



**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**DR. JOSÉ ASSEF YARA**  
**HOSPITAL GENERAL PROVINCIAL DOCENTE**  
**CAPITÁN ROBERTO RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ**  
**MORÓN**

**COMPORTAMIENTO CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO DEL ASMA BRONQUIAL  
INFANTIL ASOCIADO A INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS**

**Autora: Dra. Bettsys Cepeda Martínez.**

**Tutora: Dra. Nelva E. González Cedré.**

**Asesor: Dr. Juan Carlos Lebró Lara.**

**TRABAJO DE TERMINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD DE ALERGOLOGÍA.**

**2011**

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**DR. JOSÉ ASSEF YARA**  
**HOSPITAL GENERAL PROVINCIAL DOCENTE**  
**CAPITÁN ROBERTO RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ**  
**MORÓN**

**COMPORTAMIENTO CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO DEL ASMA BRONQUIAL  
INFANTIL ASOCIADO A INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS**

**Autora: Dra. Bettsys Cepeda Martínez.**

**Especialista de Primer grado en MGI.**

**Profesora Instructora.**

**Tutora: Dra. Nelva E. González Cedré.**

**Especialista de Primer Grado en Alergología.**

**Profesora Asistente.**

**Asesor: Dr. Juan Carlos Lebró Lara.**

**Especialista de Primer Grado en Neumología**

**TRABAJO DE TERMINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD DE ALERGOLOGÍA.**

**2011**

***Pensamiento.***

“La vida debe ser diaria, móvil, útil y el primer deber de un hombre de estos días, es ser un hombre de su tiempo. No aplicar teorías ajenas, sino descubrir las propias. No estorbar a su país con abstracciones, sino inquirir la manera de hacer prácticas las útiles. Si de algo serví antes de ahora, ya no me acuerdo: lo que yo quiero es servir más.”

José Martí (1881: 56)

***Dedicatoria.***

A mis padres, quienes con sacrificio y consagración me han ofrecido su guía y apoyo sin límites en el camino de la vida.

A mí esposo, por su amor, comprensión y colmarme de paz durante toda la especialidad.

A mi suegra por su apoyo incondicional.

## **Agradecimiento.**

Recordaré siempre el final de éste sueño y agradeceré a aquellas personas que me ayudaron a hacerlo realidad:

A la Dra. Nelva González Cedré por dedicarnos su tiempo, brindarnos su experiencia, sus valiosos conocimientos y orientarnos hacia el diario esfuerzo y la superación constante.

A toda mi familia por su apoyo y valiosa ayuda.

Al claustro de profesores de la Especialidad y mis compañeros del departamento de Alergología por su ayuda incondicional

A todos mi eterna gratitud.

## ÍNDICE DE CONTENIDOS

Introducción.....	1
Objetivos.....	6
Marco Teórico.....	7
Diseño Metodológico.....	19
Análisis y discusión de los resultados.....	26
Conclusiones.....	45
Referencias Bibliográficas.....	46
Anexos	

## **SÍNTESIS DE LA TESIS**

Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo en el Hospital General Provincial Docente Capitán Roberto Rodríguez Fernández de Morón, para describir el comportamiento de variables clínico epidemiológicas relacionadas con la asociación asma bronquial e infecciones respiratorias agudas (IRA) en pacientes con edades entre 5 a 16 años de ambos sexos. El universo de estudio lo constituyeron 78 niños asmáticos, ingresados en el Hospital en el año 2009 y la muestra quedó formada por 70 historias clínicas de los niños ingresados que cumplieron los criterios de inclusión; de ellas se escogieron variables clínico epidemiológicas recogidas en una encuesta de datos primarios confeccionado por el autor, según los objetivos propuestos. Se hizo significativo de los 70 niños asmáticos estudiados el 54.3% se encontraban entre las edades comprendidas de 5 a 7 años, predominó el sexo masculino; de ellos el 68.5% tenían antecedentes familiares de asma bronquial y vivían en hogares con tres personas o menos; solo el 31.5% de estos niños recibió lactancia materna exclusiva de 3 a 4 meses; la mayoría estaban expuestos al polvo y presentaron menos de seis episodios de IRA en el año, predominó el catarro común, recibiendo tratamiento con esteroides el 94.3% y broncodilatadores el 91.4%.

**Palabras Clave:** asma bronquial, infecciones respiratorias agudas (IRA).

## INTRODUCCIÓN

El Asma Bronquial, se considera una de las enfermedades más antiguas y estudiadas de la historia. Sus manifestaciones fueron descritas en los albores de la medicina griega, encontrándose reportes de extrema fidelidad; es considerada desde los primeros momentos como un pasaporte para la inmortalidad. (1)

En el Congreso Internacional, celebrado en junio de 1985 en el Fogarty International Center, se presentó una revisión más reciente de la prevalencia, hospitalizaciones y mortalidad del asma en los Estados Unidos; encontrando que la morbimortalidad había aumentado, existiendo cerca de 20 millones de asmáticos, de ellos, 5 millones eran niños. (2)

Es considerada como una de las enfermedades crónicas frecuentes en la niñez con una prevalencia mundial de 11,4 % siendo más frecuente en zonas urbanas que en rurales. En 1996 en un estudio realizado en Veracruz, México sobre prevalencia en asma se encontró un 34 % de asmáticos en edad pediátrica, a pesar de que se cuenta con escasos reportes, se señala que en Guadalajara, México la prevalencia es de 12,8 %. En Estados Unidos su frecuencia oscila actualmente entre 8-13 % con variaciones geográficas y raciales. (3)

Aunque existe un aumento en el número y eficacia de los recursos terapéuticos no está clara la causa del incremento de la morbimortalidad del asma observado en estos países; falta mucho por hacer en cuanto a las estadísticas de prevalencia y mortalidad en los países desarrollados y del tercer mundo con respecto a esta enfermedad. (3)

*Dra. Bettsys Cepeda Martínez.*

Estudios de prevalencia en todo el mundo sugieren un aumento tanto en la morbilidad como la mortalidad, hecho del cual no queda exento Cuba, según datos del Anuario Estadístico Nacional la prevalencia del asma ascendió a 9.1 en el año 2006. (4)

En los últimos años, factores genéticos y ambientales explican las diferencias e incremento en la prevalencia de la enfermedad en diversas comunidades y regiones del mundo. Por ejemplo, el tabaquismo materno durante el embarazo se asocia con un aumento de riesgo de asma en la infancia, así como el tabaquismo pasivo de los niños expuestos. Se ha observado que el cambio en la dieta favorece el desarrollo de asma, al haber disminuido el consumo de agentes antioxidantes como frutas y vegetales frescos, a lo que se suma la baja ingesta de alimentos protectores como el aceite de pescado. (5)

El factor ambiental que parece cobrar mayor relevancia es la disminución de la exposición a las infecciones, en especial las intestinales, en la infancia, lo que se conoce como hipótesis de la higiene. La hipótesis sostiene que debido al ambiente cada vez más limpio y la menor exposición a las infecciones, el sistema inmunológico desvía la respuesta hacia la denominada vía Th2 (linfocitos T helper 2), donde causa un aumento de las enfermedades alérgicas, incluida el asma, en vez de por la vía Th1 (linfocitos T helper 1), por la cual se combaten las infecciones. (5)

Por otro lado, los estudios epidemiológicos y clínicos han sugerido que existe una relación causal entre las infecciones recurrentes de las vías respiratorias altas y el desarrollo de hiperreactividad de las vías aéreas y alergias respiratorias en niños.

*Dra. Bettsys Cepeda Martínez.*

Las infecciones virales alteran la inmunoregulación de inmunoglobulina E (IgE) y tienen una influencia sobre el desarrollo de enfermedades alérgicas. Se propone la hipótesis de que la inflamación de las vías aéreas inducida por virus aumenta la permeabilidad epitelial para antígenos (Ag) y en consecuencia, la probabilidad de sensibilización de IgE y por lo tanto como muchas infecciones respiratorias virales ocasionan daño al epitelio de las vías aéreas. Entre los virus de mayor incidencia encontramos el virus Sincitial Respiratorio, el de la parainfluenza y el Rinovirus (6). Distintos microorganismos, principalmente virus, son capaces de causar una enfermedad primaria de las vías respiratorias, desde una infección subclínica a síntomas evidentes de diferente intensidad e importancia de acuerdo a ciertos factores del huésped como: la edad, el sexo, el contacto previo con el agente, la alergia y el estado de nutrición (7).

Numerosos estudios demostraron que las infecciones virales por influenza, rinovirus y Sincitial Respiratorio, producen exacerbaciones de cuadros asmáticos en niños; siendo el Influenza A el virus más frecuente en la población adulta y los Adenovirus y Sincitial Respiratorio en la población infantil. (8)

Mafey y cols. observaron en menores de tres años hospitalizados por exacerbaciones de sibilancias recurrentes, que la mayoría de ellos (86%) presentó algún virus respiratorio. (9)

Las infecciones respiratorias agudas (IRA) constituyen enfermedades endémicas en Cuba, con alzas epidémicas en los meses de invierno y menor cuantía en verano. (10) Representan un problema de salud por el elevado número de

atenciones médicas que se reportan anualmente, con cifras de alrededor de 5 millones de consultas de medicina por esta causa. (11)

En 1830 Andral expresa... “El asma es una graduación honoraria para una larga vida”. Por tanto, el asma sigue siendo causa importante de mortalidad y morbilidad, siendo su carácter crónico de muy difícil manejo, casi siempre están relacionadas con las infecciones respiratorias agudas, el objetivo terapéutico está encaminado fundamentalmente, a compensar y calmar las crisis recurrentes, no lográndose curar; pero se logra una menor evolución a la insuficiencia respiratoria, invalidez o la muerte. (12,13)

En estudios realizados en el hospital capitán Roberto Rodríguez Fernández de la ciudad de Morón, el departamento de estadística reporta que el asma ocupa el primer lugar entre las enfermedades respiratorias que ocasionan mayor número de consultas de urgencias, reportándose más de 300 ingresos anualmente. Por tal motivo, se decide realizar el presente estudio para evaluar el comportamiento clínico epidemiológico del asma bronquial asociado con las IRA.

Teniendo en cuenta el problema científico antes planteado nos formulamos la siguiente pregunta científica:

¿Podrán influir las IRA en la evolución, pronóstico y respuesta terapéutica de los niños asmáticos?

**Hipótesis Científica**

Al caracterizar correctamente y ampliar los conocimientos sobre el comportamiento clínico epidemiológico de los niños asmáticos con IRA, se estará

*COMPORTAMIENTO CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO DEL ASMA BRONQUIAL INFANTIL ASOCIADO A INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS.*

en condiciones de lograr mejor evolución, pronóstico, respuesta al tratamiento y aumentar la calidad de vida a los niños asmáticos.

*Dra. Bettsys Cepeda Martínez.*

## **DISEÑO METODOLÓGICO**

Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo en el Hospital General Provincial Docente Capitán Roberto Rodríguez Fernández de Morón, para describir el comportamiento de variables clínico epidemiológicas relacionadas con la asociación del asma bronquial y las IRA en pacientes de 5 a 16 años de edad.

La fuente de obtención de la información fueron las historias clínicas de los pacientes ingresados por asma bronquial, de ellas se escogieron variables clínico epidemiológicas que se escribieron en una encuesta de datos primarios confeccionado por el autor, según los objetivos propuestos (Anexo 1).

El universo de estudio lo constituyeron 78 historias clínicas de niños asmáticos de las edades antes mencionadas, ingresados en el Hospital en el año 2009. Se usaron variables simples: Tipos de IRA, grupos de edad, sexo, antecedentes familiares de atopia, personas con las que convive, tiempo de lactancia materna exclusiva recibida, exposición a agentes nocivos, tratamiento impuesto. La muestra fueron 70 niños ingresados que cumplieron con los criterios de selección.

### **Criterios de selección:**

#### Criterios de inclusión

- 1- Pacientes diagnosticados como asmáticos.
- Antecedentes familiares o personales de atopia.
- Cuadro clínico: tos, disnea y opresión torácica.

- Examen físico: bradipnea o taquipnea, tiraje, murmullo vesicular disminuido, sibilancia.

2- Edad comprendida entre 5 y 16 años.

3- Pacientes de ambos sexos.

Criterios de exclusión

1- Pacientes no diagnosticados como asmáticos

2- Asmáticos con enfermedades sistémicas asociadas, autoinmunidad, inmunodeficiencias, eczema severo generalizado y enfermedades tumorales.

La estrategia metodológica de la investigación se basa en principios, categorías y leyes del Materialismo Dialéctico y del método científico, aplicados al estudio de una parte de la realidad social.

Los métodos aplicados durante la investigación fueron:

**Métodos del nivel teórico:**

-- **Análisis – síntesis:** Permitió penetrar en lo fundamental de lo observado, separar lo esencial de lo secundario, determinar lo importante a partir de la bibliografía revisada y extraer lo necesario para la solución del problema.

-- **Análisis histórico –lógico:** Se selecciona con el objetivo de poder estudiar la trayectoria real de los fenómenos y acontecimientos en el de cursar de su historia, por lo que se emplea para indagar sobre el asma bronquial Infantil y las IRA.

-- **Inducción – deducción:** Porque en la investigación se establecen generalizaciones que confirman empíricamente la hipótesis.

-- **Hipotético –deductivo:** Por deducir la hipótesis como respuesta al problema de la investigación trazada.

**Métodos empíricos:**

-- **La observación:** Mediante la misma se conoce la realidad del proceso, para así diagnosticar y poder resolver el objetivo general de la investigación antes mencionado.

-- **La encuesta o instrumento** (anexo No.1): Se utilizó como técnica para la obtención de la información dadas sus características de búsqueda de información rápida y económica, cuyos datos se obtuvieron de las historias clínicas de asmáticos ingresados.

-- **El procesamiento estadístico:** Se utilizó para comparar los datos obtenidos como resultado del instrumento aplicado; el procesamiento se realizó en una microcomputadora PENTIUM 4, utilizando el paquete estadístico SPSS para Windows y se utilizaron los programas Microsoft Word y Excel 2007.

Los datos obtenidos de la encuesta fueron vaciados en tablas estadísticas para su presentación y análisis, utilizando medidas de resumen para variables cualitativas y cuantitativas (porcentaje).

**Conceptualización y operacionalización de las variables:**

Variables	Tipo	Escala de clasificación	Definición Operacional
1- Grupo de edad.	Cualitativa ordinal	5 – 7 años 8 – 10 años 11 – 13 años 14 – 16 años	Se consideró la edad biológica del niño en el momento del ingreso a partir de la cual se clasificaron en los 4 grupos previamente definidos.
2- Sexo.	Cualitativa nominal dicotónica	Masculino Femenino	Según sexo biológico.
3- Antecedentes familiares de atopia.	Cualitativa politónica	1- Asma bronquial 2- Rinitis alérgica 3- Dermatitis atópica 4- Dermatitis de contacto 5- Conjuntivitis alérgica	Se tienen presente los antecedentes de atopia de primera y segunda línea de consanguinidad (padre, madre, hermanos, abuelos)
4- Personas con las que convive	Cualitativa ordinal	1–3 personas 4 –6 personas 7 –9 personas más de 9 personas	Cantidad de personas con las que convive el niño.
5-Tiempo de LME recibida	Cualitativa ordinal	Menos de 1 mes 1 – 2 meses 3 – 4 meses 5 – 6 meses  Mas de 6 meses	L. M. E. (Lactancia Materna Exclusiva). Se consideró el tiempo en que al niño solo se le administró pecho.

COMPORTAMIENTO CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO DEL ASMA BRONQUIAL INFANTIL ASOCIADO A INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS.

6- Exposición a agentes nocivos	Cualitativa nominal politónica	<p>Tabaquismo.</p> <p>Animales domésticos.</p> <p>Tóxicos inhalados.</p> <p>Exposición al polvo</p>	<p>Cuando conviven con el niño adultos fumadores.</p> <p>Presencia de animales dentro o alrededor de la vivienda, sean perros, gatos, aves, cerdos.</p> <p>Cuando se refiere la exposición del niño a humo o gases tóxicos como: combustibles para cocinar, gases tóxicos emanados por empresas cercanas u otros productos químicos.</p> <p>Casas amuebladas con libreros, floreros, cortinas, colchones sin forrar, poca ventilación, poca higiene.</p>
7- Tipo de IRA	Cualitativa nominal politónica	<p>Catarro común</p> <p>Otitis media aguda</p> <p>Amigdalitis pultácea</p> <p>Neumonía</p> <p>Bronconeumonía</p>	<p>Se relacionan los distintos tipos de IRA atendidas según la clasificación Anexo No 2</p>
8- Número de episodios de IRA por año.	Cuantitativa continua	<p>Menos de 6 episodios</p> <p>6 – 10 episodios</p> <p>Más de 10 episodios</p>	<p>Cantidad de episodios de IRA en el transcurso de un año</p>

9- Tratamiento impuesto.	Cualitativa nominal politónica	Sintomático respiratorio. Antimicrobiano. Broncodilatadores Esteroides. Otros.	En dependencia de la aparición de los síntomas sin utilizar antimicrobianos. Uso de antimicrobianos de acción específica ante un germen determinado. Uso de Salbutamol u otro B adrenérgico Uso de prednisona, Hidrocortisona. Utilización de otros fármacos como: antihistamínicos, teofilinas, anticolinérgicos, etc.
--------------------------	--------------------------------	--	--

### Control semántico

**Asma bronquial:** un trastorno inflamatorio crónico de las vías aéreas en el cual intervienen varios tipos celulares, particularmente mastocitos, eosinófilos y linfocitos T. Ocurre en individuos susceptibles, esta inflamación causa episodios recurrente de sibilancia, disnea y tos, particularmente en las noches y al despertar en las mañanas. Estos síntomas son reversibles en forma espontánea o con tratamiento. La inflamación también causa un aumento en la respuesta de las vías aéreas a varios estímulos.

**IRA:** infección del tracto respiratorio que afecta tanto las vías altas como las bajas y que es producida por diferentes gérmenes que se encuentran dentro de los virus, bacterias, hongos.

Para dar respuesta a los objetivos se confeccionó un informe final teniendo en cuenta los resultados obtenidos. Esta investigación fue realizada según los requisitos establecidos por el comité académico y respetando los principios éticos

*Dra. Bettsys Cepeda Martínez.*

*COMPORTAMIENTO CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO DEL ASMA BRONQUIAL INFANTIL ASOCIADO A INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS.*

de la investigación científica del departamento de postgrado de la Universidad de Ciencias Médicas Dr. José Assef Yara.

*Dra. Bettsys Cepeda Martínez.*

## **OBJETIVOS**

### **1. General:**

1.1- Evaluar la asociación del asma con las IRA en niños asmáticos ingresados en Hospital General Provincial Docente Capitán Roberto Rodríguez Fernández de Morón.

### **2. Específicos:**

2.1- Agrupar los pacientes asmáticos en edades pediátricas ingresados según:

- Grupo de edad y sexo.
- Antecedentes familiares de atopia.
- Cantidad de personas con las que convive.
- Tiempo de lactancia materna exclusiva recibida.
- Exposición a agentes nocivos.
- Tratamiento impuesto.

2.2- Identificar el número de niños asmáticos con IRA según:

- Tipo de IRA.
- Número de episodios de IRA por año.

## ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Tabla No 1: Distribución de asmáticos ingresados según grupo de edad y sexo en el hospital capitán Roberto Rodríguez Fernández en le año 2009.

Grupos de edad	Sexo					
	Masculino		Femenino		Total	
	No	%	No	%	No	%
5 – 7 años	22	52.4	16	57.1	38	54.3
8 – 10 años	14	33.3	10	35.7	24	34.3
11 – 13 años	2	4.8	-	-	2	2.8
14 – 16 años	4	9.5	2	7.1	6	8.6
Total	42	60	28	40	70	100

Fuente: Encuesta.

La tabla 1 muestra la distribución de asmáticos ingresados según grupo de edad y sexo donde de los 70 niños estudiados el 54.3% tenían de 5 a 7 años de edad, siendo más frecuente en el sexo masculino con un 60%.

Esto coincide con la bibliografía revisada que plantea, que en la infancia, los niños presentan mayor frecuencia de sibilancia, asma diagnosticada, asma grave y una mayor utilización de los servicios de atención médica para el tratamiento de asma que las niñas. (47)

No se encontró estudios realizados en Cuba, pero Soto Martínez en Costa Rica describe que el asma bronquial presenta una evolución natural en la cual existe un

*Dra. Bettsys Cepeda Martínez.*

predominio del asma en el sexo masculino en la niñez, debido a que morfológicamente las vías aéreas tienen un diámetro menor en este sexo y plantea que la mayor frecuencia del sexo femenino en la adolescencia probablemente obedece al pico hormonal durante la pubertad que influye en cierta medida en la inflamación de las vías aéreas. La prevalencia de este mismo sexo en los adultos se lo atribuye a la persistencia de factores hormonales sumado a la hiperreactividad bronquial más frecuente (48).

Carrada Bravo plantea que en el norte de Europa el asma infantil es más frecuente en el sexo masculino con una proporción 2:1, sin embargo a partir de los 30 años la prevalencia cambia y se ha observado un predominio en el sexo femenino (49).

Un nuevo análisis del estudio CAMP (Childhood Asthma Management Program) plantea que los niños menores de tres años tienen los pulmones más grandes pero las vías respiratorias más pequeñas, lo que se denomina el crecimiento pulmonar disináptico, al evaluar la hiperreactividad bronquial desde la primera infancia hasta después de la pubertad, disminuye en los niños pasada la pubertad mientras que aumenta en las niñas de esta edad. Esta puede ser una de las razones por las que se produce un cambio alrededor de la pubertad y aumenta el número de niñas con sibilancias. (50)

Esto avala los datos de la clínica Mayo publicados hace más de dos décadas que señalan que en el 80% de los pacientes el asma empieza antes de los 5 años de edad, otros plantean que el 50% de los casos de asma son detectados antes de los 10 años. Cuando se analiza la evolución del asma de manera prospectiva, desde la infancia a la edad adulta, se observa que la mayoría de los niños que

*COMPORTAMIENTO CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO DEL ASMA BRONQUIAL INFANTIL ASOCIADO A INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS.*

presentan síntomas en los primeros tres años de vida suelen presentar una remisión de sus síntomas en los siguientes tres años. Los síntomas de estos niños se atribuyen al hecho de tener un menor tamaño de las vías aéreas que facilita el desarrollo de sibilancia con las infecciones víricas. Cuando los síntomas de asma comienzan más tarde o en los sibiladores precoces en los que persisten los síntomas más allá de los tres años, suele encontrarse historia familiar de asma

## MARCO TEORICO

El más antiguo de los libros médicos hindúes, el Ayur Veda, describe el tratamiento de enfermedades que pueden afectar a los niños, entre ellas, enfermedades de la nariz y los oídos. En el año 256 a.n.e, en la dinastía Tsin (China), el científico médico Huang Fu Mi, escribió un libro donde se hablaba del tratamiento del asma bronquial y de enfermedades de los oídos, garganta y nariz mediante la acupuntura y la moxibustión. En la edad media se desarrollaron más de doce enfermedades distintas, de naturaleza contagiosa de forma epidémica y algunos como verdaderas pandemias, entre ellas la Influenza y la Tuberculosis Pulmonar. En 1594 Juan Fernel en un tratado sobre medicina describió la epidemia de Influenza. (14)

El asma bronquial representa un problema de salud a nivel mundial. Se ha estimado que alrededor de 300 millones de personas la padecen y su prevalencia en niños, así como otras enfermedades atópicas está en aumento. Se presenta en niños y adultos con plena capacidad educacional y laboral, aunque en las últimas décadas se ha convertido en una causa mayor de morbilidad en niños de países desarrollados con una prevalencia estimada de 5-10%. (15-18)

Varias han sido sus definiciones e intentos por describirla. Algunos autores la definen como una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas con episodios recurrentes de limitación al flujo de aire, producción de mucus y tos, la cual está modulada y controlada por mecanismos inmunológicos. Otros la describen de forma más detallada como un trastorno inflamatorio crónico de las

*Dra. Bettsys Cepeda Martínez.*

vías aéreas en la que están implicados muchos elementos celulares, particularmente, mastocitos, eosinófilos y linfocitos, ocasionando esta inflamación en individuos susceptibles episodios de sibilancia, disnea, tiraje y tos, sobre todo por las noches y primeras horas de la mañana, con síntomas que se asocian a una obstrucción generalizada y variable del flujo aéreo, que con frecuencia revierte espontáneamente o con tratamiento y la inflamación produce un aumento de la respuesta de las vías aéreas a estímulos diversos. Esta definición es la más completa y recomendable, porque recoge los elementos básicos fisiopatogénicos, clínicos y los pronósticos de esta enfermedad. (19)

Es una enfermedad inflamatoria crónica no transmisible de origen multifactorial, y se ha demostrado que en su producción existen componentes, tanto genéticos como ambientales. Estudios han asociado el asma con diversos agentes contaminantes del aire en el interior de las casas, igualmente la exposición pasiva al humo del tabaco es un factor estudiado en relación con síntomas respiratorios, baja función pulmonar, severidad del asma y aumento de niveles de IgE totales. Las exposiciones ocupacionales causan alrededor del 15% del asma adulta. (16)

Ha sido demostrado que la obstrucción de las vías aéreas superiores está relacionada con atopia, hiperrespuesta bronquial y altos niveles de IgE. (16)

Clínicamente el paciente refiere episodios recurrentes de falta de aire, opresión torácica y tos, especialmente durante la noche. En algunos casos la respiración puede ser tan trabajosa que un ataque de asma se vuelve amenazante para la vida. Estudios en gemelos y familias indican que el componente genético del asma es alto, aunque los genes identificados individualmente tienen solo efectos

modestos y un patrón de herencia desconocido. Es una enfermedad reversible espontáneamente o por tratamiento médico. (20)

Desde el punto de vista genético el asma bronquial es considerada como una enfermedad compleja multifactorial, ya que está determinada por la interacción entre una heterogeneidad genética y factores ambientales que regulan la expresión de sus manifestaciones físicas, químicas y fisiológicas, es decir, su fenotipo, el cual es influenciado por eventos precoces en la vida, tales como la intensidad y duración de la exposición a alérgenos, la dieta, las infecciones respiratorias y a lo mejor, la presencia o ausencia de factores protectores que estimulan las poblaciones linfocitarias Th. (21)

Aunque los factores genéticos tienen influencia en la aparición del asma, los factores ambientales son más importantes, de tal manera que hoy es aceptado que para que un individuo desarrolle asma debe tener antes predisposición genética a la enfermedad y quedar expuesto a precipitantes ambientales apropiados. (22)

En suma, existen varios patrones asmáticos; algunos se van a manifestar durante la infancia, otros durante la adolescencia y otros, incluso, durante la edad adulta, pero la predisposición para ser asmático se comienza a gestar en la vida intrauterina, a medida que dentro del sistema inmunológico fetal se van desarrollando los linfocitos T *helper* 2 (Th-2), los que después del nacimiento pueden seguir dos caminos: por uno de ellos, la exposición a factores ambientales, sarampión, hepatitis o BCG (Bacilo de Calmette Guerin) determinará que esta inmunidad tipo II varíe a inmunidad tipo I, que es inocua del punto de

vista alérgico; por el otro camino, la exposición a algún factor ambiental durante la infancia dará inicio a un estado inflamatorio de la vía aérea asociado a síntomas asmáticos, estado que se puede resolver durante la infancia o puede continuar hasta la edad adulta y acompañarse de fenómenos de remodelación de la vía aérea. En estas circunstancias la acción de determinados agentes como infecciones virales, ejercicios, aire frío y los propios alérgenos actuarán sobre una vía aérea hiperreactiva ocasionando los episodios de asma bronquial. (23)

Entre los factores que pueden desencadenar una crisis de exacerbación de la enfermedad asmática se encuentran las infecciones de las vías aéreas y de ellas se destacan las infecciones bacterianas. Se plantea que las bacterias tienen la capacidad de secretar toxinas muchas de las cuales pueden desempeñarse como superantígenos y en estas condiciones pueden modular la síntesis de IgE. Existe diversos ejemplos como es el caso del *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* que son capaces de estimular los procesos inflamatorios mediante una activación excesiva de células T y macrófagos. (24)

Los asmáticos son más propensos a las infecciones respiratorias víricas que los sujetos normales. Sin embargo, no hay evidencias documentadas de que las infecciones virales inicien el asma en individuos previamente normales, aunque, sí son capaces de desencadenar episodios de sibilancia. Se ha planteado, a partir de estudios experimentales, que los virus, y en particular los rinovirus, incrementan en las vías aéreas la presencia de linfocitos T y eosinófilos, células que en el asma bronquial son importantes componentes del proceso inflamatorio. (25)

Un número de publicaciones ha surgido que las infecciones respiratorias en etapas tempranas de la vida (resfriados, gripes y bronquitis) pueden desempeñar un papel en la patogénesis del asma en el joven. Existen indicios de que las infecciones víricas en niños de corta edad, sobre todo por virus de parainfluenza, rinovirus, influenza A y B, pueden predisponer a los alérgenos, iniciando el proceso de sensibilización alérgica. (26)

La fisiopatología del asma bronquial aún es desconocida. No obstante los principales aspectos básicos; son:

- Las células inflamatorias y sus mediadores químicos, productores de inflamación y edema de la mucosa bronquial.
- Hiperreactividad bronquial.
- Remodelación de las vías aéreas.
- Control neurohumoral.

Resulta obligado tener en cuenta la obstrucción bronquial, con su componente broncoespástico del músculo liso bronquial (por excesiva respuesta a concentraciones normales de mediadores y estimulación autonómica), la relevante participación de la inflamación y el remodelado de las vías aéreas. Tanto aspectos a considerar expresan claramente que el defecto del asma bronquial abarca más de una categoría, con lo cual se ratificaría la definición de que “el asma es una condición heterogénea con diferentes causas subyacentes en diferentes sujetos”. (27)

Está claro, la infección viral con lesión temprana y la adquisición de una diátesis alérgica conducen a la persistencia de la expresión fenotípica del asma. La

*Dra. Bettsys Cepeda Martínez.*

relación entre infecciones virales y sibilancias recurrentes ha sido profundizada por diferentes autores. Piedimonte y cols. demostraron la falta de correlación entre infecciones leves o moderadas por VRS y la presencia de atopia. Por el contrario, proponen una teoría sobre la "neuroinflamación" o inflamación neuroendocrina para explicar la inflamación y la hiperreactividad bronquial de los sibilantes recurrentes posvirales. (28)

El microambiente placentario está orientado hacia los Th 2, es en el desarrollo extrauterino y durante los primeros cinco años de vida que comienza el viraje paulatino de la orientación de la respuesta inmune: de una preponderancia de tipo Th 2 hacia una respuesta normal no atópica, tipo Th 1. Uno de los elementos de capital importancia en la "maduración" de esta respuesta inmune son las infecciones, estimándose en un inicio que las infecciones respiratorias tales como sarampión, tosferina, tuberculosis y otras, eran las responsables principales. Estas actuarían estimulando antigénicamente el desarrollo anatómico y funcional de las células presentadoras de antígenos, las cuales fungirían como el elemento clave en la dirección u orientación de la respuesta inmune hacia uno u otro tipo linfocitario (Th 1 versus Th 2). (29)

En esto se basa inmunológicamente la "Hipótesis de la Higiene", toda vez que en los países industrializados de occidente existen unas mejores condiciones de vida o lo que se conoce con el nombre de occidentalización (Westernization), que conspira en contra de ese viraje inmunológico hacia una respuesta normal no atópica (29).

Dentro de este formato conceptual se considera al vocablo “Higiene” bajo los siguientes parámetros, tiene relación con una menor estimulación antigénica en las edades tempranas de la vida:

1. Familias nucleares más reducidas.
2. Alimentación con una carga menor de contaminación bacteriana. Se han evidenciado composiciones distintas de las microfloras intestinales entre países con diferentes prevalencias de atopia.
3. Amplia cobertura de inmunizaciones contra sarampión, tuberculosis, tosferina y otras, con lo cual además de ser su uso indispensable se estaría reduciendo el mayor estímulo antigénico que ejercen las infecciones naturales.

Los lipopolisacáridos (LPS) de las bacterias gramnegativas de la microflora intestinal constituyen quizás el estímulo más importante y frecuente para la maduración y desempeño de las células dendríticas como elemento orientador en la direccionalidad de la respuesta inmune hacia el patrón Th 1. El uso amplio de antibióticos en edades tempranas de la vida produciría alteraciones en la microflora intestinal y su “necesaria maduración”, favoreciendo el desarrollo de una respuesta inmunológica de patrón atópico tipo Th 2 y por ende la posibilidad de su expresión clínica (asma, rinitis, dermatitis atópica). Lo anterior bien pudiera tomarse como una llamada de alerta. (29)

Las siguientes bases epidemiológicas han dado pie y soporte para la enunciación de esta hipótesis.

En íntima relación con el riesgo o probabilidad de contraer infecciones, la literatura médica sobre el tema permite afirmar lo siguiente:

1. Mientras más hermanos (as) mayores cohabiten, menor será el riesgo de sensibilización alérgica.
2. El inicio temprano en la “guardería” se asocia con una menor prevalencia de atopia.
3. La alergia es más frecuente en grupos socioeconómicos privilegiados, sugiriendo que la atopia es una enfermedad de la riqueza.
4. La atopia es menor en zonas rurales que en zonas urbanas.
5. Estilos de vida antroposóficos se relacionan con una menor prevalencia de alergia (30).

Lo esbozado hasta ahora conduce a enunciar la Hipótesis de la Higiene de la siguiente manera:

“Algunas infecciones de índole respiratoria contraídas en edades tempranas de la vida (antes de los 5 años de edad) pudieran actuar como agentes profilácticos de la sensibilización atópica, paso previo al desarrollo de las enfermedades alérgicas como son el asma, rinitis alérgica y dermatitis atópica”. (31)

Resulta de particular interés la aparición de evidencias recientes que apuntan en contra de este papel profiláctico que parecían tener enfermedades como el sarampión y la tuberculosis, restando así peso a la hipótesis mencionada. En cuenta de esto, Paolo Matriccardi, investigador italiano, comienza a develar aún más el papel que juegan las infecciones como agentes preventivos de la atopia, no dando a aquellas contraídas por vía respiratoria el papel determinante que se les

atribuía. Las que provienen de la contaminación orofecal bacteriana comienzan a jugar ahora un rol de mayor relevancia, aunque todavía no se ha definido con claridad. La hipótesis de la higiene es solo eso, una hipótesis. Seguramente algunos pacientes tienen exposición incluso intrauterina. Otros estudios sobre la hipótesis de la higiene señalan que la exposición temprana a la higiene diaria o tener más de dos familiares en el hogar tiene una asociación epidemiológica con menos asma a lo largo del tiempo. (31,32)

En un ambiente rural o con varias mascotas en el domicilio provoca una exposición intensa a lipopolisacáridos. Esto causa un estímulo inmunológico al comienzo de la vida que conduce a tolerancia o a tendencia a un paradigma mediado por linfocito Th1. Más adelante esto tiene un efecto protector respecto a la expresión de estas enfermedades mediadas por la alergia con el paso del tiempo.(33)

Por el contrario, cada día parece más claro que la exposición muy precoz al paracetamol, incluso intrauterina durante el tercer trimestre del embarazo, la exposición posparto al humo del tabaco y una concentración baja de vitamina D están asociadas a un aumento de la incidencia del asma. (34)

No todos los estudios han mostrado con claridad que la hipótesis de la higiene explique por completo los determinantes para el inicio y la persistencia de las sibilancias. (35)

En los últimos años existen publicaciones que proponen la hipótesis que las infecciones respiratorias frecuentes en los lactantes pueden influenciar el proceso de selección clonal de linfocitos T. Es así como las infecciones virales se

acompañan de niveles altos de interferón gamma y bajos niveles de interleuquina 4 (IL 4) lo que estimula al linfocito B a la producción de inmunoglobulina M, G y A y suprime la IgE. Al contrario los linfocitos T con mayor exposición a alérgenos, o con bajo nivel de interferón gamma provee al linfocito B para la producción de una mayor cantidad de IgE, de este balance, dependerá el nivel de IgE y el componente alérgico futuro que tendrá influencia en los cuadros obstructivos. (36)

En el feto no existe una desarrollada inmunidad, por no tener contacto con gérmenes del medio externo, pero recibe anticuerpos maternos, a través de la placenta, en las 10 últimas semanas de embarazo. Los niños que reciben lactancia materna al nacer son protegidos pasivamente de los agentes causales de IRA, por la absorción de inmunoglobulinas. En los primeros meses de vida, el niño posee los anticuerpos maternos y se mantiene protegido. (37,38)

Es importante destacar que los niños no contagian a los adultos con catarros, porque los adultos poseen su autodefensa ante estas infecciones ya padecidas, pero los pequeños pueden padecer catarro con mayor facilidad y frecuencia. (39)

Hay una estrecha relación entre el asma y la sinusitis bacteriana, se calcula que entre el 25 el 70% de los pacientes alérgicos padecen de sinusitis y se sabe que entre el 4 y el 90% de los niños alérgicos padecen de otitis medias secretora. (40).

Si bien rinovirus humano (RVh) se ha relacionado a cuadros de vías aéreas superiores (resfrío común), en la última década, con las nuevas técnicas diagnósticas, numerosos autores documentaron su presencia en IRA bajas con sibilancias en cuadros agudos y recurrentes. Las prevalencias oscilan en 11-26%.

Este virus pertenece a la familia Picornaviridae (junto con poliovirus, enterovirus y

hepatitis A). Desde que fue aislado en 1956, se identificaron más de 100 genotipos y serotipos. Aunque se documentó que más del 75% de los niños tuvo contacto con RVh antes de los dos años de vida, su rol patogénico ha sido escasamente mensurado. (41-43) Piotrowska y cols., estudiaron menores de 2 años con infección respiratoria, con sibilancias y sin ellas y lactantes sanos, mediante métodos diagnósticos de biología molecular (RT-PCR y análisis filogenético de RVh). Sus resultados muestran que rinovirus es de los principales patógenos responsables de sibilancias en esa edad (17-26% de prevalencia en lactantes con IRA contra 3% en controles sanos), con un porcentaje de hospitalización entre los casos positivos similares a VSR (55% contra 52,7%). (44)

Los mecanismos mediante los cuales los virus exacerban cuadros de asma no están completamente dilucidados. Entre los numerosos factores que intervienen, se considera el tipo de virus y las células que reclutan, que a su vez dependen del perfil de citoquinas y quimoquinas que se liberan en el pulmón. En estudios sobre exacerbaciones asmáticas con RVh y VSR, se verificó la inducción IL-8, IL-6 y CCL5 con infiltración de leucocitos (neutrófilos, eosinófilos y mastocitos). (45)

Algunos autores están en contra de la hipótesis de que las infecciones virales por sí, pueden ser un factor predisponente para el desarrollo de asma en sujetos susceptibles, muy al contrario señalan que podrían incluso ser un factor protector, ya que pueden proteger al paciente contra ésta, pues la respuesta inmune a infecciones virales sería de tipo celular Th1, a diferencia de la de los alergenos que es de tipo humoral Th2. El pronóstico de las enfermedades alérgicas en general es favorable si se diagnostica y maneja correctamente desde su inicio. Sin

*COMPORTAMIENTO CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO DEL ASMA BRONQUIAL INFANTIL ASOCIADO A INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS.*

embargo si se permite su evolución natural sin tratamiento etiológico adecuado, la afección solo mejorado desaparece en el 10 % de los casos en edades comprometidas entre 7 y 10 años, el 90% restante puede pasar a la cronicidad y perpetuación de los síntomas. (46)

Por todo lo anterior entendemos la necesidad de aumentar los conocimientos sobre el comportamiento clínico epidemiológico de los niños asmáticos con IRA para mejorar su diagnóstico, tratamiento y orientación, así como cambiar situaciones ambientales y determinados hábitos de vida en pacientes y familiares, instaurando otros nuevos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- Wang-W, Tue-KH, Shen JH Allergic diseases in preschool Children in Taichung-city Chung-Hua-Men-Kuo. Sep-Oct 1999; 39(5): 314-8.
- 2- Zubizarreta Acevedo, A.- El médico de Familia, un paso de avance hacia el control del paciente asmático. Rev Cubana Med Gral Integral 7(2): abr-jun, 1991.
- 3- Salgado Gama J, Prevalencia del asma encuesta en una población escolar de Veracruz, México. Rev Alergia México 33(4): jul-ago,1996.
- 4- Cuba. Ministerio de Salud Pública. Objetivos, propósitos y directivas para incrementar la salud de la población cubana 1991-2000. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006; 4.
- 5- Piedimonte G. Neural mechanisms of respiratory syncytial virus-induced inflammation and prevention of respiratory syncytial virus sequelae. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;163 (3 Pt 2):S11-16.
- 6- López Pérez G. Los virus como desencadenantes de crisis asmáticas. Rev Alergia México 2007; 30(5), Sept-Oct: 135-137.
- 7- Louner LI, Habich JP. Breast Feeding Protects Infants in Indonesia. Again Illness and Weight in to Illness. *AM Epidemiol* 2006; 131 (2): 322 – 331.
- 8- MINSAP. UATS. Comportamiento Esperado de Eventos de Salud Seleccionados, 2006 [Citado 14 abr 2006]. Disponible en: <http://www.sld.cu/sitios/vigilancia>
- 9- Mafey A, Venialgo C, Barrero P, et al. Nuevos virus respiratorios en niños de 2 meses a 3 años con sibilancias recurrentes. *Arch Argent Pediatr* 2008;106(4);302-309.

*Dra. Bettys Cepeda Martínez.*

10- MINSAP. UATS. Alerta Epidemiológica para la prevención y control de algunos eventos de salud durante el verano del 2006. [Citado abril 2006] Disponible en: <http://www.sld.cu/sitios/vigilancia>

11- IPK. Boletín epidemiológico 2006;16 (52) [Citado 15 Ene 2007] Disponible en : <http://www.ipk.sld.cu/>

12- Taussig LM, Wright AL, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ, Martinez FD. Tucson Children's Respiratory Study: 1980 to present. J Allergy Clin Immunol. 2005;111:661-675.

13- Hernández García S. Prevención de la crisis aguda de asma bronquial en niños, evolución en cinco años. Cuba. ciget. Pinar. del Río, enero-marzo 2002:4(1)

14- Gestal Otero JJ. Infecciones Respiratorias Agudas. Gripe. En: Piedrola Gil G, Domínguez Carmona M, Cortina Grues P, Gálvez Vargas R, Sierra López A, Sáenz González MC, et al. Medicina Preventiva y Salud Pública. 8<sup>va</sup> ed. Barcelona Salvat, 2008;12-13.

15- Busse WW, Lemanske RF, Jr. Asthma. N Engl J Med 2001;344:35062.

16- Castro Giner F, Kauffmann F, de Cid R, Kogevinas M. Geneenvironment interactions in asthma. Occup Environ Med 2006;63:77686, 61.

17- Rabell S, Piera OM, Abdo A, Sotolongo R. [Bronchial asthma: clinicopathological study of fatalities in intensive care units]. Allergol Immunopathol (Madr) 1975;3:8794.

18- Wordemann M, Polman K, Diaz RJ, Menocal Heredia LT, Madurga AM, Sague KA, Gryseels B, et al. The challenge of diagnosing atopic diseases: outcomes in Cuban children depend on definition and methodology. Allergy 2006;61:112531.

*Dra. Bettsys Cepeda Martínez.*

- 19- Ronmark E, Perzonowski M, Platt's M. Incidence rates and risk factors for asthma among school children. *Respir Med.* 2008; 96 (12):1006-13.
- 20- Barraza V. Prevalencia de asma y otras enfermedades alérgicas. *Salud Pública Méx.* 2001; 43(5); 433-43.
- 21- Ramos Domínguez B N, Aldereguía Henríquez J. Higiene Social y Organización de Salud Pública. Pueblo y Educación. Ciudad de la Habana. 1997:214- 17.
- 22- Eldia J, Boddy P, Barriga P, Aguilar AL, Espinal H. Experiencia Hondureña en el Control de las Infecciones Respiratorias Agudas Infantiles. *Boletín de la OFIC, Sanit Panam* 2007; 110 (5): 390 – 400.
- 23- Medwave Año XI Curso de Educación Continua en Medicina Interna (IV) Enero 2007: 1.
- 24- Andrew J. Walter N . Circulating Adhesion molecule in disease .*Immune today* 2006; 14: 504-12.
- 25- Wagelie- Steffen A, Kavanaugh A, Wasserman S. Biologic Therapies for the treatment of asthma. En: Kraft M. (Ed) *Asthma Clinics in chest medicine*. Elsevier-Sauders, Philadelphia. March 2006,7:133-47.
- 26- Porsbjerg. Risk factors for onset of asthma:A 12 years prospective follow- up study. *Chest* 2006, 129:309-16.
- 27- Asher MI , Anderson HR, Stewart AW .World wide variations in prevalence of asthma symptoms : the international study of asthma and allergics in hihood (ISAAC).*Eur Respir J* 2004 12:315-335.

28- Piedimonte y cols. Multicenter Allergy Study (MAS). March 30, 2009. Available at: <http://www.charite.de/epidemiologie/english/projects/masstudie.html>

29- Holt PG, Sly PD, Bjorksten B. Atopic versus infectious disease in childhood: A question of balance? *Pediatr Allergy Immunol* 2006;8:53-58.

30- Strachan DP. High fever, hygiene and household size. *BMJ* 2007;299:1259-1260.

31- Gern J, Weiss S. Protection against atopic disease by measles - A rash conclusion. (Editorial) *JAMA*, Jan 19 2008;283(3):394-395.

32- Paolo Matriccardi .Childhood Origins of Asthma (COAST) Study.March 30, 2009. Available at: <http://www2.medicine.wisc.edu/home/coast/coastmain>

33- Lemanske RF Jr. The childhood origins of asthma (COAST) study. *Pediatr Allergy Immunol*. 2002;13:38-43.

34- Tantisira KG, Colvin R, Tonascia J, Strunk RC; Childhood Asthma Management Program Research Group. Airway responsiveness in mild to moderate childhood asthma: sex influences on the natural history. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;178:325-331.

35- Murphy KR, Zeiger RS, Kosinski M, et al. Test for respiratory and asthma control in kids (TRACK): a caregiver-completed questionnaire for preschool-aged children. *J Allergy Clin Immunol*. 2009;123:833-839.

36- Alonso Cordero ME, Rodríguez González N, Rodríguez Carrasco BB, Hernández Gómez L. Infecciones respiratorias agudas en niños menores de 5 años. *Revista de Ciencias Médicas La Habana*. 2008; 14 (2) Disponible en: [http://www.cpicmha.sld.cu/hab/Vol14\\_2\\_08/hab06208.htm](http://www.cpicmha.sld.cu/hab/Vol14_2_08/hab06208.htm)

*Dra. Bettsys Cepeda Martínez.*

37- Dirección General de Promoción y Prevención. Resolución 412 del 2000: guía de atención de las IRA. Ciudad de La Habana: MINSAP; 2000.

38- Duarte MG. Perfil clínico de crianzas en menores de 5 años con infecciones respiratorias agudas. *J Pediatr* 2000; 76 (3): 207-12.

39- Benguigui Y. Resultados de las estrategias de control de las IRA. *Noticias sobre IRA*. 2005; 31: 68.

40- Mulholland K. Magnitude of the problem of childhood pneumonia. *Lancet*. 1999; 354: 590-92.

41- Pitrez PM, Stein RT, Stuermer L. Rhinovirus and acute bronchiolitis in young infants. *J Pediatr (Rio J)* 2005;81:417-20.

42- Steininger C, Aberle SW, Popow-Kraupp T. Early detection of acute rhinovirus infections by a rapid reverse transcription-PCR assay. *J Clin Microbiol* 2006;39:129-33.

43- Marguet C, Lubrano M, Gueudin M. In very young infants severity of acute bronchiolitis depends on carried viruses. 2009;4(2):45-96.

44- Piotrowska Z, Vázquez M, Shapiro Eweibel C. Rhinovirus are a mayor cause of wheezing and hospitalization in children less than 2 year of age. *Pediat Infect Dis J* 2009;28(1):25-29.

45- Kallal LE, Lukacs N. The role of chemokines in virus-associated asthma exacerbation. *Curr Allerg Asthma Report* 2008;8:443-50.

46- Santana Quincoso CM. Morbilidad por asma bronquial con componente infestivo en el área de salud del Policlínico docente de Playa T-1 Seminario SOCUDEF-MINSAP 2005.

*Dra. Bettys Cepeda Martínez.*

47- Jarvis E, Burney P. Asthma epidemiology. En: Busse WW, Holgate ST. Asthma and rhinitis: Epidemiology and cellular mechanism. Blackwell Publishing LTD; 2005. 1-28.

48- Soto Martínez M, Soto Quiros M. Epidemiología del asma en Costa Rica. Rev. méd. Hosp. Nac. Niños (Costa Rica). [serie en Internet]. 2004 [Citado 15 Mar 2007]; 39(1): [Aprox. 5p.]. Disponible en: [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1017-85462004000100005&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1017-85462004000100005&lng=es&nrm=iso). ISSN 1017-8546.

49- Carrada Bravo T. Asma: Prevalencia, patogenia y perspectivas de los nuevos tratamientos. Rev Alerg Mex. 2003; 49(3):87-94.

50- Fuhlbrigge AL. Multicenter Allergy Study (MAS). March 30, 2009. Available at: <http://www.charite.de/epidemiologie/english/projects/masstudie.html>

51- Weiss ST. Childhood Origins of Asthma (COAST) Study. April 30, 2009. Available at: <http://www2.medicine.wisc.edu/home/coast/coastmain>

52- Nelson WE; MD; Maughan VC; MD; Mckay J, MD. Enfermedades respiratorias en: Editores Nelson . Tratado de pediatría . Madrid: Interamericana. 2006; 345-53

53- Calderin O, Machado E, Morales M, Abreu G. Asma bronquial y enfermedades alérgicas asociadas. Archivos Médicos de Camagüey 2007; 8 (3). Disponible en: <http://shine.cmw.sld.cu/amc/v6n4/565.htm>

54- Díaz Romero D, Junco Bonet MD, Segura Mora W. Caracterización clínico-epidemiológica del asma bronquial en tres consultorios del médico de la familia. Arch Méd Camagüey [Citado 11 Ene 2007]; 6(4): [Aprox. 3p.]. Disponible en: <http://shine.cmw.sld.cu/amc/v6n4/565.htm>

*Dra. Bettsys Cepeda Martínez.*

55- Páez I, Rodríguez J, Pino P. Características clínico epidemiológicas de pacientes asmáticos de una consulta especializada. Rev Cubana Med. 2002; 37(4): 212-6.

56- Rodríguez A, Núñez E, Pérez A, Balendron J ,Valencia E. Factores que determinan el mal pronóstico y la exacerbación del asma en niños que asisten a consulta de alergia pediátrica. Rev Cubana Pediatr 2007; 70(1). Disponible en: <http://cielo.sld.cu/cielo.php>

57- Dávila A, Lucena G. Antecedentes familiares de alergia, IgE y eosinófilos en sangre de cordón y sus interrelaciones y valor pronóstico. Arch Arg Alergia Inmunol Clin 2008; 31 (S1): 39.

58- Leung R, Ito P, Lamb C, Lai C. Sensitization to inhaled allergens as a risk factor for asthma and allergic disease in Chinese population, J Allergy Clin Immunol 2007; 99: 594-599.

59- Cavazas SM. Asma bronquial: evaluación, IgE Sérica y pruebas cutáneas. Rev Alerg Méx. 1994; 41(3): 77-79.

60- Palleja X, Garcia C, Serra N, Bertrán V. Enfermedades hereditarias complejas. En: Medicina Interna. Farreras Valenti P, Rozman C y col. Vol 1. 14ed editorial Harcourt. Madrid. España; 2000 p. 1432.

61- Oehling A. Genética de las enfermedades alérgicas. En: Oehling A y cols Capítulos de alergología. Madrid: Acta médica 2006; 62- 83.

62- Rosas Vargas M. Sensibilización con alergenos y asma en niños de 1 a 3 años de edad. Rev alerg Mex 2008; 49 (6): 171-5.

- 63- Rojas A. Factores de riesgo para el desarrollo del asma y otras enfermedades alérgicas. *Rev Alergia Asma Inmunol Pediatr* 2008; 11(2): 76-75.
- 64- Doews J, Pearce N . Commentary: The end of the hygiene hypothesis? *Int J Epidemiol.* 2008 Jun;37(3):570-2. Epub 2008 May 2.
- 65- Pérez JN. Lactancia. Factores Biosociales que Inciden en el área de salud Atendida por el Médico de Familia. *Rev cubana Med*, Abr- Jun, 1998. 5 (2); 178 – 184,
- 66- Cunnigham. AS. La Alimentación del Lactante y las IRA. Noticias sobre IRA. 1998; (11 – 12): 13 – 14
- 67- Schaub B, Lauener R, von Mutius E. The many faces of the hygiene hypothesis. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;117:969-77
- 68- Grant EN, Lyttle CS, Weiss KB. The relation of socioeconomic factors and racial / ethnic differences in us asthma mortality. *Am Jpublic Health* 2005 ; 90:1923-1935.
- 69- Rodrigo GJ. Desencadenantes ambientales del asma. Tratamiento, control y prevención, Estudios de Caso en Medicina Ambiental (CSEM), abril 2008.
- 70- Perdomo de Ponce D. Contaminación atmosférica, exposición y riesgo. Caracas, junio 1988.
- 71- Pandey, M R. Humo, Aumenta el Riesgo de IRA. Noticias Sobre IRA (4-6). Nov 1997.
- 72- Méndez-Cabeza V. Manejo de las IRA en Atención Primaria. *Medifam*, feb. 2008, vol.13, no.2, p.23-32. ISSN 1131-5768.

73- Moreno Jiménez JC. IRA y Asma Bronquial Infantil (Revisión). *Alergol Inmunol Clin* 2005;15: 279-295

74- Zapata M A, Vergel RG. Aspectos farmacológicos de la terapéutica del paciente asmático. *Rev Cub Med Gen Integ.*2005

75- Negrin Vellariurno JA. Asma Bronquial .Aspectos básicos para un tratamiento integral según la etapa clínica. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2004.179-212

## **CONCLUSIONES**

En la investigación, de los 70 niños asmáticos estudiados, el 54.3% se encontraban entre las edades de 5 a 7 años, predominó el sexo masculino; de ellos el 68.5% tenían antecedentes familiares de asma bronquial y vivían en hogares con tres personas o menos; solamente el 31.5% recibió lactancia materna exclusiva de 3 a 4 meses; la mayoría estaban expuestos al polvo y presentaron menos de seis episodios de IRA en el año, predominó el catarro común, recibiendo tratamiento con esteroides el 94.3% y broncodilatadores el 91.4%.

**Anexo No. 1.**

**Encuesta.**

HC: \_\_\_\_\_.

a) Edad: 5 – 7 años \_\_\_\_\_.

8 – 10 años \_\_\_\_\_.

11 – 13 años \_\_\_\_\_.

14 – 16 años \_\_\_\_\_.

b) Sexo: Masculino \_\_\_\_\_.

Femenino \_\_\_\_\_.

c) Antecedentes familiares de atopia: Asma bronquial \_\_\_\_\_.

Rinitis alérgica \_\_\_\_\_.

Dermatitis atópica \_\_\_\_\_.

Dermatitis de contacto \_\_\_\_\_.

Conjuntivitis alérgica \_\_\_\_\_.

d) Tiempo de LME: Menos de 1 mes \_\_\_\_\_.

1 - 2 meses \_\_\_\_\_.

3 - 4 meses \_\_\_\_\_.

5 - 6 meses \_\_\_\_\_.

Más de 6 meses \_\_\_\_\_.

e) Agentes nocivos en el hogar: Fumadores: SI\_\_\_ NO\_\_\_.

Animales domésticos SI\_\_\_NO\_\_\_.

Cocinas con humo o combustibles SI\_\_\_NO\_\_\_.

Empresas cercanas con gases tóxicos SI\_\_\_NO\_\_\_.

Productos Químicos SI\_\_\_NO\_\_\_.

Exposición al polvo SI \_\_\_ NO\_\_\_.

f) Diagnóstico de IRA: Catarro común \_\_\_\_\_.

Otitis media aguda \_\_\_\_\_.

Otitis externa aguda \_\_\_\_\_.

Amigdalitis pultácea con

Exudados y membranas \_\_\_\_\_.

Neumonía \_\_\_\_\_.

Bronconeumonía \_\_\_\_\_.

Laringitis \_\_\_\_\_.

Bronquiolitis \_\_\_\_\_.

g) Número de episodios por año: Menos de 6 \_\_\_\_\_.

6 – 10 episodios \_\_\_\_\_.

Más de 10 episodios \_\_\_\_\_.

COMPORTAMIENTO CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO DEL ASMA BRONQUIAL INFANTIL ASOCIADO A  
INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS.

h) Tratamiento impuesto: Sintomático respiratorio \_\_\_\_.

Antimicrobiano \_\_\_\_\_.

Broncodilatadores \_\_\_\_\_.

Esteroides \_\_\_\_\_.

Otros \_\_\_\_\_.

**Anexo No. 2.**

**Clasificación de las IRA según Denny y Clyde.**

A. IRA altas no complicadas:

- a) Rinofaringitis aguda.
- b) Faringoamigdalitis aguda con exudados y membranas.
- c) Faringoamigdalitis aguda con vesículas y ulceraciones.

B. IRA altas complicadas:

- a) Otitis media.
- b) Adenitis.
- c) Adenitis cervical.
- d) Absceso periamigdalino.
- e) Absceso retrofaríngeo.
- f) Sinusitis.
- g) Mastoiditis.

C. IRA bajas no complicadas:

- ◆ Síndromes crupales.
- a) Epiglotitis.
- b) Laringitis espasmódicas.
- c) Laringitis subglóticas.
- d) Laringotraqueitis.
- e) Laringotraqueobronquitis.
- f) Bronquitis aguda o traqueobronquitis.

COMPORTAMIENTO CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO DEL ASMA BRONQUIAL INFANTIL ASOCIADO A INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS.

◆ Neumonías.

- a) Lobar.
- b) Bronconeumonías.
- c) Bronquiolitis.
- D. IRA bajas complicadas.
- a) Atelectasias.
- b) Enfisema.
- c) Absceso pulmonar.
- d) Mediastinitis.
- e) Edema pulmonar no cardiogénico.
- f) Pericarditis.
- g) Pleuresías y Empiemas.
- h) Bronquiolitis obliterantes.
- i) Complicaciones extratorácicas.

**Anexo No. 3.**

Tabla No 4: Distribución de asmáticos ingresados según antecedentes familiares de atopia.

---

Antecedentes	No	%
asma bronquial	48	68.5
rinitis alérgica.	2	2.9
dermatitis atópica.	-	-
dermatitis de contacto.	-	-
conjuntivitis alérgica.	-	-
ninguno	20	28.5
Total	70	100

---

Tabla No 5: Distribución de asmáticos ingresados según personas con las que convive

---

No de Personas	No	%
1 – 3	48	68.5
4 – 6	22	31.5
7 – 9	-	-
más de 9	-	-
Total	70	100

---

Tabla No 6: Distribución de asmáticos ingresados según tiempo de lactancia materna exclusiva recibida

LME	No	%
Menos de 1 mes	20	28.5
1 – 2 meses	8	11.4
3 – 4 meses	22	31.5
5 – 6 meses	16	22.9
Más de 6 meses	4	5.7
Total	70	100

Tabla No 7: Distribución de asmáticos ingresados según diagnóstico de IRA

IRA	No	%
catarro común	22	68.8
otitis media aguda	-	-
amigdalitis pultácea	-	-
neumonía	6	18.7
bronconeumonía	4	12.5
Total	32	100

Tabla No 8: Distribución de asmáticos ingresados con IRA y sin IRA según tratamiento.

Tratamiento	Con IRA		Sin IRA		Total	
	No	%	No	%	No	%
Sintomático						
respiratorio.	32	45.7	-	-	32	45.7
Antimicrobiano	16	22.9	-	-	16	22.9
Broncodilatadores	32	45.7	32	45.7	64	91.4
Esteroides.	32	45.7	34	48.5	66	94.3
Otros.	42	60.0	10	14.3	52	74.3