagnosis and Management of*

Asthma. Rock ville, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health; National Heart, Lung, and Blood Institute; 1997. NIH Publ. No. 97-4051

³⁸ Faubion WA, Zein NN. Gastroesophageal reflux in infants and children. Mayo Clin Proc 1998; 73:166-173.

ANEXO I

Carta de consentimiento informado

Procedencia: INP _____ No Control _____

México, D.F., a _____ de _____ de _____

Yo: _____

Por medio del presente, como responsable legal, acepto la participación de mi hijo (a):

en el Proyecto de Investigación titulado: ~~DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL ASMA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO~~

Registrado ante el Comité local de Investigación en salud con el No.58/2008

El objetivo de este estudio es Establecer el diagnóstico definitivo de los pacientes enviados al servicio de Neumología y Cirugía de Tórax del Instituto Nacional de Pediatría con sospecha de asma. Se me ha explicado que la participación de mi hijo (a) consistirá sólo en proporcionar información del expediente clínico a fin de que sea incorporada a una base de datos para su posterior interpretación por los investigadores. Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios de la participación de mi hijo (a) derivados en el estudio, que son los siguientes: Ninguno, ya que no se realizará otra prueba o examen adicional a lo que se elabora durante el estudio de su padecimiento.

El investigador principal se ha comprometido a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier otro asunto relacionado con la investigación.

Entiendo que me reservo el derecho de retirar a mi hijo (a) del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que por ello afecte la atención médica que recibo del Instituto Nacional de Pediatría.

El investigador principal me ha dado seguridades de que no se identificará a mi hijo (a) en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con la privacidad de mi hijo (a) serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque pudiera hacerme cambiar de parecer al respecto de mi permanencia en el mismo.

Este estudio no tiene costo alguno y de igual forma no recibiré remuneración alguna por los resultados que de él resulten; si usted tiene duda antes de aceptar o durante el desarrollo del estudio el Dr. Lorenzo Felipe Pérez Fernández o el Dr. Francisco Javier Cuevas Schacht están en la disposición de aclarar y explicarle cualquier duda relacionada a la participación de su hijo (a) en el estudio.

Firma del padre o tutor

Firma del investigador responsable

Dr. Salvador Marín Beltrán

Testigo (1)

Testigo (2)

Dirección del Investigador responsable: Insurgentes Sur 3700-C Colonia Insurgentes Cuicuilco, Delegación Coyoacán, DF. Teléfono Hospital 55-108-40900

Diagnóstico Diferencial de Asma.

Hoja de recolección de datos

NOMBRE:						
EDAD:		SEXO: M F		EXPEDIENTE:		
LUGAR DE ORIGEN:			LUGAR DE RESIDENCIA:			
FECHA:						
EDAD AL INICIO DE SINTOMAS:						
EDAD A LA QUE ES REFERIDO A NEUMOLOGÍA:						
NIVEL DE ATENCIÓN QUE REFIERE AL PACIENTE:				1°	2°	3°
ESPECIALIDAD QUE LO REFIERE:						
DIAGNÓSTICO DE REFERENCIA:						
CRITERIOS MAYORES:		ASMA EN PADRES		ECCEMA EN EL PTE		
CRITERIOS MENORES:		RINITIS ALERGICA	EOSINOFILIA >4%	SIBILANCIAS NO EN CUADRO GRIPAL		
INDICE PREDICTIVO		POSITIVO		NEGATIVO		
TRATAMIENTO PREVIO:	B2 ACCION CORTA		B2 ACCION PROLONGADA	ESTEROIDE TOPICO	ESTEROIDE SISTEMICO	
	ANTILEUCOTRIENO		OTRO BRONCODIL.	ANTIBIOTICO	ANTITUSIGENO	
	ANTIHISTAMINICO		NINGUNO		OTRO:	
SIGNO O SINTOMA PREDOMINANTE	SUPURACIÓN BRONCO PULMONAR	CARDIOPATIA	TRASTORNO DIGESTIVO	OBSTRUCCION	INTERSTICIO	
AUXILIARES DIAGNÓSTICOS:	Eosinófilos en moco nasal (+)		Eosinofilia >4%	Espirometría con obstrucción	IgE total	
SIBILANCIAS	UNA VEZ		DOS O MAS			
TABAQUISMO	POSITIVO		NEGATIVO			
¿SE HIZO DIAGNÓSTICO DEFINITIVO?			SI		NO	
DIAGNÓSTICO DEFINITIVO:						