Curso Intensivo
"Asma y Trastornos respiratorios"

Comité Nacional de Pediatría General Ambulatoria -SAP
Mayo, 2011

Resumen de disertaciones

SIBILANCIAS EN EL LACTANTE

Dr. Sergio Scigliano

Existen distintos tipos de fenotipos de lactantes sanos. Un niño que nace sano comienza a sibilar en algún momento de la vida:

1- Es la infección viral simplemente un desencadenante en un huésped con una susceptibilidad previa o es determinante de daño inflamatorio o inmunológico?
2- Qué factores determinan que algunas infecciones a virus sincicial respiratorio (VSR) se obstruyan y otras no?
3- Porqué una bronquiolitis evoluciona a una enfermedad severa?

La circulación estacional del VSR ocurre todos los años. Se establecen 3 picos de enfermedad viral

- Rinovirus: Primer brote: marzo-abril. Segundo brote octubre-noviembre. Cuadro clínico: resfríos.
- VSR con un pico en julio decreciendo hacia el verano.
- Metapneumovirus: brotes virales en setiembre-octubre.
- Enterovirus: incidencia baja pero todo el año.

Se producen picos de gran trabajo en guardias durante los meses de marzo y abril, junio y julio y setiembre y octubre.

Según la edad:
1- VSR de pequeños
2- Rinovirus y Metapneumovirus en mas grandes.

Según un trabajo del Dr. Alberto Maffey et al. (publicado en Pediatric pulmonologic. 2010)[1] la inmunidad es cepa dependiente, esto implica que no está exento de infectarse reiteradamente.

Realizándose posteriormente PCR para virus (se realizaron 2º pruebas para rinovirus y Metapneumovirus) se vio que existe un 30% de confección viral.

Existe una relación entre la incidencia de infecciones virales en la infancia y la concurrencia a guarderías, hacinamiento y familias numerosas.

Un estudio realizado por Copenhaver C et al. [2] determinó que guarderías con número de integrantes menor a 5 no registran enfermedad mientras que en las que superan este número se infecta un porcentaje mayor.

Existe una maduración del sistema inmunológico hacia los 5 años esto muestra que desde lo biológico sería importante comenzar el jardín (preescolar) hacia esta edad. La presión económica y social hace que niños desde los 45 días estén expuestos en jardines maternales y guarderías a la posibilidad de enfermar. Sería útil desde el consejo médico sugerir el cuidado de los niños por familiares (abuelos-tíos) o nurses. Los virus no dejan inmunidad de cepa. La edad recomendable para el jardín es 3 años en delante de esta manera tendría manos riesgo de tener una enfermedad severa.

Prevalencia de enfermedad sibilante en los primeros 6 años de vida.

- 51% sin sibilancias.
- 14% sibilancias persistentes
- 15% sibilancias de comienzo tardío
- 20% sibilancias transitorias tempranas.

Se realizaron pruebas de funcionalidad pulmonar en las 2 primeras semanas de vida y se vio que la mitad de los niños iban a sibilar 1 vez en la infancia y de estos niños el 20% iban a tener sibilancias transitorias tempranas. F Martínez y cols[3] vio que igualmente en estos grupos había factores de riesgo.

Sibilantes transitorios:

Los sibilantes transitorios nacen con funcionalidad pulmonar alterada y sin clínica. Esto corresponde a una vía aérea de calibre congénitamente estrecho. A los 6 años siguen con pruebas pulmonares patológicas. Se obstruyen cada vez que se infectan con una virosis. El

---

[1] Maffey A. Viruses and atypical bacteria associated with asthma exacerbations in hospitalized children. Pediatr Pulmonol. 2010 Jun;45(6):619-25

[2] Copenhaver C. Cytokine response patterns, exposure to viruses, and respiratory infections in the first year of life. Am J Respir Crit Care Med. 2004 Jul 15;170(2):175-80

[3] Martínez F, Wright AL. Asthma and wheesing in the first six years of life.New England Journal of Medicine 1995;332,3: 133-138

moco, el edema y la inflamación producen pequeños disminuciones del radio con un aumento de la obstrucción de la vía aérea. Este síndrome mal llamado bronquiolítico, no tendrán respuesta terapéutica tal vez si a la kinesioterapia (KNT).

Existe una relación con el tabaquismo materno durante la gestación. Se produce una alteración en la formación de las fibras elásticas del intersticio pulmonar (estas fibras elásticas actúan traccionando externamente como un elástico para mantener dilatada la vía aérea. En estos niños donde existe tal alteración presentan el problema en el intersticio y no en la pared bronquial.

Sibilantes tardíos:

Estos niños nacen sanos y "algo" les pasa que los transforman en sibilantes (Son las sibilancias post bronquiolitis). Corresponden a los niños hiperreactivos bronquiales. Niños sin antecedentes que comienzan a sibilar después de una bronquiolitis (sibilan exclusivamente con infecciones virales). Estos niños responden bien al broncodilatador.

Sibilantes persistentes:

Niños que nacen normales que a lo largo de la infancia se deterioran. Tienen antecedentes de eczema, rinitis, asma materna. Presentan Ig E elevada y pruebas pulmonares positivas. Corresponden a niños asmáticos. A diferencia de los anteriores se obstruyen por cualquier cosa (alérgenos, pólenes, etc.) con el ejercicio. Estos niños responden a los broncodilatadores.

Neuroanatomicos:

Tepper .[4] realizó a lactantes pequeños asintomáticos sanos sin antecedentes una prueba con metacolina y metaproterenol. Todos los niños respondieron a la metacolina. Estos niños nacen hiperreactivos bronquiales pero algunos lo hacen en forma aumentada. Por mecanismos Neuroanatómicos se produce una broncoobstrucción. Estos niños que nacen hiperreactivos (histamina) tienen antecedentes maternos de tabaquismo.

Según la Corte de Indianápolis los niños hiperreactivos bronquiales van disminuyendo en los síntomas a medida que van creciendo siendo los niños sibilantes transitorios temporales.

Montgomery y Tepper[5] vieron que la presencia de hiperreacción bronquial en niños mayores y adultos puede mostrar la ausencia de cambios positivos en la maduración pulmonar o ser secundaria a una injuria pulmonar.

La hiperreacción bronquial induce al desarrollo de asma, disminución de la función pulmonar y presencia de síntomas respiratorios en edad escolar. En niños asmáticos la hiperreacción bronquial está presente antes del desarrollo del asma. Aunque el asma remite, la

---

[4] Tepper RS. Airway reactivity in infants: a positive response to methacholine and metaproterenol. *J Appl Physiol.* 1987 Mar;62(3):1155–1159

[5] Montgomery GL, Tepper RS. Changes in airway reactivity with age in normal infants and young children. Am Rev Respir Dis. 1990;142:1372-6

hiperreacción bronquial la inflamación y el remodelamiento siguen presentes aunque no tengan síntomas.

La hiperreacción bronquial puede ser:

- Primaria (no depende de la inflamación). Transitoria.
- Secundaria (depende de la inflamación) viral, aeroalergena, toxica, irritantes ambientales, etc. Permanente.

Etiología en Argentina realizada con IFI:

- 80% VSR
- 20% el resto.

Si a la IFI la complementamos con PCR, el Metapneumovirus y el rinovirus ocupan el segundo puesto en todos los países del mundo. Existe un 42% de coinfección viral. A los 24 meses todos los niños tuvieron más de una vez contacto con VSR.

De los niños afectados por el VSR.

- 40% solo se obstruye.
- 60% tienen rinitis o bronquitis simple
- 1% se interna. (de toda enfermedad pulmonar supuesta como bronquiolitis, solo el 1% se interna). De estos:
    - 18% (0,1) van a UTI
    - 58% van a ARM
    - 0,1 muere.

Resistencia de vías aéreas inferiores.

Los bronquiolos presentan "0" resistencia al pasaje de aire. La bronquiolitis no tiene nada que ver con los bronquiolos. En los bronquiolos no hay flujo de aire por lo tanto si se tapan, a nivel fisiopatológico va a existir una alteración en la relación ventilación / perfusión V/Q pero sin alteración de flujos. La patología se debe a bronquitis obstructiva. La infección viral produce una inflamación de toda la vía aérea y no solo de los bronquiolos. El cuadro clínico dependerá del lugar de la vía aérea más afectado.

Un niño pequeño se puede obstruir. Los factores de riesgo son:

- Sexo masculino.
- Edad menor a 6 meses.
- Niños no alimentados a pecho.
- Hacinamiento
- Numero de hermanos
- Disminución del número de anticuerpos para VSR.
- Nacimiento en verano
- Antecedente familiar de asma.

Factores fisiológicos:

- Existe una mayor tendencia a colapsar la vía aérea por el volumen de cierre (punto de igual presión en donde se equilibran la presión externa y la interna). Esta presión de cierre en el lactante esta dentro del volumen corriente por lo cual el lactante tiene que desarrollar fenómenos glóticos que cumplan dicha función.
- El cartílago es menos rígido.
- La vía aérea es de menor calibre.
- Existe una menor relación elastina-colágeno en el intersticio
- Presentan mayor numero de glándulas mucosas y submucosas (el moco es un gran obstructor de la vía aérea).
- Existe menor circulación colateral
- Forma del tórax e inserción del diafragma.
- Los niños pequeños claudican con más facilidad que los mayores.

Los factores anteriores predisponen a que los siguientes factores de riesgo desarrollen clínica:

- Lactantes menores de 3 meses
- Prematuros
- Bajo peso para edad gestacional
- Menores de 2500 grs.
- Etnia aborigen
- Consolidación pulmonar en Rx. Tx.
- Alta carga viral
- Coinfección viral
- Enfermedad de base
- Se descubrió que existen factores de riesgo bioquímicos. son transmisores que hacen que haya niños con respuesta más severa independientes de los factores de riesgo y los virus.

Factores de riesgo para que un niño se interne en UTI:

- A menor edad, mayor la internación
- Con antecedentes familiares de asma, atopía y eczema tienen menos chances de ingresar a UTI por infecciones a VSR que los que no tienen estos factores porque aquellos son más respondedores al tratamiento.

De todos los niños con bronquiolitis a VSR el 63% sigue sibilando (de cualquier grado) esta es cifra internacional.

La prevalencia de asma en la Argentina es del 10%.

Si sabemos que el 40% de las bronquiolitis se obstruyen y el 65% de este 40% sigue sibilando después, ¿Cuál es la causa más frecuente de sibilancias recurrentes**? "las sibilancias post bronquiolitis".**

Su tendencia natural es disminuir con la edad. Deben tener antecedentes de asma en familiares de primer y segundo orden para seguir sibilando.

Bont demostró que los picos ocurren en invierno hasta los 3 años, luego el 20% continúan no teniendo relación con los antecedentes familiares.

Stein demostró que la edad máxima para presentar sibilancias post bronquiolitis era la de 11 años. Él comparo niños con bronquiolitis con etiología a VSR y sin esta etiología. Hasta los 11 años **"no estamos seguros si hablamos de asma o no"**

Se demostró que el VSR predispone a sibilancias post bronquiolitis y asma. También que niños hospitalizados a los 13 años tenían pruebas cutáneas positivas, aumento de IgE y más asma que los que no lo eran. Si el VSR empuja al niño hacia el asma, los prematuros tratados con palivizumab deberían estar mejor. Se vio que los niños tratados con palivizumab no solo tuvieron menos infecciones a VSR sino que tuvieron también mejor función pulmonar, menos desarrollo de asma y sibilancias y atopias. Esto implica que el VSR predispone al asma porque involucra la respuesta TH2 en desmedro de la TH1.

Teniendo dos niños de la misma edad afectados por el mismo virus y con la misma repercusión clínica ¿Por qué algunos quedan con secuelas de EPOC, otros con sibilancias post bronquiolitis u otros con asma? Se realizó un lavado broncoalveolar durante los episodios y se vio que algunos eran eosinofilos (+) y otros eosinofilos (-) con abundantes neutrofilos en ambos. Los que eran (+) producían mayor IL5 y menos Interferon gamma con respuesta TH2. Esto implica que la respuesta inflamatoria esta genéticamente predispuesta a iguales respuestas ante iguales agentes.Los eosinofilos (+) desarrollan asma y los (-) otra cosa. Se vio que los niños hasta la edad de 7 años presentan eosinofilia en sangre durante un episodio de Bronquiolitis. Esto tiene que ver con la respuesta al Interferon (descendido).

Este disbalance tiene que ver con la respuesta TH2. En el atópico la respuesta TH se desplaza hacia TH2 que estimulan a los linfocitos B produciendo IgE y reclutan eosinofilos en desmedro de TH1. El TH1 es introductor de Interferon gamma (el mayor antiviral que tiene el organismo) por lo tanto si existe respuesta TH2 existe mayor IL5 y menos Interferón. Esto explica porque los atópicos no solo se enferman y tienen asma sino que también tienen mayor predisposición a tener mayor cantidad de enfermedad viral por déficit de Interferón. La atopia (no considerada como inmunodeficiencia) es una inmunodeficiencia ya que los atópicos tienen aumentados los receptores de superficie para rinovirus lo que demuestra la mayor susceptibilidad. Este disbalance inmunológico se compensa hacia los 5 años de edad.

Inducción de inflamación neurogenica:

Además del sistema nervioso autónomo colinérgico y adrenérgico está el no adrenérgico - no colinérgico. Este sistema tiene una vía excitatoria que actúa igual que el leucotrieno en la atopia. Esta neurotransmisión provoca (sustancia P) Broncoespasmo, edema, aumento de las secreciones y células por medio de sus axones. Su vía inhibitoria tiene como principal neurotransmisor al péptido intestinal vasoactivo y al acido nítrico. Los niños con bronquiolitis y síndrome postbronquiolitis tienen mayor sustancia P con receptores para la sustancia P. esto explica el origen neurogénico del síndrome.

Bronquiolitis a rinovirus:

Los niños son de mayor edad con más dermatitis atópica y eosinofilia que con el VSR. Jarti demuestra que los niños con bronquiolitis a rinovirus confirma lo anterior con la prueba de mayor oxido nítrico exhalado.

El rinovirus predispone mas al asma o el rinovirus es un marcador mas de la enfermedad atópica?. Los pacientes que sufren bronquiolitis a rinovirus tienen mejor respuesta a los corticoides que los que son producidos a VSR.

Considerar bronquiolitis:

- Una o dos episodios de bronquiolitis
- Signos y síntomas de infección viral (fiebre, infección de VAS, compromiso del estado general)
- Aislamiento del VSR en aspirado nasofaríngeo
- Síndrome bronquial obstructivo
- Falta de respuesta al tratamiento

B2 adrenérgicos en internación:

- Dobson et al : no existe respuesta.
- Wang E: no hubo diferencia entre el tratamiento con B2 y el bromuro de ipatropio en pacientes hospitalizados.

No responden.

Eficacia de B2 adrenérgicos en sala de emergencias:

Todos respondieron al metaproterenol (Alario)
Chevalier demostró la eficacia del B2 en sala de emergencias con una respuesta significativa sin diferenciar entre B2 y bromuro de ipatropio.

En internación no hay respuesta al B2 y en sala de emergencia si. ¿Puede una bronquiolitis curarse en 2 horas?: NO!

Un niño fatigado tiene un Broncoespasmo por lo tanto es un error considerar bronquiolitis a cualquier primer episodio de obstrucción bronquial aguda en un lactante

Adrenalina:

El B2 mas el estimulo alfa 1 produce vasoconstricción descongestiva (disminuye el espesor de la mucosa.

Sánchez vio que los niños hospitalizados y tratados con adrenalina nebulizada vs. β2 cada 4 o 5 horas tuvieron mejor score que los tratados con β2 sin diferencias en los días de estado.

Menon vio que los niños tratados con 5 mg. de β2 , tardaban más en salir del cuadro que los tratados con 3 ampollas de adrenalina levógira (en guardia externa se fueron antes).

Mull, demostró que en sala de emergencias el β2 era útil.

Langley demostró que la adrenalina en los niños hospitalizados no sirve como tratamiento. La adrenalina vs Placebo modificó el score en los hospitalizados.

Corticoides sistémicos:

Se demostró que ni la dexametasona ni la prednisolona IV o IM sirven en los niños hospitalizados

Se vio que en sala de emergencias los que necesitan corticoides responden bien lo mismo que con β2.

Solución fisiológica hipertónica

La solución fisiológica hipertónica en lugar de solución fisiológica estándar disminuye el edema por atraer agua osmóticamente. Esto fue demostrado por Mandelberg y Tal, Garrel vio que disminuía el score de síntomas el 1º y 2º día de internación. La Revisión Cochrane dice que la solución al 3 % puede disminuir los días de estadía y mejorar el estado de los niños internados.

Claritromicina:

La claritromicina en el tratamiento de la bronquiolitis por VSR disminuye los días de internación, disminuye la necesidad de O2 y disminuye las internaciones posteriores. La Cochrane no se define.

Presión positiva continua de la vía aérea (CPAP)

La C- pap nasal en bronquiolitis es útil antes de conectarlo a ARM. Usada en tiempo temprano disminuye el colapso de la vía aérea, disminuye la resistencia, aumenta la ventilación funcional y mejora la relación V/Q.

Kinesioterapia:

No está demostrado que la KNT respiratoria sea útil en hospitalizados.

Surfactante:

Los niños con bronquiolitis tienen disminuido el surfactante. Es útil administrarlo en niños en ARM.

Prevención de síntomas post bronquiolitis con sibilancias:

- El montelukast no sirve en las sibilancias post bronquiolitis.
- EL budesonide nebulizado durante la bronquiolitis hasta 2 meses después, disminuyo la tasa de sibilancias. En los atópicos y no atópicos demostró ser eficaz disminuyendo las sibilancias recurrentes hasta 16 semanas posteriores al episodio agudo.
- La fluticasona demostró mejorar a los niños con sibilancias recurrentes a partir del 3r episodio sin factores de riesgo para asma. 125ug cada 12 horas. Responden a las sibilancias postbronquiolitis.

Si la sibilancia post bronquiolitis se desencadena en el contexto de una infección viral se lo trata ante el mínimo síntoma durante 10 días con fluticasona en altas dosis (1700 gammas) cada 12 horas. Se excluyen los asmáticos.

Conclusión:

- En guardia: solución fisiológica, β2 y corticoide
- Internación: solución fisiológica hipertónica al 3% (1/3 sol. Fisiológica al 21% y 2/3 de agua destilada. De esta solución, diluir. Otra alternativa es usar la ampolla monodosis) y adrenalina (1/2 amp)
- En un hiperreactivo bronquial el aire frio de la NBZ puede producir Broncoespasmo (no la SF)
- La solución fisiológica debe estar asociada a un broncodilatador
- Para CVAS usar solo vapor.

EXACERBACION ASMATICA AGUDA

Por Dr. Sergio Scigliano

Errores frecuentes en el manejo de los pacientes:

- No considerar la contención emocional del niño.
- Usos de dosis bajas de β2.
- Usar β2 en dosis espaciadas.
- Administrar corticoides en crisis leves y moderadas.
- Administrar β2 solo en forma nebulizada. No considerar la aerocámara y el aire comprimido.
- Suministrar O2 innecesariamente.
- Desconsiderar el uso de pipetas bucales. (la velocidad de respuesta y la eficacia es mayor si se respira por la boca porque no existe la resistencia de las fosas nasales).
- Usar nebulizadores ultrasónicos para administrar fármacos.
- Ingresar tardíamente en ARM.

Nebulizador a pistón (JET)

El flujo de O2 pasa por un agujero pequeño, por principio de Bernouille, al pasar un flujo de aire por un canal más estrecho, la velocidad de flujo, aumenta. Este efecto sumado al arrastre

de agua (efecto Venturi), impacta en la placa que fragmenta el líquido en pequeñísimas partículas. La nebulización es tan efectiva como el espaciador. Es importante hacerla en forma correcta. Indicar una nebulización sin preguntar qué nebulizador tiene o cuanto hace que lo usa (el nebulizador tiene una vida útil, si se lo usa semana por medio, no mantiene su efectividad por más de 5 años). Para que la nebulización sea eficaz el flujo debe ser de 5 a 10 lts. /min. Esto se logra con el nebulizador a pistón. A mayor flujo más rápida es la nebulización. Una nebulización no puede durar más de 10 minutos.

Se debe observar una buena técnica, la máscara debe estar bien pegada a la cara y sin chupete. La pipeta debe estar vertical, no se puede hacer una nebulización con el niño acostado. Se pierde el efecto Venturi.

La calidad de la pipeta también es importante. Hay que tener en cuenta la cantidad de líquido residual que queda. Es útil medir el volumen residual, si es abundante es necesario cambiar la pipeta. A medida que aumenta el tiempo de nebulización, aumenta la concentración del β2 en el líquido residual. Una nebulización que dura 10 miutos recibe poco β2 porque la mayor cantidad de droga está al final. La nebulización termina cuando deja de hacer nube siempre y cuando la pipeta este vertical. Con la aerocámara la técnica es similar.

La nebulización es poco eficiente porque se pierde casi todo:

- 60% durante la espiración.
- 26% queda en el volumen residual.
- Una parte se evapora.
- Una parte queda en la vía aérea superior
- 5% eficiente.

Una gota de salbutamol tiene 0,25 mg.
Un puff de β2 tiene 0,1 mg. (2 puff de β2 tienen la misma concentración que una gota.). Esto implica que una nebulización tiene 10 veces más de β2 que un puff. Esto quiere decir que la nebulización es un sistema poco eficiente para administrar pero es eficaz.

Nebulizador ultrasónico:

Un cristal piezoeléctrico vibra debajo del agua y de la superficie del agua levanta solo dos átomos de H y uno de O2. Esto demuestra que todo aquello que pese más que el agua no lo podrá levantar.

Kofman comparo la respuesta del nebulizador jet con uno ultrasónico de igual marca y comprobó que el de sistema jet tenia doble respuesta. Esto se debe a que es una solución. En el caso de las suspensiones como lo es la SF con el budesonide, este nebulizador no puede levantar la droga por lo tanto no sirve. (El budesonide nebulizado solo sirve para los casos de laringitis). Por lo tanto el nebulizador ultrasónico es ineficaz e ineficiente.

Aerocámara:

Es importante tener en cuenta que el aerosol se coloca con el pico hacia abajo (porque lo que carga la dosis es la gravedad). Agitar porque el aerosol se estratifica por diferencia de densidades (broncodilatador, diluyente, surfactante, etc.) colocar la máscara bien pegada a la cara (de silicona se adapta mejor). Disparar y contar hasta 15 (en los pequeños), en los más grandes se puede cubrir solo la boca colocando el pico nasal de la máscara hacia el mentón y contar hasta 6 respirando con la boca abierta. Esperar 30 segundos. Porque sino no se carga bien y la segunda dosis termina siendo menor que la primera.

El objetivo de la aerocámara espaciadora es que el paciente no espire dentro de la cámara porque sino empuja el humo hacia atrás.

La aerocámara no tiene tiempo útil. Es eterna. Es importante limpiarla una vez por semana con agua y 2 gotas de detergente para disminuir las partículas adheridas.

Importancia de las válvulas:

Las válvulas evitan la pérdida de medicación con la exhalación. Kofman[6] comparó el Aerochamber ® mono y bivalvulado y el Aeromed ® y comprobó que tenían distinta respuesta en el VEF 1.

Cuanto más obstruido esté un paciente menos droga lo alcanza por lo tanto en una obstrucción severa se tarda más en mejorar. Comparando el salbutamol con el fenoterol se vio que este último es más eficaz, pero el β2 es 10 veces más selectivo que el fenoterol. En todos los consensos de asma figura el salbutamol de elección. El fenoterol tiene más efectos adversos. Robertson C, (1985) vio que era más eficaz una dosis de β2 cada 20 min. Que dosis aisladas cada hora. Siendo cada 20 min., el efecto es acumulativo y el resultado es mayor.

Comparando tratamiento con β2 continuo vs. Intermitente se vio que aquella es más eficaz (con aparato especial) y con menor dosis. Dosis cada 10 min son equivalentes a una nebulización continua.

No existe diferencia entre el β2 administrado por nebulizador y por aerocámara.

No existe diferencia significativa entre el β2 continuo y el aerosol con aerocámara y puff.

La Cochrane enunció que los espaciadores tienen igual rendimiento que las nebulizaciones.

Si el paciente tiene catarro, conviene administrar con nebulizador.

No existe diferencia significativa en los días de estadía en hospital entre el uso del β2 racémico y el levosalbutamol (es más caro). Existe una pequeña diferencia al pasar al

[6] Kofman C, Teper A, Vidaurreta S, Köhler MT. Respuesta broncodilatadora del salbutamol administrado como aerosol presurizado mediante aerocámaras con válvulas o espaciadores no valvulados. Arch Argent Pediatr 2006;104:196-202

levosalbutamol en los primeros minutos. No se justifica usarlo. Es más caro y se obtiene el mismo efecto.

Receptores β2.

Los receptores tienen aminoácidos en posición 16 (arginina o glicina), en posición 27 (glutamina o acido glutámico) y en posición 167 (treonina o isoleucina). El polimorfismo hace que un paciente tenga diferencias en cuanto a la respuesta, efectos adversos, etc. En todo esto tiene que ver el número de receptores y donde están ubicados.

El polimorfismo influye en que los pacientes de raza negra tienen arginina-arginina en su composición y no solo producen más acostumbramiento y resistencia al β2 sino que responden más rápido los que contienen glicina-glicina que los que tienen arginina-arginina o arginina-glicina. El acostumbramiento en los receptores arginina-arginina se anula si se acompaña el salbutamol con un corticoide.

Aminofilina IV vs. salbutamol cada 4 horas.

La aminofilina IV en niños con asma aguda hospitalizados comparado con el β2 cada 4 horas más un corticoide no agrega nada a la broncodilatación sino que aumenta los efectos adversos.

β2 IV.

Argentina no tiene, Uruguay, si. No existe diferencia en 17 horas de tratamiento. Con el tiempo se equipara con el salbutamol nebulizado. No se justifica usar intravenoso.

Fenoterol vs. salbutamol

El fenoterol permite mayor pérdida de K, más trastorno del ECG y mas arritmias. Por lo tanto se prefiere el uso del salbutamol.

Corticoides:

Los corticoides sistémicos actúan a través de los receptores β2, aumentan la afinidad del receptor al salbutamol haciéndolo más sensible. Reexternaliza los receptores que se habían internalizado y sintetiza nuevos.

Los corticoides de acción corta (hidrocortisona) deben evitarse en pacientes crónicos y en hiperaldosteronismo.

La dexametasona es 40 veces más potente, por lo tanto es más barata y no tiene efecto mineralocorticoide.

Corteroid y Deltisona B son iguales en la respuesta si se usan dosis equivalentes.

No existe diferencia entre los corticoides orales y los intravenosos en los niños asmáticos hospitalizados. Existiría menos tiempo de oxigenación en los niños tratados con corticoides vía oral.

En agudo y en adultos se usa altas dosis de corticoides inhalados más que sistémicos. 3 mg de fluticasona tiene igual respuesta que un corticoide sistémico. En niños el corticoide sistémico tiene mayor respuesta que los inhalados.

Ipatropio

El asma está relacionada con los receptores muscarinicos. La combinación de un β2 mas el ipatropio es mejor que el uso del β2 solo en los casos moderados y graves. Conviene reservarlo para los casos graves.

Indicaciones de ipatropio

- Contraindicación de salbutamol (paciente betabloqueado)
- Arritmias
- Efecto psicógeno (porque usan mecanismos vagales)
- EPOC
- Exacerbación por virus (responden más que para atopia)
- Exacerbación por RGE (provocado por estimulación vagal al disminuir el pH en esófago distal)

Sulfato de magnesio:

A 75mg/k no existe diferencia con placebo. La respuesta al sulfato de magnesio es inversa a la dosis administrada. A menor dosis, mayor respuesta. Tope máximo: 1 ampolla.
El sulfato de magnesio compite con el ion calcio en los canales de calcio (su estimulo produce broncoespasmo) al ocupar el receptor compite y hace que el calcio no actúe. Si se aumenta mucho la dosis se produce una alteración de electricidad de la membrana.

Si en lugar de usar solución fisiológica en la NBZ se usara una solución de magnesio no se hallaría respuesta significativa.

Es beneficioso en asma grave.

Ketamina:

Tiene efecto broncodilatador.

No se encontró diferencia significativa con su uso en los pacientes tratados con salbutamol y corticoides. Si se en pacientes tratados con 2 mg/k en bolo seguidos de 2mg/h en continuo.

Oxido nítrico:

Mediador del sistema no adrenérgico no colinérgico. Se lo puede usar en aquellos pacientes hospitalizados que no responden a nada (salbutamol, ipatropio, Ketamina, etc.) y con franco descenso en la ventilación.

Montelukast (EV en asma aguda)

Pocos trabajos muestran respuestas significativas. La Cochrane no se definió al respecto.

Heliox

70/30 . (O2 30%). Sacar nitrógeno y colocar helio. El helio hace laminar el flujo y en asma aguda severa tiene respuesta significativa.

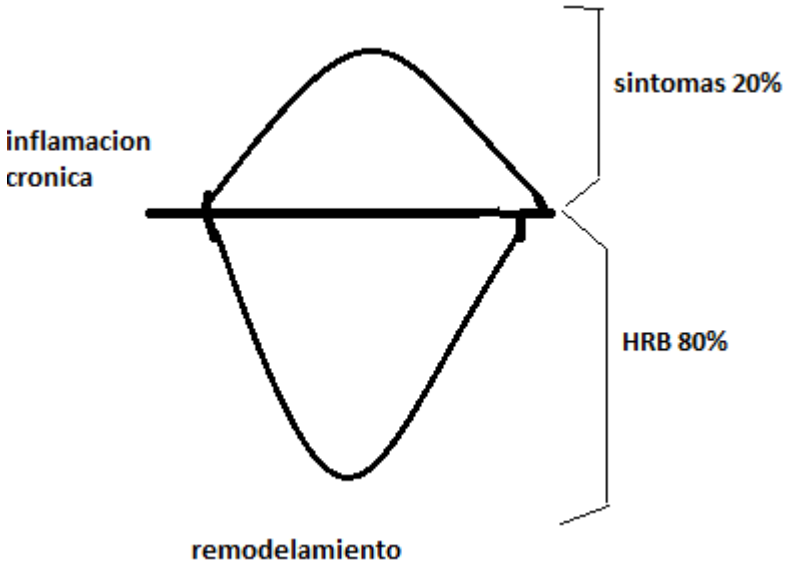
O2 a 0,21 + He en 80%: la respuesta se debe al helio. Para Cochrane: las pruebas no lo respaldan en sala de urgencias pero si están graves hospitalizados interpretar los resultados con cautela.

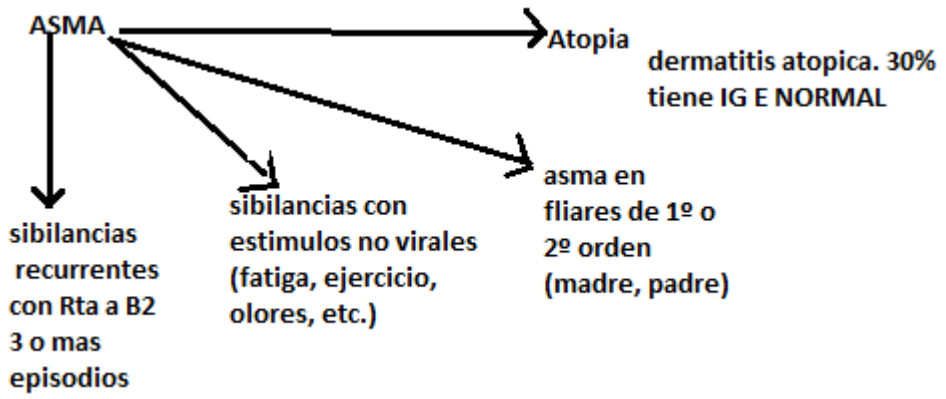
Conclusión:

Crisis leve: salbutamol cada 10-15-20 min.
Crisis moderadas: salbutamol cada 10-15-20 min. Mas corticoide oral
Crisis graves: salbutamol + ipatropio (juntos) cada 10-15 min y corticoides desde el inicio del tratamiento + O2 + antiácidos.
Dosis del salbutamol: 10 gotas (no menos de 5 gotas) independiente de la edad.

TRATAMIENTO DEL ASMA

Dr. Sergio Scigliano





Clasificación de asma:

1- **Asma Intermitente**: tos y sibilancias de poca intensidad y corta duración. 5 o menos episodios al año y de menos de 1 día de duración. Síntomas intermitentes (tos, sibilancias y opresión torácica) menos de una vez a la semana. Largos periodos asintomáticos. Síntomas nocturnos poco frecuentes (menos de 2 veces por mes). Sin consultas en servicios de urgencias. Buena tolerancia al ejercicio. Función pulmonar: normal en periodos intercrisis. Variabilidad diaria del Flujo Espiratorio Máximo (FEM) menor a 20%. Reversibilidad con broncodilatadores.

2- **Asma persistente**:

A- Leve: síntomas frecuentes de tos y sibilancias (+ de 1 vez a la semana y menos de una vez al día (exacerbaciones agudas más de 1 al mes. Síntomas nocturnos más de 2 veces por mes. Consultas por exacerbaciones en servicio de urgencias. Asma por ejercicio. Ausentismo escolar. Función pulmonar: variabilidad diaria del FEM entre 20 a 30%. Espirometria VEF 1 mayor al 80%.

B- Moderada: síntomas diarios. Exacerbaciones agudas más de 1 al mes. Las exacerbaciones afectan la actividad y el dormir. Síntomas nocturnos más de 1 vez a la semana. Consultas por exacerbaciones en servicio de urgencia. Asma por ejercicio. Ausentismo escolar. Función pulmonar: variabilidad diaria del FEM mayor 30%. Espirometria VEF1 >60%y < 80%.

C- Severa: síntomas continuos, diarios y exacerbaciones frecuentes. Síntomas nocturnos muy frecuentes. Consultas en servicio de urgencias a repetición y hospitalizaciones. Limitación importante de la actividad física. Gran ausentismo escolar. Puede haber deformación torácica, alteración pondoestatural y problemas psicológicos. Función pulmonar: variabilidad diaria >30%. Espirometria VEF1 <60%. El síntoma más grave o la alteración funcional más severa predomina sobre los otros criterios para definir la clasificación. Así la existencia de un solo criterio de mayor gravedad define sobre todos los restantes y determina el nivel de la severidad.

Clasificación de la crisis de asma:

La exacerbación o crisis se puede definir como un episodio agudo de obstrucción al flujo aéreo que se expresa como sensación de pecho apretado, aumento de la intensidad de la tos, presencia de sibilancias y polipnea. En determinadas crisis puede existir deterioro progresivo en horas o días en algunos casos en pocos minutos. La crisis se clasifica en leve, moderada o severa según criterios clínicos y funcionales.

Clasificación australiana:

Estadio intermitente:

A- Esporádico menos de 5 episodios por año. Sin síntomas intercrisis

B- Frecuente: más de 5 episodios por año. Sin síntomas intercrisis.

Ante un paciente con una crisis ver primeramente que grado de asma tiene en el momento de la consulta.

1- En crisis esporádicas solo Salbutamol
2- Persistente leve (intermitente frecuente) corticoide inhalado a dosis bajas o montelukast.
3- Persistente moderada. Corticoides a dosis medias
4- Persistente severa corticoides inhalados a dosis altas (casi no se usa) o corticoides a inhalados a dosis medias mas salbutamol o montelukast.

Tabla 1. **Clasificación del asma en un paciente con *tratamiento, diagnóstico reciente de asma***

	Durante el día los síntomas del asma	Noche en tiempo los síntomas del asma	Las exacerbaciones	La espirometría
Intermitente	Menos de semana	Menos de 2 por mes	• Poco frecuente • Breve	FEV_1 al menos el 80% del valor de FEV_1 menor variabilidad de 20%
Leve persistente	Más de la semana y menos de diario	Más de 2 por mes, pero no cada semana	• Ocasionales • Pueden afectar la actividad o el sueño	FEV_1 al menos el 80% del valor de FEV_1 variabilidad del 20-30%
Persistente moderada	Diario	Semanales o más a menudo	• Ocasionales • Pueden afectar la actividad o el sueño	FEV_1 60-80% del valor de FEV_1 variabilidad de más del 30%
Persistente grave	• Diario • La actividad física está limitada	Frecuentes	Frecuentes	FEV_1 60% del valor de igual o inferior a FEV_1 variabilidad de más del 30%

Adaptado del GINA 2004 [un]

Tabla 2. **Clasificación de la gravedad del asma en un paciente con *asma tratados***

	prescripción de tratamiento diario (incluye prn SABA)			
Características clínicas y la función pulmonar	**No ICS inhalados**	**De baja dosis de CSI**	**De bajo y medio de dosis de ICS y ABAP**	**Altas dosis de CSI + ABAP otros agentes ±**
• los síntomas durante el día se producen menos de una vez por semana • síntomas nocturna ocurren con menos de dos veces al mes • Las exacerbaciones son breves • FEV $_1$ entre los episodios es al menos el 80% del valor y la mejor marca personal 90%.	Intermitente	Leve persistente	Persistente moderada	Persistente grave
Cualquiera de: • Síntomas diurnos más de una vez por semana, pero no todos los días • Por la noche cuando los síntomas más de dos veces por mes, pero no cada semana • FEV $_1$ entre los episodios es superior al 80% del valor de marca personal y% 90.	Leve persistente	Persistente moderada	Persistente grave	Persistente grave
Cualquiera de: • Durante el día todos los días los síntomas • Por la noche cuando los síntomas al menos una vez por semana • Las exacerbaciones afectan el sueño / actividad • SABA uso diario • FEV $_1$ es del 60-80% del teórico y 70-90% mejor marca personal.	Persistente moderada	Persistente moderada	Persistente grave	Persistente grave
Cualquiera de: Síntomas durante el día todos los días y limitar la actividad física • Por la noche cuando los síntomas frecuentes • Las exacerbaciones son frecuentes • FEV $_1$ es inferior al 60% del valor y del 70% mejor marca personal menos.	Persistente grave	Persistente grave	Persistente grave	Persistente grave

OBJETIVO GUIA 2002

NIVEL 1	NIVEL 2	NIVEL 3	NIVEL 4	NIVEL 5
SIN ME DI CA CION CON TRO LA DO RA	SELEC- CIONAR UNO CORTI- COIDE INHALA- DO O MONTE- LUKAST	CORTI- COIDES INHALA- DOS DO- SIS INTER- MEDIAS O CORT. INHAL. DOSIS BAJAS O MONTEL. O TEOFILI NA DE LIB. LENTA	AGREGAR 1 O MAS CORT. INHAL. DOSIS MEDIA O ALTA MAS B2 ACC. PROLONG. O MAS ANTILEUC. O TEOFILINA LIBER. LENTA	CORTICOIDE ORAL 1 DOSIS MAT. ANTI IG E

Si el objetivo es controlar lo inflamatorio del asma, hay que aumentar el corticoide inhalado.

Clasificación NAEPP 0-4 años
National Asthma Education and Prevention Program guidelines 2007 [7]

El salmeterol está prohibido antes de los 4 años. Presenta efectos adversos.

Entre 2-4 años. Objetivo del tratamiento

1- Sintomatología nula
2- Ausencia de exacerbación aguda
3- Nula necesidad de B2 agonistas
4- Realizar actividad física sin limite
5- PFE >80% con variabilidad < 20%
6- VEF1 >80%
7- FMF > 60%

Remisión: Ídem durante 2 años sin tratamiento.

En pacientes donde el aire frio o el ejercicio puede hacer síntoma, realizar tratamiento antes con β2 adrenérgicos o montelukast de base o salbutamol de base. El asma inducida por el ejercicio se obstruye solo en el ejercicio.

[7] National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3 (EPR-3): Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma-Summary Report 2007. J Allergy Clin Immunol 2007; 120: 94-138

Si no se logra el objetivo:

1- Preguntar si cumple o no el tratamiento
2- Ver la técnica que emplea
3- Existen factores agravantes sobre los que actuar? (patología de VAS, rinosinusitis, patología adenoidea)
4- Parasitosis intestinal
5- Infección crónica por mycoplasma y clamidia
6- Factores psicosociales
7- RGE.
8- Tiene asma o fibrosis quística?
9- Disquinesia ciliar
10- Anillos vasculares

Manejo del asma:

1- Tratamiento medicamentoso
2- Educación del paciente y la familia
3- Tratamiento de las patologías agravantes (VAS, parasitosis intestinal, RGE, infecciones crónicas de VAS)
4- Manejo psicológico
5- Control ambiental (control de factores de riesgo)
6- Inmunoterapia.
7- Jamás abandonar el tratamiento en verano (aquí disminuyen los desencadenantes)
8- Cada 3 meses Espirometría (no antes de los 6 años)
9- El tratamiento del asma controla los síntomas, disminuye las exacerbaciones, disminuye la inflamación, no la suprime, disminuye la reactividad bronquial, evita el remodelamiento pero no lo retrograda

Evaluación de la evolución con pruebas de función pulmonar: no existe correlación entre lo que dice el paciente, lo que escucha el médico y lo que dice la espirometría.

Relación entre la epidemiologia del asma y la rinitis alérgica

- El 78% de los pacientes que tienen asma, sufren de rinitis alérgica
- El 38% de pacientes con rinitis alérgica tienen asma.

Respiración bucal:

Se establece el reflejo nasobronquial que produciría efecto sobre el sistema de mediadores que van al pulmón.

Gilbert et al: Durante 2 años con tratamiento con fluticasona vs. Ausencia de tratamiento se vio que a los 2 años a pocos meses de terminar estos pacientes estaban igual que los que no fueron tratados.

Se establece retardo de crecimiento en los 2 primeros años que luego compensa.

Probabilidades de remisión:

Es para toda la vida. Se predice que cuanto más leve es el asma más posibilidades de remisión tiene: Leve: 60% Moderada: 30% Severa: 5%

Si con el tratamiento preventivo se detiene la evolución del asma entonces peor va a estar el paciente y más va a avanzar el asma si se inicia el tratamiento tardíamente. Si se introduce el tratamiento preventivo y se logra transformar el asma severa en leve o negativizar los síntomas, el paciente tiene más chances de remisión porque no se le da lugar al avance.

Retardo en el comienzo del tratamiento preventivo:

1- Empeoramiento de la calidad de vida
2- Deterioro de pruebas de función pulmonar
3- Remodelamiento irreversible de la vía aérea
4- Disminución de respuesta al corticoide.

Cuando se suspende el tratamiento?

Cuando después de 2 o 3 años continuos de tratamiento se aprovecha el verano para suspender estando con medicación asociada, Espirometria persistentemente normal y libre de síntomas por lo menos 6 meses. Si no tenemos acceso a la Espirometria nos basamos en la clínica:

1- Durante una virosis no sibila.
2- Cuando corre no sibila ni tose.
3- En la madrugada no tose.

Control del asma:

Diferentes aspectos de la fisiopatología del asma logran un control en diferentes momentos del tratamiento y en relación a la dosis del corticoide inhalado. Tener en cuenta síntomas nocturnos, función pulmonar y medicación de rescate.

	afinidad a union a receptor	potencia blanquiamiento
Dexametasona	1	1
Beclometasona	no se usa	
Budesonide	9,4	980
Fluticasona	18	1200

In vitro es mas potente. E
In vivo es mayor. La dosis equivalente de fluticasona es la mitad de la de Budesonide para lograr el mismo efecto.

La dosis de corticoide inhalado es dosis dependiente. A mayor dosis más control. Si se le asocia un β2 de acción prolongada es mejor (no antes de los 4 años).

Efectos adversos del corticoide inhalado

1- Locales
   - Tos irritativa
   - Disfonía
   - Candidiasis orofaringea (enjuagar con buches)
   - Aftas orales.
2- Sistémicos
   - Inhibición del eje a altas dosis.
   - Retardo de crecimiento en el primer año de vida
   - Hipertricosis (depende de receptores)
   - Glaucoma (dosis altas)
   - Cataratas (dosis altas)
   - Osteopenia.

La administración con nebulizador solo entra el 5 % de la droga. Con el uso del aerosol solo entra el 28%. Más seguros son el uso del Turbuhaler ® o el Diskus®. Aerocámara, mantener bien en cuanto a la higiene. No hay β2 en polvo seco.

Con el Diskus® observar bien la técnica: girar el disco, exponer la boquilla, se baja la palanca partiendo del volumen residual poner la boquilla dentro de la boca bien profundamente obturando bien con los labios. Realizar una aspiración profunda y fuerte hasta la capacidad pulmonar total y aguantar el aire contando hasta 10. Sacar el disco y exhalar.

Si se usa mascarilla nasobucal queda el 40% en el trayecto.

La diferencia entre el aerosol en la boca directamente (mas efectos adversos sistémicos) y con el espaciador es que con este último penetra mas en el pulmón.

La diferencia entre el aerosol en la boca y con aerocámara es que con esta última se inhala mas droga por lo tanto no usar aerosol solo sin aerocámara a ninguna edad.

En cuanto al propelente el clorofluorocarbono altera la capa de ozono, mientras que el hidrofluoroalcano estabiliza las partículas. No existe copia de medicación original que tenga hidrofluoroalcano.

Ventajas de la aerocámara:

1- No requiere coordinación
2- Mayor deposito en la vía aérea.

El efecto de la fluticasona en niños pequeños está probado (A. Tepper) en clínica y función pulmonar y oxido nítrico exhalado. Comparando 800 ug de budesonide vs. 500 ug de fluticasona, tiene el mismo efecto antiinflamatorio. La fluticasona es más potente que el budesonide, tiene menor efecto inhibidor sobre el eje y menos efectos osteocálcicos.

Se necesita más metacolina para producir un efecto en los pacientes que tienen dosis equivalentes de fluticasona que de budesonide[8].

Cilcesonide (Cicletex ®):

Menores efectos adversos locales. Droga madre inactiva (R-Cilcesonide) se activa a nivel del epitelio respiratorio (sin efectos locales y sistémicos)

Usar con mucha precaución en los pacientes con catarata y glaucoma.

CICLESONIDE

DOSIS	BUDESONIDE	FLUTICASONA	CICLESONIDE
baja	<200	<125	80
moderada	200-400	125-250	160
alta	400-800	250-500	320
muy alta	800-1600	500-1000	>640

la dosis es acumulativa y el efecto se logra a los 4 meses de tratamiento antiinflamatorio.
IMPORTANTE: COMENZAR CON LA DOSIS MAS ALTA DE LO QUE NECESITA PARA LOGRAR EFECTO MAS RAPIDO.

2º droga de asociación:

1- LABA (B2 agonistas de acción prolongada) salmeterol- formoterol
2- Antileucotrienos (montelukast) bloquea el receptor y no impide la síntesis de cisteinileucotrienos. Los trabajos realizados muestran eficacia notable con relación al placebo y para el asma inducida por el ejercicio. Solo está indicado en el asma intermitente leve o moderada siempre que sea atópico. No sirve para el asma neutrofílica (no es atópica). No sirve como única droga para tratamiento. Útil para aquel paciente que tiene laringitis recurrente o dermatitis atópica, rinitis, etc. En los casos de asma a predominio nocturno permite disminuir la dosis de corticoides inhalados y para el asma inducida por AINEs (los corticoides inhalados no sirven) y para el asma severa en combinación con los corticoides inhalados. Permite llegar a la pequeña vía aérea (adventicia) con mucho síntoma nocturno. Los corticoides inhalados no tienen nada que ver con el efecto de los Antileucotrienos. Atacan la inflamación de la vía aérea por la misma vía, se complementan.
3- Dosis del montelukast: >14 años: 10 mg.; entre 4 a 14 años: 5 mg.; < 4 años 4 mg.; lactantes, en polvo.

[8] Am. J. Resp. Crit. Care Med.2000; 162:2053-2057

Existe una población de pacientes que responden:

- Solo a montelukast
- Solo a fluticasona
- Solo a ambos
- No responden

Existe diferencia con los norteamericanos y europeos del norte. Ellos tienen cifras 30% de no respondedores (genéticos).

Existe una diferencia entre los que responden al montelukast y al corticoide inhalado.

Los que mejor responden al montelukast son los más pequeños y que eliminan alta cantidad de leucotrienos por orina. Los que responden a la fluticasona son los que están más graves, con VEF1 menor, con prueba de metacolina más elevada, mayor cantidad de eosinofilos y mayor valor de IgE.

	FLUTICASONA	MONTELUKAST
OXIDO NITRICO	>25	<25
EOSINOFILOS	>5%	<5%
IgE	>150	<150
PBA.DE METACOLINA	>2mg/ml	<2mg/ml
CORTICOIDES INHAL.	SI	NO

Ante los pacientes que necesitan altas dosis de corticoide, mejoran la respuesta al asociar un LABA. En los pacientes que son hiperreactivos bronquiales responden bien la LABA. Los que tienen fenotipo arginina-arginina, responden más al LABA.

Etnias:

- Los blancos no hispanos, responden mejor al LABA
- Los blancos hispanos, responden más al Montelukast
- Negros, responden más al corticoide inhalado
- Mediterráneos, responden más al montelukast.

Edad:

- Más pequeños, responden más al Montelukast
- Los más grandes, responden más al LABA
- Con exacerbación atópica, responden mejor al montelukast
- Sin exacerbación atópica, responden más al LABA

El formoterol es de acción inmediata y más potente que el salmeterol pero al igual que el fenoterol tiene mucho efecto arritmogénico.

Se realizaron estudios donde revisaron la eficacia de la administración de fluticasona sola, salmeterol solo y ambos combinados. Se llego a la conclusión de no usar el salmeterol en forma aislada. El salmeterol solo enmascara el cuadro porque el paciente permanece dilatado pero no se trata la inflamación oculta de la vía aérea.

El corticoide inhalado mas salmeterol logra mejor control de los síntomas que con el montelukast solo, pero con el agregado de este se corrige la inflamación. Cuando la hipereacción bronquial está más relacionada a la inflamación se prefiere la combinación del corticoide inhalado más el montelukast.

Omalizumab:

Anticuerpo monoclonal anti IgE por ADN recombinante de ovario de hámster chino. Se lo usa en el asma severa persistente que no se controla con altas dosis de corticoide inhalado, montelukast y teofilina.

Anticolinérgicos

Los anticolinergicos en adultos como el tiotropium asociado a los corticoides inhalados tienen el mismo efecto que la asociación de LABA y corticoide inhalado:

1- Tiotropium + corticoide inhalado= igual efecto que corticoide inhalado y β2
2- Corticoides inhalados en altas dosis.
3- Corticoides inhalados mas β2

Se abre panorama de utilización de tiotropium en los tratamientos contra el asma.
En un trabajo donde se comparó la eficacia del tiotropium vs. Budesonide, se vio que el primero inhibía el remodelamiento.

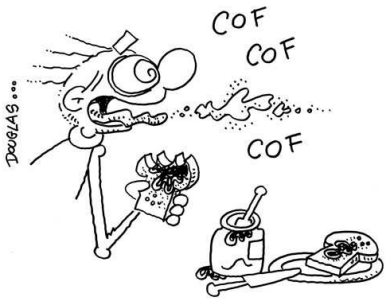
Conclusión:

1- El asma es una patología compleja.
2- La misma medicina administrada a un mismo paciente por dos médicos distintos tienen diferente efecto.
3- El medicamento administrado por un medico tiene mayor efecto que cuando se lo administra por sí solo.

TOS EN EL NIÑO

Dr. Sergio Scigliano

Es aliada salvo que sea seca e irritativa. Es un mecanismo reflejo donde los receptores se encuentran en la nariz y senos a través del V par llegan a la medula y de allí a los efectores.



Consiste en expulsar un volumen extra de aire 5 veces mayor al volumen corriente. Se produce al cerrar la glotis y al aumentar la presión dentro del tórax a 300 mmHg se produce la salida del aire a una velocidad de 800-1000 Km/h.

El inicio de la tos puede deberse a factores:

- Infecciosos
- Inflamatorios
- Neoplásicos
- Cuerpos extraños
- psicogénicos

Tiene complicaciones:

- Vómitos.
- Sincope tusigeno
- Epistaxis
- Bradicardia
- Arritmias
- Ruptura de vasos
- Hernia inguinal
- Incontinencia urinaria
- Fracturas costales
- Desgarro de músculos respiratorios
- Escape de aire.

La tos es el motivo de consulta más frecuente en el consultorio.

El resfrío común es la causa más frecuente de tos aguda. La prevalencia de tos en el resfrío común es del 83% en las primeras 48 hs.

En niños preescolares la tos aguda viral se autolimita. A los 10 días el 50% y a los 25 días el 90%.

Se considera normal en el niño 5 a 8 episodios de infeccione viral aguda por año (menores de 10 años). En los adultos 2 a 4 por año.

El 5 a 10% de los niños entre 0 a 4 años desarrollan bronquitis o neumonía. La tos persistente o recurrente es el síntoma más angustiante.

El 9% de los niños entre 7 a 11 años de edad consultan.

Clasificación:

1- Según tiempo de evolución:
   - A- Aguda: <3 semanas
   - B- Crónica: > 3 meses
   - C- Subaguda: entre 3 semanas y 3 meses
   - D- Recurrente: > a 8 veces al año

2- Según ubicación:
   - A- Alta: por arriba del cartílago cricoides
   - B- Baja: por debajo del cartílago cricoides

3- Según las secreciones:
   - A- Seca
   - B- Húmeda
   - C- Productiva

4- Según pruebas diagnosticas:
   - A- Esperable
   - B- Especifica
   - C- Inespecífica.

Causas:

1- Tos alta:

A- Seca:

a- Faringitis granulosa (inespecífica), virósica y por hipereacción faríngea
b- Laríngea: infecciosa; hiperreactiva
c- Psicógena: insoportable, no calma con nada. La familia está cansada de escucharlo toser; calma con el sueño. Generalmente algo paso en la familia☹muerte, separación, mudanzas, cambio de escuela, etc.)
d- Disfunción de cuerdas vocales: cianóticos, puede producir la muerte. A menudo sibilantes que se los confunde con asma. Falso crup en chicos; en adolescentes disfunción familiar, violencia (en grados sutiles, como la tos lo ahoga, lo tengo que sacudir para que se libere)
e- Tos tic: niños que realizan ruidos con la garganta. Pueden componer el síndrome de Gilles de La Tourette. Puede ser hereditario. Se exacerba con el estrés neurológico.
f- Tos habito: tose por costumbre. Puede controlarlo voluntariamente.
g- Nódulos laríngeos.

B- Húmeda:

a- Rinosinusitis (moco por fauces con goteo retronasal)una hora después de ir a dormir por efecto de la gravedad)

2- Tos baja:

A- Seca:

a- Hiperreactivo bronquial y asma
b- Traqueitis: aguda, metálica con dolor retroesternal
c- Bronquitis infecciosa o post infecciosa en fase seca.
d- Neumonía (infecciosa o inmunológica).
e- Pleuritis: infecciosa (corta por dolor en puntada de costado). Inmunológica.
f- Compresiones extrínsecas: anillos vasculares; adenopatías; tumores; cardiomegalias.
g- Reflujo gastroesofágico: mecanismo reflejo)
h- Cardiopatías congénitas.
i- Irritantes ambientales: Tabaco; sahumerios; incienso; brasas; calefacción a leña: polución atmosférica (PM>10).
j- Obstrucción endoluminal: Cuerpo extraño; adenoma bronquial; etc.
k- Malformación congénita broncopulmonar.

B- Húmeda:

a- Hipereaccion bronquial a predominio secretor (tose a la mañana)
b- Bronquitis infecciosa en fase húmeda prolongada.
c- TBC.
d- Reflujo gastroesofagico (mecanismo aspirativo)
e- Bronquiectasia localizada.
f- Tos ineficaz (neuromusculares)
g- Enfermedades broncopulmonares crónicas.
h- Tabaquismo

Tipos de tos

Tos coqueluchoide: Reprise alto, origen bajo. El moco es espeso y no lo puede eliminar. Larga un golpe de toses seguidas sin inspiración entre ellas.

Tos traqueal: pequeño estridor con dolor retroesternal

Tos en estacato: pequeñas inspiraciones entre cada tos: neumonitis

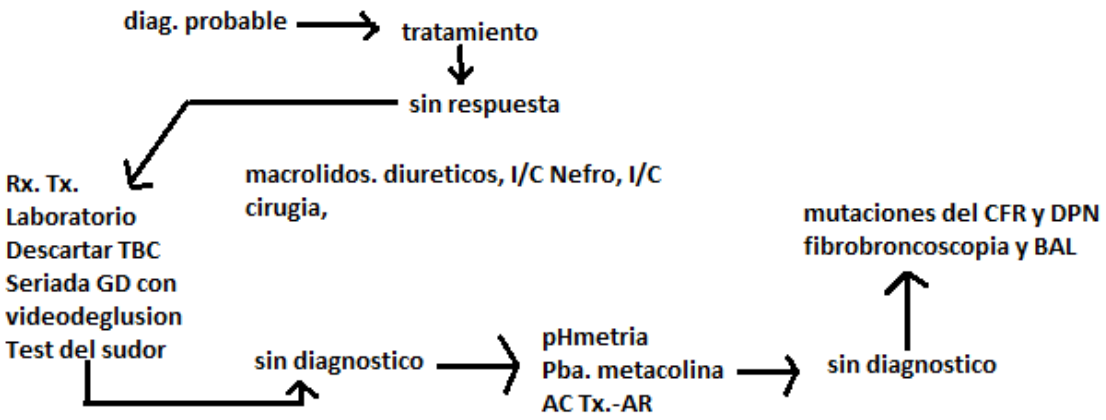
Tos crónica: "mi nene tose desde que nació": GQ, síndrome aspirativo, disquinesia ciliar.

Tos matinal: atopia

Tos matinal y mediodía: bronquiectasia.

Diagnóstico:

1- Anamnesis: general y especifica
2- Examen físico: escuchar la tos
3- Exámenes complementarios: Rx de senos paranasales, Rx de tórax, etc.



Tratamientos:

Clasificación de antitusivos:

Centrales:

Opioides

- Codeína
- Etilmorfina
- Dextrometorfano

No opioides

- Clofedianol
- Butamirato
- Oxeladina

Periféricos

Hidratantes (vapor, vaporizador)

Demulcentes: miel, jugo de limón. La miel es más demulcente, antioxidante, antimicrobiano y dulce sabor. (cuidado con el botulismo y el shock anafiláctico.

Broncodilatadores

Mucoliticos: (fluidifican el moco) ADN asa (enzimas); N-acetilcisteinas. Dosis dependiente. Útil en la tos seca que no cumple función (faríngea, neumonitis)

Expectorantes:

- Directos: estimulan la glándula mucosa (anís, alcanfor, eucalipto, pino, tolú, tomillo, limón, trementina)
- Sintéticos: bromhexina. Tienen 2 indicaciones: traqueítis y la tos seca de la bronquitis.

En niños menores de 2 años nunca administrar tratamiento sintomático. Evitar los preparados multidroga.

Antibióticos:

Si el moco es persistentemente verde significa que está infectado. Útil la amoxicilina y la claritromicina. En las bronquitis prolongadas son útiles los macrólidos. No existe es concepto de antibiótico preventivo.

Los antihistamínicos y descongestivos:
Son útiles en los casos de goteo retronasal.

Hedera hélix
Es una saponina, expectorante, broncodilatadora. Cuando se asocia a tomillo, mejora.

B2 adrenérgicos:
Si hay Broncoespasmo.

Placebo:
Toda droga sintomática. El efecto placebo lleva el 85% del tratamiento respiratorio. Actúa en la mente y esta produce la secreción de opioides endógenos.

Conclusión:

1- Tos crónica inespecífica: investigar cual es la causa porque su tratamiento es la resolución del problema.

2- Tos aguda: observar y reevaluar: tratamiento sintomático
   a- Alta: antitusivos,
   b- Laríngea: budesonide nebulizado.

3- Traqueítis: expectorante

4- Neumonitis: macrólidos y antitusivos.

Agradecimientos:
A la valiosa colaboración de la Dra. María Virginia Baglietto, por sus aportes para la elaboración de este material

Edición y revisión de contenidos:
Dr. Mario Elmo
Secretario del Comité Nacional de Pediatría Ambulatoria