



**Universitat  
Autònoma  
de Barcelona**

**FACULTAT DE MEDICINA**

**ESTUDIO DE LA PATOLOGIA  
ASMÁTICA  
EN EL EQUIPO DE ATENCIÓN  
PRIMARIA CHAFARINAS .  
(1999-2003)**

Directores : Marc Miravittles Fernández

Xavier Mundet Tudurí

Xavier Flor Escriche

Tesis Doctoral año 2005

# INDEX

Pág. 1-7

## ABREVIATURAS

8-9

### 1. Dedicatoria

10

### 2. Agradecimientos y pilares de mi tesis

11-16

### 3. Prologo y Justificación Personal

17

### 4. Introducción

18-90

#### 4.1 Asma, aspectos fundamentales e impacto

18-35

##### 4.1.1 Definición de asma. Epidemiología, Mortalidad

18-23

##### 4.1.2 Factores de riesgo

23-32

###### 4.1.2.1 Genética

23-25

###### 4.1.2.2 Factores ambientales

25-31

###### 4.1.2.3 Factores desencadenantes

31-32

##### 4.1.3 Fisiopatología

33-35

###### 4.1.3.1 Hiperrespuesta bronquial

33-34

###### 4.1.3.2 Obstrucción bronquial

34-35

##### 4.1.4 Impacto socioeconómico

35

#### 4.2 Introducción de los diferentes apartados de la tesis

36-40

##### 4.2.1 Estudio descriptivo

36

##### 4.2.2 Estudio de motivación profesional

36-37

##### 4.2.3 Técnica inhalatoria

37

##### 4.2.4 Taller grupal de técnica inhalatoria

37-38

##### 4.2.5 Adecuación a guías GINA

38-39

##### 4.2.6 Estudio sobre evaluación de las crisis

39-40

4.3 Asma. Diagnostico, tratamiento y seguimiento	41-90
4.3.1 Diagnostico de asma	41-50
4.3.1.1 Sospecha clínica	41-43
4.3.1.2 Confirmación diagnóstica	44-50
4.3.2 Clasificación	51-52
4.3.3 Tratamiento Farmacológico de mantenimiento	53-58
4.3.3.1 Objetivos y criterios de control	53
4.3.3.2 Medicación empleada	53-58
4.3.4 Tratamiento de las crisis	59-65
4.3.4.1 Lugar de atención al paciente	59-63
4.3.4.2 Atención según la gravedad de la crisis	63-65
4.3.5 Educación Sanitaria	66-90
4.3.5.1 Aspectos generales	66-70
4.3.5.2 Técnica inhalatoria	70-80
4.3.5.3 Educación grupal versus individualizada	81-82
4.3.5.4 Autocontrol y planes de acción	83-90
<b>5. Hipótesis</b>	<b>91-92</b>
5.1 Fase 1: Descriptivo	91
5.2 Fase II: Motivación profesional	91
5.3 Fase III: Revisión técnica y taller grupal	91
5.4 Fase IV: Evaluación del tratamiento de la asma	91-92
5.4.1 Crisis	91
5.4.2 Gina 2002	92

<b>6. Objetivos</b>	<b>93</b>
6.1 Fase I: Descriptivo	93
6.2 Fase II: Motivación profesional	93
6.3 Fase III: Revisión técnica y taller grupal	93
6.4 Fase IV	93
6.4.1 Crisis	93
6.4.2 Gina 2002	93
<b>7. Diseño del Estudio</b>	<b>94-113</b>
7.1 Generalidades de las distintas fases	94
7.2 Tipo de estudios de las diferentes fases	95
7.3 Poblaciones a estudio	95
7.4 Periodo de trabajo de campo y muestra utilizada	96
7.5 Fase I: Descriptivo:	97-98
7.5.1 Población a estudio	97
7.5.2 Recogida de datos	97
7.5.3 Descripción de la hoja de recogida de datos	97-98
7.6 Fase II: Motivación profesional:	98-99
7.6.1 Población a estudio	98
7.6.2 Definición de sensibilidad	98-99
7.6.3 Intervención	99
7.7 Fase III: Revisión técnica y taller grupal:	100-106
7.7.1 Período a estudio y población a estudio	100
7.7.2 Criterios de inclusión y exclusión	100
7.3.3 Proceso del estudio	101
7.7.4 Descripción del test de evaluación de la técnica inhalatoria	101-104

7.7.5 Mediciones de la revisión de la técnica inhalatoria	104
7.7.6 Metodología del taller educativo	105
7.7.7 Evaluación tras la intervención grupal	105
7.7.8 Mediciones del taller grupal	105-106
7.8 Fase IV: Evaluación del tratamiento del asma	106-111
7.8.1 Crisis:	106-109
7.8.1.1 Población a estudio	106
7.8.1.2 Mediciones	107-108
7.8.1.3 Variables	109
7.8.2 Gina 2002:	109-111
7.8.2.1 Población a estudio	109
7.8.2.2 Criterios de inclusión	109-111
7.8.2.3 Hoja de recogida de datos	111
7.9 Análisis estadísticos	112-113
<b>8. Resultados</b>	<b>114-158</b>
8.1 Fase I: Descriptivo	114-120
8.1.1 Características de la población	114
8.1.2 Diagnostico y control del asma	114-117
8.1.3 Seguimiento y control del asma	118
8.1.4 Morbilidad durante el año 2000	118
8.1.5 Educación sanitaria	119
8.1.6 Puntos clave y aportaciones del estudio	120
8.2 Fase II: Motivación profesional:	121-124
8.2.1 Características de la población	121-122
8.2.2 Comparación de los items de morbilidad	123

8.2.3 Puntos clave y aportaciones de este estudio	124
8.3 Fase III Revisión técnica y taller grupal	125-140
8.3.1 Revisión técnica	125-133
8.3.1.1 Esquema general	125-126
8.3.1.2 Características de los pacientes estudiados	126-127
8.3.1.3 Porcentaje de error y acierto en la realización de la técnica inhaladora según sistema.	127-128
8.3.1.4 Media de puntuación del test según sistema	128-129
8.3.1.5 Porcentaje de error por sistema y maniobra	130
8.3.1.6 Variables que pueden influir en la correcta realización de la técnica inhaladora	131-132
8.3.1.7 Puntos clave y aportación de este estudio	133
8.3.2 Taller grupal	134-140
8.3.2.1 Características del grupo de intervención	134
8.3.2.2 Proceso de intervención y selección de los pacientes	135
8.3.2.3 Porcentaje de técnica inhalatoria correcta e incorrecta y media de puntuación pre y post taller	136-137
8.3.2.4 Grado de mejoría en la realización de maniobras comunes y no comunes a los diferentes sistemas de inhalación	137-139
8.3.2.5 Puntos clave y aportación de este estudio	140

8.4 Fase IV: Evaluación del tratamiento del asma	141-158
8.4.1 Crisis	141-150
8.4.1.1 Características de los pacientes estudiados	141
8.4.1.2 Porcentaje de tratamiento correcto e incorrecto en los diferentes tipos de crisis y porcentaje de tratamiento correcto e incorrecto al alta en los diferentes tipos de crisis	142-143
8.4.1.3 Relación entre el tipo de crisis y el número de días de evolución clínica, media de visitas de control y utilización de la medida del FEM (peak flow)	143-144
8.4.1.4 Motivos de consulta, supuestos factores desencadenantes y datos de exploración física	145-146
8.4.1.5 Tratamiento utilizado	146-147
8.4.1.6 Relación entre tipo de asma y tipo de crisis	147
8.4.1.7 Relación entre tratamiento de base (correcto/incorrecto) y tipo de crisis	148
8.4.1.8 Puntos clave y aportación de este estudio	148-150
8.4.2 GINA 2002	151-158
8.4.2.1 Población y esquema general	151-152
8.4.2.2 Clasificación del asma en función de la gravedad y tratamiento correcto según directrices GINA 2002 en cada categoría	152

8.4.2.3 Tratamiento correcto según tipo de asma y concordancia con los tratamientos de primera y segunda opción recomendada por GINA 2002	153-154
8.4.2.4 Causas de tratamiento incorrecto en cada tipo de asma	154
8.4.2.5 Uso de Beta agonistas y cortoesteroides inhalados utilizados en cada tipo de asma	154-156
8.4.2.6 Resumen de tratamientos habituales y otros tratamientos utilizados	156-157
8.4.2.7 Puntos clave y aportación de este estudio	157-158
<b>9. Cronograma recomendado de visitas y coordinación entre especialidades médicas</b>	<b>159-162</b>
<b>10. Discusión</b>	<b>163-199</b>
10.1 Fase I: Descriptivo	163-166
10.2 Fase II: Motivación profesional	167-169
10.3 Fase III: Revisión técnica y taller Grupal	170-174
10.4 Fase IV: Evaluación del tratamiento del asma	175-198
10.4.1 Crisis	175-191
10.4.2 Gina 2002	192-198
10.5 Limitaciones del esta tesis	199
<b>11. Bibliografía</b>	<b>200-224</b>
<b>12. Artículos publicados y comunicaciones a congresos que ha aportado esta tesis</b>	<b>225-228</b>

## **ABREVIATURAS :**

<b>AA-β2</b>	Agonista adrenérgico-beta
<b>AA-β2-AC</b>	Agonista adrenérgico-beta de corta duraci3n
<b>AA-β2-AL</b>	Agonista adrenérgico-beta de larga duraci3n
<b>AAC</b>	Asociaci3n Asmatol3gica Catalana
<b>AINE</b>	Antinflamatorio no esteroideo
<b>ARLT</b>	Antagonista de los receptores de los leucotrienos
<b>CI</b>	Corticoesteroides inhalados
<b>CFC-ICP</b>	Inhaladores de cartucho presurizado fluorocarbonados
<b>EPOC</b>	Enfermedad pulmonar obstructiva cr3nica
<b>FEM</b>	Flujo espiratorio m3ximo
<b>FEV1</b>	Volumen espiratorio forzado en el primer segundo
<b>GEMA</b>	Guía española para el manejo del asma
<b>GINA</b>	Global Initiative for Asthma
<b>HFA-ICP</b>	Inhaladores de cartucho presurizadohidrofluoroalcanos
<b>HCAP</b>	Historia clínica de atenci3n primaria
<b>HRB</b>	Hiperrespuesta o hiperactividad bronquial
<b>ICP</b>	Inhalador cartucho presurizado
<b>PBC</b>	Prueba broncoconstrictora
<b>PBD</b>	Prueba broncodilatadora
<b>PEF</b>	Flujo espiratorio m3ximo
<b>RDFEM</b>	Registro domiciliario del flujo espiratorio m3ximo
<b>SEPAR</b>	Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica
<b>SI</b>	Sistemas de inhalaci3n
<b>SIAP</b>	Servei Català de la Salut
<b>UBA</b>	Unidad b3sica asistencial
<b>UBA Sens</b>	Unidad b3sica asistencial sensible
<b>UBA No Sens</b>	Unidad b3sica asistencial no sensible



# 1-DEDICATORIA

*A Ana, que fue “el primer fuego” o “ primera semilla” de mi carrera profesional, la cual supo reforzar mi interés por los estudios y su desarrollo posterior. Sin su apoyo nada de lo que he hecho, en muchos campos, hubiera sido posible. Ella también “se doctoró en la sombra...”por supuesto“. Nunca olvidaré su apoyo incondicional” .*

*También a mis hijos **Marc i Pol** , por las horas que les he robado en esta cruzada. Espero que estén orgullosos de su padre “Doctor”. Os quiero mucho, muchísimo. Desearía también asistir a vuestra tesis doctoral si os hace ilusión y lo deseáis en algún momento de vuestra vida. Espero de vosotros humildad, humanidad, amistad, tenacidad e ilusión por las cosas que hagáis en vuestra vida ... El amor y la gratitud lo doy por hecho.*

*Educar, enseñar y acompañar, me gusta y especialmente con vosotros. Vuestra abuela “Mini” dice que el que te dice las verdades es el que realmente te quiere “...no lo olvidéis nunca., yo también pienso lo mismo y así lo practico”.*

*Hacer una tesis algún día comprenderéis que también es trabajar, creo que al final lo entendisteis .*

*Un fuerte beso a los dos.*

*También a la **Montaña del Pedraforca** y a lo que eso lleva implícito...*

## 2 - AGRADECIMIENTOS

### **A las personas que han creído en mí .... especialmente mi familia ...**

Mis padres **Herminia “ Mini”** y **Vicenç** que han sufrido mucho en momentos delicados y difíciles, por todo el esfuerzo que han realizado por mí desde el inicio, me consta y ahora lo veo claramente.

Por lo orgullosos que están de mis o nuestros éxitos; al igual que Mary “la tieta” que en todo momento y siempre ha estado a mi lado.

El mejor legado de unos padres es el amor, respeto y educación, con eso no necesitas muchas mas herencias. Os quiero de todo corazón quizás difícil de demostrar a veces para un “hijo rompe hielos” y luchador, pero en el fondo es lo que me habéis enseñado desde pequeño.

**Mary** una amiga y también una madre más siempre y en todo momento, al igual que la canción de “la tieta” de J.M. Serrat” ...sobran las palabras ... Siempre me ha acompañado, creo heredar también su ilusión, algo de su generosidad y amor por los demás, el placer de viajar, el placer de fotografiar, entre otras cosas.

**David** mi hermano que me dijo “que yo era capaz de eso y mucho mas “ también en momentos duros ... Pienso que en el fondo también esta orgulloso de mí. A pesar de todo, es bueno saber que tienes un hermano y que allí esta como la puerta de Alcalá... Espero no distanciarnos nunca más.

**Al resto de familia**, que también en algún momento me han apoyado y creído en mí “por supuesto” y desde lo más profundo...

También quiero agradecer “ muy especialmente “**a mis Residentes de Medicina Familiar i Comunitaria**, que sin ellos este trabajo no hubiera sido posible. No solo tuve compañeros sino amigos que mantengo afortunadamente y quiero continuar manteniendo.

De todo corazón muchas gracias ...

A **Lucía Gallego Álvarez** mi primer residente de Medicina familiar i Comunitària, “petita” ” el petit cargol” que dejó un poco de serlo tras ser de M2, que camina lentamente y su coraza de caracol no parece tan dura luego al conocerla, por su alta capacidad de trabajo, por su tenacidad y gran amortiguadora de golpes duros; También me enseñó a tolerar algo más el sufrimiento, la espera y la imprecisión gallega de la respuesta “bueeeeno...”, del silencio ...ahora entiendo que ”no es que no hables, sino que el volumen de tus palabras es muy flojo“. Amb va fer “costat” en moments difícils. Pedra infinit i amistat.

A **Montse Rodriguez Mas** “Montseta”, por su gran perseverancia, gran cualidad profesional y en la finalización de sus trabajos; Ha valgut la pena no tirar la tovallola ...” Jo, ja ho sabia “... El que va costar més és que tú també ho creièsis, però finalment estic molt orgullòs de tú. Una gran metgessa de família i una gran persona y amiga que em costa que va patir també per mí. Gràcies “ formigueta”; Espero continuar ampliar-te moltes fotos del “teus fills” i dic dels teus fills ...

A **Isabel Álvarez Luque** “la Granaina” o “Calimero para los amigos de M2”, por su alegría, sonrisa, carcajada y dominio de “l’interne”; Debe ser que las fuentes de la Alhambra dan “frescor“ al ser humano. Te aprecio sinceramente i creo que cada día más desde que te vas distanciando de nuestro equipo. Pienso que mutuo también el sentimiento.

A **Xavier Castan Enseñat** “l’ensenyat” que ens fa recordar la importància de la assistència amb els pacients. Cal professionals com ell que els agradi el dia a dia de la consulta; Un bon company i amic i estic segur que un bon pare. A més un gran ballarí de “mayonesa”. Compraré més “pitets per la baba” que li cau de la seva filla Aina, no ho deixis mai de fer. Crec que has entès clarament què significa ser M2 i ha estat un gran any al teu costat que per circumstàncies s’ha fet curt .

A **Josep M<sup>a</sup> Vigatà Reig** el quart resident, que ens ha aportat una nova càrrega de bateries i un saber estar en el moment precís amb la seva amistat, profunditat, qualitat humana i comprensió en un moment delicat que sempre recordaré, al igual que la teva cara en la “baixada en suzuki” el dia que vam anar a buscar “carreretes “. Et desitjo molta bona sort i gràcies per a creure en mí des de el primer dia que em vas conèixer. Espero no defraudar-te i a més acompanyar-te en els teus projectes.

**A tots ells un fort agraïment sense límits ...**

*“Bé a part de residents , ara tinc nous amics, potser no tots amb el grau que desitjaria, però els qui hi són i són i no hem puc queixar. La amistat al igual que l’amor s’ha d’anar cultivant, mimant i cuidant.”*

A **Miquel Vilardell i Tarres** ...., Degà de la Facultat de Medicina en aquells moments i que va ésser la primera persona que em va fer pensar amb serietat la possibilitat de fer la tesis doctoral, la idea embrionaria de fer la tesis és sens dubte d’ell. També per a creure en la nostra especialitat i acompanyar-nos els primers passos de resident en el “Valle“. Gràcies per creure en mí com a professor associat de la Universitat Autònoma de Barcelona.

A **Vicenç Fonollosa** “Fono” per la seva humilitat i profunditat de les seves paraules i pel recolçament en la meva tesis. També per a creure en la nostra especialitat.

A **Karlos (con K) Naberan “Toña”** por su ilusión en transmitir su gran entusiasmo y conocimiento por el asma y saber transmitir la necesidad de difundir los conocimientos prácticos entre nuestros colegas de atención primaria para poder así comprender lo que puede recompensar a nivel personal y sobre todo en beneficio del paciente. Lástima que no le gusten los caracoles de tierra...

También a **M<sup>a</sup>Antonia Llauger Roselló** por su colaboración y por supuesto al “**grupo del asma de la SCMFIC**”, por el apoyo en estos años de cruzada .

A **Marc Miravittles Fernández....**director de la orquesta, por su dedicación, seriedad, perseverancia, constancia y el interés sincero que ha puesto en la dirección de mi tesis. La templanza de sus palabras, al mismo tiempo que exigentes pero sin hacer daño, todo lo contrario, han supuesto una gran ayuda e inyección de fuerza, confianza y optimismo para mí. Una gran comprensión y humanidad también en momentos difíciles.

A **Xavier Mundet Tudurí** que se ha prestado para colaborar i además es codirector de esta tesis. Aunque el no lo sabe, siempre ha sido un punto de mira y de admiración desde mi primer año de residente en la “Gavarra”. Gracias por pensar en mí a la hora de buscar profesores asociados y confiar en la cruzada universitaria.

A la **Fundació Jordi Gol i Gurina** per otorgarme la beca de suport a la realització del doctorat que ha estat molt útil pel desenvolupament d’aquesta tesis.

També al “antic” **SAP Nou Barris** per la facilitat otorgada en la realització d’aquesta creuada.

A **Carlos Martin** ... por su “estrella positiva“, su recordatorio en la solicitud de la beca de la Fundació Jordi Gol, sus sugerencias en el ordenador ...una gran persona y amigo, siempre dispuesto a ayudarte en cualquier momento. Estoy contento también de haber presentado tu solicitud de beca semfyc 04 “ lo conseguiste”...

Gracias a **Isabel Pomar Navarro** por sus momentos de apoyo reiterados y sinceros; una incondicional amiga que tiende una mano sinceramente y de “corazón” palabra en muy desuso actualmente.

A **M<sup>a</sup> Mar Fraga Martinez** otra amiga incondicional por su bondad sincera y la confianza depositada en mí, “la historia de la tesis de su padre”...la recuerdo con nostalgia y la recuerdo en momentos que yo oía pero escuchaba poco ...

A **Gemma Arnedo Valero** una gran amiga y un punto de inflexión en el desarrollo final de mi tesis, lastima que nuestra especialidad no fuera prioritaria para ella, pero es importante que existan también buenos traumatólogos “endavant”. Et recordaré sempre i amb molta estima.

A **Francesc Orfila Pernas**, tècnic de salut del SAP Muntanya, por su tiempo robado en análisis de datos.

A **Ramon y M<sup>a</sup> Dolores Ribot**, grandes docentes que me hicieron sentir el placer de estudiar y entender conceptos. Hubo un antes y un después de pasar con ellos como alumno de AER ¡Que importante es encontrar unos buenos docentes que realmente sientan la profesión ¡ Fundamental.

A mis amigos **amigos del Pedraforca**, por nuestras horas de tertulia, reflexión y palizas mentales sobre proyectos varios fundamentalmente la tesis.

Como no, a **M.J. Cortiella i M.Baldiz** por acompañarme en muchas cosas .... De todo corazón ...agradecido.

## **PILARES DE MI TESIS:**

*El hombre puede ser , si quiere, escultor de su propio cerebro.*

*Santiago Ramon y Cajal.*

*Exigeix molt de tu mateix i espera poc dels altres . T'estalviaràs disgustos.*

*Màxima de Confuci.*

*Todo cairà por su propio peso.*

*Màxima Popular de Siscu Poveda.*

### 3 - PROLOGO Y JUSTIFICACION PERSONAL

*En què momento ...  
Por què hago la tesis ?  
Sí todo el mundo que conozco lo pasa tan mal ...  
Soy masoquista ?*

*Bien, hace unos cuantos años, cuando en aquel momento era Degà de la Facultat de Medicina el Dr. Miquel Vilardell, al finalizar una reuni3n de Decencia de profesores asociados a la Universidad Aut3noma de Barcelona y hablando con 3l de manera informal, nos recomend3 realizar tesis doctorales a los m3dicos de familia all3 presentes, especialmente a mi amigo Carlos Mart3n y a m3. Nos miramos, lo pensamos, nos sumergimos en el que ser3a el nacimiento del embri3n de nuestra tesis y aqu3 estamos. Tanto 3l como yo en la recta final, en el per3odo a termino del proceso de gestaci3n*

*Què larga carrera ...  
Què de cosas han pasado ...  
Què de horas he invertido ...  
Què de malos recuerdos pero tambi3n què cantidad de buenos.*

*Momentos de todo, indecisi3n, impotencia, incluso momentos de pensar en dejar la tesis y liberarte de este gran peso y responsabilidad que supone tambi3n... por supuesto. Que luego, una vez en v3as de finalizaci3n te aporta una gran satisfacci3n interna que ahora puedo ya valorar como positiva y recomendable. No obstante dura, dif3cil y al mismo tiempo apasionante.*

***El tema asma en un m3dico de atenci3n primaria ?...Pues s3.**  
Ya hac3a a3os que entr3 a formar parte de un grupo de trabajo de ASMA y MPOC de la Sociedad Catalana de Medicina Familiar y Comunicar3a y por este motivo empec3 a interesarme por el tema.*

*Adem3s posteriormente y coincidiendo con la incorporaci3n de mis residentes de Medicina Familiar y Comunitaria en el centro de Chafarinas, tuve la necesidad de investigar temas en relaci3n con atenci3n primaria.  
I porqu3 no investigar asma en nuestro centro de Chafarinas?  
I as3 lo hice.  
Tuve la gran suerte de conocer personas muy trabajadoras que me han ayudado al desarrollo de esta tesis.*

*Tambi3n pens3 que podr3a aportar algo sobre el manejo de asm3ticos a la comunidad cient3fica y sobre todo desde el punto de vista de un m3dico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria que no s3lo se dedica a pacientes asm3ticos.  
De esta manera surgi3 la idea de realizar esta tesis doctoral.  
“ Ese granito de arena “*

*Vamos a ver si lo consigo ...*

## 4 - INTRODUCCIÓN

### 4.1 ASMA, ASPECTOS FUNDAMENTALES E IMPACTO.

#### 4.1.1 Definición de asma, epidemiología y mortalidad.

En los últimos decenios el concepto, la fisiopatología, las pautas de tratamiento y, en general, el manejo del asma, han cambiado de forma importante. El asma ha pasado de ser una enfermedad aguda, que cursaba en crisis, a ser de evolución crónica, lo cual ha obligado a los profesionales a utilizar técnicas de educación sanitaria para su óptimo control.

La obstrucción ha sido considerada como el mecanismo fisiopatológico más importante del asma, si bien actualmente sabemos que es el resultado final de un complejo proceso, que tiene su raíz en la inflamación de las vías aéreas. Este concepto de que la inflamación es el mecanismo más importante en la fisiopatología del asma ha sido demostrado no tan sólo con los estudios histoquímicos, sino también con la mejoría clínica de los pacientes y la normalización de la estructura del epitelio bronquial con el tratamiento con antiinflamatorios, sobre todo con los corticoesteroides.

La variabilidad es una característica típica de esta enfermedad. Ésta se observa en la distribución de la prevalencia, en la presentación de síntomas, en el grado de obstrucción bronquial, en la necesidad de fármacos, en la implicación de los diferentes factores desencadenantes, etc. Esta variabilidad obliga a los clínicos a tener claros los conceptos implicados en la definición de asma (hiperreactividad bronquial, obstrucción, reversibilidad, etc.) así como conocer bien las técnicas de diagnóstico, las pautas de tratamiento y la educación sanitaria, entre las más importantes. Actualmente los fármacos para el asma son muy eficaces y sabemos como combinarlos para obtener el mayor beneficio. Ahora bien, ¿Para qué nos sirven todos estos aspectos si no ponemos en práctica un plan de educación sanitaria con nuestro enfermo?. Todos estos apartados son imprescindibles para que el asmático alcance un correcto control de su enfermedad, con una buena calidad de vida en acorde con los nuevos conocimientos científicos. Pese a los esfuerzos de

muchas sociedades científicas para mejorar el manejo del asma, que pasa por una mayor formación del personal sanitario, una organización interdisciplinaria y la concienciación de la importancia de la enfermedad como problema de salud, pienso que todavía no se ha conseguido de forma satisfactoria.

Con un abordaje correcto del proceso, el asma es una de las enfermedades crónicas más “agradecidas” ya que el enfermo recupera, en la mayoría de los casos, los parámetros de buen control en su totalidad y de forma rápida.

Al no existir una definición concreta y precisa de esta enfermedad, el consenso entre las diferentes sociedades científicas y autores no es unánime. Esta falta de consenso en su definición tiene una implicación en el diagnóstico, y por lo tanto en el registro de la enfermedad en nuestra actividad asistencial.

Se han elaborado definiciones clínicas de consenso. Así en la estrategia Global para asma (1), se define como la inflamación crónica de las vías aéreas de etiología no del todo conocida, en la que desempeñan un papel destacado determinadas células y mediadores. Como resultado de la inflamación de la vía aérea, ésta se estrecha fácilmente en respuesta a gran variedad de estímulos (hiperreactividad bronquial) (HRB) que produce episodios recurrentes de obstrucción bronquial de intensidad variable con tos, sibilantes, disnea y opresión torácica, que a menudo empeora por la noche. Estos episodios se asocian generalmente a mayor o menor grado de obstrucción al flujo aéreo a menudo reversible de forma espontánea o con tratamiento. Algunos autores (2) especifican el tipo de inflamación ( papel prioritario de los linfocitos Th2, mastocitos y eosinófilos), sin olvidarse de la cronicidad (remodelado bronquial) sobre la clínica y la hiperrespuesta. Se ha propuesto también una definición de asma con fines epidemiológicos, basada en la presencia de síntomas sugestivos en el último año y la demostración de hiperrespuesta bronquial (3).

Según datos publicados por la OMS, se estima que a nivel mundial la enfermedad podría estar afectando a entre 100 y 150 millones de personas y ocasionar una mortalidad directa anual de 2 millones de personas .

Los diferentes estudios publicados sobre la prevalencia de la enfermedad presentan una metodología muy diversa y resultados, en parte, difícilmente comparables debido a la ambigüedad existente sobre la definición. La prevalencia de asma se caracteriza por la gran variabilidad geográfica, incluso entre zonas rurales y urbanas, siendo más frecuente en la infancia y en personas mayores.

En la actualidad disponemos de datos de dos grandes estudios, el European Community Respiratory Health Survey (ECRHS DE 1996) (4), que estudia población adulta joven, y el International Study on Asthma and Allergies in Children (ISAAC DE 1999) (5), que estudia niños. Estos dos estudios ponen de manifiesto una gran variabilidad en la distribución territorial del asma.

En Europa y según los datos del ECRHS, encontramos una prevalencia de asma-autodeclaración de ataques de asma o tomar medicación antiasmática en el año previo de un 8% en el reino Unido, 5% en Irlanda o un 2% en Grecia, mientras que en Australia y Nueva Zelanda esta cifra alcanza el 11% (6). En el mencionado estudio ISAAC realizado en niños de 6 a 7 años y de 13 a 14 años de edad en más de 150 áreas geográficas de todo el mundo, y en la que participaba España (Almería, Barcelona, Bilbao, Cádiz, Cartagena, Castellón, Pamplona, Valencia y Valladolid), a la pregunta de si habían tenido “asma alguna vez” las respuestas fueron muy variables y oscilaban entre 6,2% y el 16,3%. La prevalencia era menor en las áreas de Valladolid, Almería, Castellón y Pamplona, mientras que era mayor en Barcelona y Cádiz, siendo Bilbao la que tenía mayor prevalencia de todas las áreas estudiadas. Al preguntar si habían tenido sibilancias en el último año, la prevalencia se distribuía de la siguiente manera: 5,5% en Pamplona, 6,1% en Valladolid, 7,1% en Castellón, 7,4% en Almería, 10,5% en Cartagena, 11% en Valencia, 11,9% en Bilbao, 14,3% en Barcelona y 15,4% en Cádiz.

En España a través del Estudio Europeo del Asma (7), de base poblacional de datos de prevalencia de asma en cinco provincias españolas en adultos entre 20 y 44 años, al combinar las respuestas al cuestionario de síntomas con un test de hiperreactividad bronquial (test de Metacolina), se observó una tasa del 1% en Huelva, un 1,1% en Galdakao, un 1,7% en Oviedo, un 3,5% en Barcelona a un 4,7% en Albacete. Si consideramos sólo la prevalencia de síntomas relacionados con asma obtenemos cifras entre un 4,9% en Galdakao a un 14,6% en Huelva.

Otro estudio en la ciudad de Huelva, objetiva que la prevalencia de sibilancias en niños de 10 y 14 años es del 16% y del 13,4%. respectivamente, y el 8% de los niños presenta un test de metacolina positiva (8).

En Mataró (provincia de Barcelona) los niños de 9-14 años presentaron una prevalencia de obstrucción aérea al ejercicio del 6,9% (5,9% a 7,9%) (9). En Valencia el 5,3% de los niños de 7 a 14 años manifestaba antecedentes de asma (10) y en Sevilla el 17% y el 8%, en niños de 5 a 11 años, respectivamente (11).

La prevalencia de asma aumenta notablemente; así, en 15 estudios de prevalencia repetidos en las mismas áreas geográficas tras 10 años o más, se observa un incremento medio anual de la prevalencia de asma superior al 5% anual.

Como observamos, la prevalencia de asma presenta una variación importante entre áreas geográficas, incluso muy próximas, ésta diferencia de la prevalencia también existe entre las zonas rurales y las industriales. Un estudio en Zimbawe la prevalencia de obstrucción bronquial al esfuerzo en niños de 7 a 9 años fue de 0,1% en el área rural, 3,1% en la urbana con nivel socioeconómico bajo y 5,8% en un área urbana residencial, la diferencia entre las zonas urbanas no fue estadísticamente significativa (12).

La enfermedad es más frecuente en la infancia y en la vejez (13). En la infancia es más frecuente entre los niños, situación que se invierte en la edad adulta y vuelve a ser la prevalencia mayor entre los varones en la vejez.

Aunque numerosos estudios muestran un aumento de prevalencia de asma entre los años sesenta y los noventa, como hemos visto, la mayoría se refieren a población en edad escolar.

No disponemos de información directa sobre la evolución de las tasas de prevalencia en adultos en España, si bien un análisis retrospectivo indirecto de los datos del ECRHS, basado en la edad de inicio de asma autodeclarada, sugiere que en España la incidencia de asma ha aumentado en las últimas décadas con una intensidad similar a la de otros países, como el Reino Unido, cuyas tasas de prevalencia son mucho más elevadas. Aunque los motivos del aumento de la prevalencia de asma no están bien establecidos, éste ha coincidido con el de la prevalencia de atopia. Este hallazgo, junto con las evidencias sobre la relación inversa entre exposición a endotoxinas y asma, sugiere que una menor exposición a agentes infecciosos en los primeros años de vida puede haber favorecido una mayor prevalencia de atopia y una mayor susceptibilidad al asma. Un aspecto importante de los estudios sobre la prevalencia de asma es que permiten estimar qué porcentaje de la enfermedad no está diagnosticado ni siguiendo un control médico adecuado. En el ECRHS, el porcentaje de personas de 20 a 44 años que declararon haber padecido una crisis asmática en el último año y no estar siguiendo ningún tratamiento para ello osciló entre menos del 30% en Tartu y Estonia, y más del 80% en Holanda, Suecia, Nueva Zelanda y Reino Unido. En España, los datos de este mismo estudio mostraron que un 52% de las personas con asma no habían sido diagnosticadas y que, entre aquellas

con síntomas frecuentes, un 26% no seguía ningún tratamiento. A pesar del mejor conocimiento fisiopatológico y de la aparición de nuevos y más potentes fármacos, la morbimortalidad del asma sigue sin disminuir. Además la mayoría de las muertes por asma podrían evitarse, mientras que una proporción de ellas se califica como inevitable.

En comparación con la de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la mortalidad por asma es baja. Según un informe de la OMS del año 2000, en la actualidad se producen unas 180.000 muertes anuales por asma en todo el mundo (14). A pesar de que estas tasas son relativamente bajas, se debe prestar una atención especial al asma debido a que en la mayoría de los países se observa un incremento significativo en el grupo de 5-34 años y a que el arsenal terapéutico y los conocimientos actuales sobre la enfermedad hacen del asma una causa de muerte evitable.

Entre los años 1974 y 1985 se ha descrito un aumento de la mortalidad por asma en diferentes países como Canadá, Estados Unidos, Alemania, Japón, Inglaterra y Gales, y sobre todo en Australia y Nueva Zelanda. Las tasas de mortalidad aumentaron en toda la población, pero el segmento de edad comprendido entre 5 y 35 años es el que se vió más afectado, especialmente el de niveles socioeconómicos más bajos. Posteriormente estas tasas han ido disminuyendo, excepto las de Japón y Estados Unidos que, aun siendo bajas, han aumentado. En España, la mortalidad por asma es muy inferior a la del resto de Europa, para el grupo de edad de 5-34 años, la tasa de mortalidad oscila entre  $0,15 \pm 0,29$  por 100.000 habitantes en 1983 a  $0,30 \pm 0,004/100.000$  habitantes en 1989 (15).

En España, la tasa estandarizada de mortalidad por asma para todas las edades disminuyó de 37,8 muertes por millón de hombres en 1980-1981 a 10,1 en 1996, mientras que en las mujeres la tasa pasó de 19,5 a 13,2 (16). En el estudio realizado en Barcelona la tasa de mortalidad fue de 0,5/1000.000 habitantes (17) y recientemente por el mismo autor se han publicado tasas globales de mortalidad del 3,82/ 100.000 habitantes (18).

Esta tendencia decreciente no parece observarse en la población de edad más joven (15). Los factores asociados a la mortalidad por asma no están bien establecidos, en parte por la existencia de resultados contradictorios y en parte porque diversos estudios de series de casos pueden presentar sesgos de selección importantes. Los

factores asociados a un mayor riesgo de muerte en personas que padecen asma son: infravaloración de la gravedad por el médico o el paciente (19), mal control del asma (20), tratamiento excesivo con fenoterol (21) infratratamiento con esteroides inhalados (22) y bajo nivel socioeconómico (23). De un 20 a un 30% de las muertes por asma se producen de manera súbita. Existe evidencia de este tipo de muerte durante epidemias de asma por inhalación de polvo de soja (24). Este mismo patrón de mortalidad podría corresponder a los picos estacionales de mortalidad (25) si bien en este caso los alérgenos relevantes podrían ser los hongos como la *Alternaria* (26). De todos modos, no debemos olvidar que la mortalidad por asma sigue siendo una realidad, y que la agudización asmática es un evento potencialmente letal si no se evalúa y se trata de forma adecuada.

## **4.1.2 Factores de riesgo**

### **4.1.2.1 GENÉTICA**

La genética del asma es compleja ya desde la propia definición del fenotipo asmático, que puede ser enunciado de muy diferentes formas. Se han propuesto algunas maneras de definir ese fenotipo, como utilizar sólo casos graves (subfenotipo), usar fenotipos intermedios cuantitativos (sustitutos) como la hiperrespuesta bronquial, definir el asma de acuerdo con un determinado algoritmo, o utilizar una puntuación según síntomas y/o exámenes complementarios.

El riesgo relativo de padecer asma entre los familiares de primer grado de un afectado varía según los estudios, pero oscila entre 2,5 y 6 (28,29). Los estudios en gemelos muestran que la concordancia entre monocigóticos es ostensiblemente mayor que entre dicigóticos (60% frente a 25%), lo que indica la gran carga genética del asma (30). Los análisis de segregación (que estudian la transmisión de genes entre generaciones y lo comparan con patrones de herencia conocidos) sugieren un modelo poligénico para el asma y un gen mayor para la IgE, cuyo modelo de herencia está por definir (31). Existen diversas regiones del genoma (genes candidatos) que se han relacionado con el asma, bien por codificar proteínas involucradas en la fisiopatología de la enfermedad (interleucinas, TNF, CD-14, etc.), o bien al ser asociadas al fenotipo (asma, HRB, IgE, etc.) en estudios de ligamiento en los que no se necesita conocer el mecanismo bioquímico o fisiológico subyacente (análisis de ligamiento o búsquedas amplias en el genoma) (tabla 1) (32,33).

Sin embargo, estas asociaciones no se dan en todas las poblaciones o razas. Se ha constatado la existencia de polimorfismos (interacción entre diversos genes) que afectan simultáneamente a dos genes que codifican a una determinada citocina proinflamatoria y a su receptor, o a los genes de la señal transductora. Por otro lado, el ambiente puede modificar la expresión de determinados genes: la resistencia al *Plasmodium falciparum*, por ejemplo, se asocia a zonas genéticas que tienen relación con el asma o la alergia. A su vez, los genes pueden variar la respuesta a un estímulo externo, como ocurre con los diferentes efectos que producen los agonistas adrenérgicos-beta o los antileucotrienos en individuos, dependiendo de determinados polimorfismos genéticos (34).

**Tabla 1. Cromosoma, región, producto codificado**

Cromosoma	Región	Producto codificado
5	5q31-33	IL-4, IL-5, IL-13, IL, CD-14, GM-CSF, 2-AR
6	6p21	MHC, TNF
11	11q13	FcRI-
12	12q14-24	IFN- $\gamma$ , NOS1
13	13q14	IgE, IgA

Revisada por Cookson (35). IL: interleucina; CD-14: receptor de alta afinidad para lipopolisacáridos bacterianos; GM-CSF; factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos; MHC: complejo mayor de histocompatibilidad; TNF: factor de necrosis tumoral; FcRI-: receptor de alta afinidad para las cadenas beta de la IgE; IFN- $\gamma$ : interferón gamma; NOS1: sintetasa 1 del óxido nítrico; IgE: inmunoglobulina E; IgA: inmunoglobulina A.

De todos los factores predisponentes, la atopia constituye el factor más importante. Se ha sugerido una relación poligénica dominante ligada a los antígenos de histocompatibilidad (sistema HLA) y compartida con otras enfermedades inflamatorias como hepatitis o la miastenia. Se ha comprobado también una relación directa entre la producción de Ig E y el brazo largo del cromosoma 11.

La atopia, la podríamos definir como la predisposición a producir cantidades anormales de IgE en respuesta a determinados alérgenos. La prevalencia de atopia en

la población general oscila entre el 30-50%, sin embargo la prevalencia de asma en la población general es mucho menor, lo que nos sugeriría que no todos los atópicos son asmáticos, pero sí gran parte de los individuos asmáticos tienen antecedentes de atopía. Se detectan cifras del 25% de atópicos que desarrollan asma y aproximadamente el 75% de los asmáticos son atópicos (35).

La atopía se puede poner de manifiesto mediante determinaciones de niveles elevados de Ig E total o específica en suero o mediante tests cutáneos.

En niños menores de 10 años la prevalencia del asma es mayor en el sexo masculino que en el femenino. Esto podría ser debido a que el tamaño de la vía aérea respecto a la totalidad del pulmón es menor en los varones, y éstos, además, presentan mayor reactividad bronquial frente a determinados alérgenos. Parece ser que después de los 10 años de edad las diferencias desaparecen e incluso se ha visto en algunos estudios que las proporciones se invierten al alcanzar la edad adulta.

En algunos estudios se ha observado una mayor prevalencia de asma en la raza negra respecto a la blanca (36, 37), pero estas diferencias parecen ser debidas más a factores socioeconómicos y ambientales que a la raza en sí.

#### **4.1.2.2 FACTORES AMBIENTALES**

Son los que interactúan con la susceptibilidad genética del sujeto para favorecer (factor de riesgo) o frenar (factor protector) la aparición de nuevos casos de asma. Sin embargo, factor de riesgo no es sinónimo de factor causal. En el asma existe, además, una susceptibilidad de género, que hace que los varones sean más susceptibles de padecer sibilancias, con una relación 2:1 hasta la adolescencia, momento en el que ambos sexos se igualan.

##### **a) Alérgenos.**

Probablemente el factor ambiental de mayor riesgo en el asma es la exposición a alérgenos. Sin embargo, la alergia no es necesariamente la causa del asma: es probable que exista un origen común de ambas patologías, y el ambiente que rodea al individuo determine que aparezca una, otra o ambas entidades nosológicas.

Los neumoaérgenos que frecuentemente provocan asma se detallan en la tabla 2. Éstos deberán valorarse en función de la zona geográfica de residencia, las

condiciones de humedad y temperatura de la casa, los animales de compañía, las aficiones y la actividad laboral del paciente.

**Tabla 2. Neumoalergenos que frecuentemente provocan asma**

<p><b>Pólenes</b>            Gramíneas: <i>Phleum p</i>, <i>Cynodon d</i>            Malezas: <i>Parietaria j</i>, <i>Artemisia v</i>, <i>Plantago I</i>, <i>Salsoka k</i>            Árboles: <i>Olea e</i>, <i>Platanus a</i>, <i>Cupressus s</i></p>
<p><b>Ácaros</b>  <i>Dermatophagoides pts</i>, <i>Lepydoglyphus d</i>, <i>Tyrophagus p</i></p>
<p><b>Epitelio animales</b>            Gato y perro</p>
<p><b>Hongos</b>  <i>Alternaria a</i>, <i>Cladosporium h</i>, <i>Aspergillus spp.</i></p>
<p><b>Según historia clínica</b>            Abedul, cucaracha, hámster, cobaya, caballo, conejo, látex</p>

El momento de la vida en que se produce la exposición alérgica, así como la dosis a la que se ha estado expuesto, parecen tener su importancia. Esto se aplica especialmente a los ácaros del polvo, y de hecho una mayor exposición a los ácaros se ha relacionado con una mayor prevalencia de asma posterior (38) y una disminución de la concentración en las casas de recién nacidos de riesgo ha reducido la sensibilización. Sin embargo, la exposición temprana a los ácaros no explica la prevalencia de asma en lugares donde estos artrópodos son muy poco frecuentes, como el desierto o la alta montaña (38, 39). Los ácaros son los neumoalergenos más frecuentes en España, sobre todo en las zonas húmedas y cálidas, como en las costas, y están presentes en el polvo doméstico. Los más importantes en nuestro medio por su frecuencia de aparición son el *Dermatophagoides Pteronyssinus* y el *Dermatophagoides Pharinae*. Su mayor antigenemia se encuentra en las heces y no en su estructura morfológica. La exposición a ácaros del polvo en el primer año de vida se correlaciona con el posterior desarrollo de asma.

Los epitelios de animales: son los productos que se eliminan o desprenden de determinados animales: gatos, perros, roedores, pájaros e insectos. Estas sustancias se encuentran normalmente en suspensión en el aire, por lo que actúan de potentes neuroalérgenos. Especialmente importante son los gatos, que sensibilizan a los individuos susceptibles a través de dos vías: antígenos contenidos en la saliva y en las glándulas sebáceas de la raíz pilosa.

Pólenes: proceden fundamentalmente de hierbas, arbustos y árboles. En España destacan, por su frecuencia la parietaria y el olivo. Los granos de polen son transportados por el aire. Suelen producir asma típicamente estacional, ya que se diseminan en periodo de floración. Son neuroalérgenos potentes con gran capacidad antigénica, y producen especial sensibilización en las personas atópicas.

Mohos: básicamente hongos y levaduras. Podríamos clasificarlos también como alérgenos interiores, ya que pueden crecer y desarrollarse en diferentes medios. Son más frecuentes en zonas húmedas y lluviosas. Los más estudiados como posibles factores de riesgo de asma han sido la alternaria y el cladosporium.

Las pruebas cutáneas, concretamente el prick test, es el método diagnóstico de elección por su bajo coste, simplicidad, rapidez de realización, alta sensibilidad y seguridad (40, 41).

## **b) La hipótesis de la higiene.**

Diversos estudios han puesto de manifiesto que diferentes marcadores de contacto con agentes infecciosos, como el número de hermanos (42), la asistencia a guarderías (43), el contacto con endotoxinas bacterianas en granjas (44) o en el polvo doméstico (45), las dietas macrobióticas (46), o el padecimiento de algunas enfermedades infecciosas (47), se relacionan con una menor prevalencia de asma. Se especula si habrá una «ventana de oportunidad» (probablemente durante el embarazo y las primeras semanas de la vida) para que esta protección sea eficaz, modulando un sistema inmunológico aún inmaduro para que responda según el modelo TH1 (antiféccioso), y no según el TH2 (proalérgico). Las infecciones virales, en especial las ocasionadas por el virus respiratorio sincitial, se han relacionado muy consistentemente con la aparición de sibilancias recurrentes en etapas posteriores de la vida. Sin embargo, este riesgo desaparece durante la adolescencia (48).

Diversos estudios han evidenciado que las infecciones respiratorias por virus pueden desencadenar o exacerbar crisis de asma tanto en adultos como en niños (1). En los primeros años de vida las sibilancias son debidas básicamente a infecciones respiratorias virales. De todos los virus, el virus respiratorio sincitial es el más frecuentemente implicado en niños menores de cinco años. Entre los cinco y diez años el principal patógeno es el *Mycoplasma pneumoniae*, y a partir de los diez años la infección respiratoria constituye una causa menos frecuente de asma.

### **c) Factores nutricionales.**

El aparente aumento de la prevalencia de asma en los países desarrollados parece coincidir con un cambio en el tipo de alimentación. Del modelo anterior, basado en alimentos frescos y de preparación sencilla, se ha pasado hoy a otra con alimentos muy elaborados y precocinados. Determinados oligoelementos por exceso, como el sodio, o por defecto, como el magnesio, así como el elevado consumo de grasas saturadas o el deficiente aporte de vitamina C, también se han relacionado con un incremento de la prevalencia de asma. Sin embargo, los estudios de intervención no apoyan estas relaciones (49-52). La obesidad, especialmente en las mujeres, parece ser un factor de riesgo de asma (52). La influencia de la dieta en el asma todavía no ha sido adecuadamente estudiada. Parece ser que la utilización de la lactancia materna como única forma de alimentación durante los primeros cuatro meses de vida se asocia con una disminución del riesgo de presentar asma en los primeros seis años de vida (53). El aceite procedente de pescados marinos podría ejercer una acción antiinflamatoria al inhibir la acción de la ciclooxigenasa sobre el ácido araquidónico en la producción de prostaglandinas y leucotrienos (53,54) por parte de macrófagos y neutrófilos. Sin embargo, su administración no se ha visto acompañada de cambios en la respuesta inmediata, sintomatología, función respiratoria y necesidad de broncodilatadores, por lo que su utilidad clínica es controvertida (55,56). La fruta fresca y vegetales son alimentos ricos en vitaminas C, E y beta-carotenos, todos ellos potentes antioxidantes naturales. La carne roja y el pescado fresco contienen cobre, selenio y zinc, que actúan como cofactores de muchos procesos oxidativos. Si disminuimos la ingesta de estos alimentos, aumentamos los radicales hidroxilo, que pueden provocar importantes lesiones celulares al interaccionar con diferentes moléculas orgánicas.

Otros alimentos como el huevo, cacahuete, leche, soja, nueces, marisco, pescado, trigo, legumbres, bananas, chocolate, naranja y “refrescos de cola” podrían inducir asma, aunque la prevalencia oscilaría únicamente entre un 3-10% del total de niños con asma (56).

En el apartado de aditivos alimentarios, destacan los siguientes: Sulfitos: no se conoce muy bien su mecanismo de acción. Hay teorías que sugieren que podrían producir broncoespasmo (57); y otras que indican que actuarían sobre una determinada población con déficit de la enzima sulfitooxidasa, lo que impediría el metabolismo de los sulfitos a sulfatos (58). Las sustancias de uso habitual que pueden contener sulfitos son cerveza, vino, bebidas cítricas, mariscos, patatas chips, alimentos preconizados, entre otros. Glutamato: es uno de los aditivos alimentarios más utilizados. Se desconoce su mecanismo de acción, aunque podría estar relacionado con una estimulación de la vía neurogénica de la patogenia del asma. Tartracina: colorante descrito inicialmente como causante de asma en niños. Actualmente se discute si pudiese existir relación entre la intolerancia a estas sustancias y la intolerancia a salicilatos. Benzoatos y parabenos: se utilizan como conservantes alimentarios, ya que inhiben el crecimiento de hongos y bacterias. En sujetos asmáticos es muy poco frecuente encontrar reacciones de hipersensibilidad debidas a estos productos.

#### **d) Factores neonatales.**

Determinadas circunstancias del embarazo (mayor o menor duración de lo normal) o el parto (distócico) se han relacionado con más asma. Durante años se supuso que la lactancia materna era un factor protector de la alergia y del asma, aunque es posible que esta protección se produzca sólo en algunos grupos (como los no atópicos) o que no se produzca en absoluto (53,59). A pesar de las críticas metodológicas el estudio de Sears et al (60) reafirma que la lactancia materna no protege a los niños ni de asma ni de atopia. La prematuridad y el bajo peso neonatal, inferior a 2.500 gr., aumentan el riesgo de desarrollar asma durante la infancia y adolescencia (61). El mecanismo causal todavía no está claro, pero podría ser debido al menor calibre y tamaño de la vía aérea, al aumento de la susceptibilidad a la sensibilización antigénica, y a un aumento en la hiperreactividad bronquial desencadenadas por las

virasis respiratorias. Asimismo, las alteraciones del estado nutricional pueden afectar los mecanismos inmunogénicos básicos.

**e) Tabaco y contaminación.**

No parece existir ninguna duda de que el hábito de fumar materno incrementa el riesgo de asma hasta un 37% a los 6 años y hasta un 13% después (59,62). En los niños asmáticos, la mayoría de estudios han demostrado de manera consistente, que la exposición ambiental al humo del tabaco se asocia a un mayor riesgo de ataques de asma y a un empeoramiento de la enfermedad. Esto ocurre principalmente durante los dos primeros años de vida, y más si es la madre es fumadora. El tabaco puede incrementar el riesgo de desarrollar asma ocupacional en trabajadores expuestos a determinados agentes sensibilizantes. La evidencia de una asociación entre tabaquismo pasivo y mayor riesgo de asma es menos clara en estudios de población general.

Por el contrario, la polución atmosférica parece contribuir poco al aumento de casos de asma (63,64). La capacidad de algunos contaminantes, como las partículas de combustión del gasoil, para transportar alérgenos debe ser tomada en cuenta, pero más como un factor desencadenante que como un factor de riesgo (57,65). Algunos elementos habituales de la polución ambiental, como por ejemplo el dióxido de azufre, el ozono, el óxido nítrico y algunas pequeñas partículas, son irritantes, pueden ocasionar hiperreactividad bronquial, y por tanto desencadenar un ataque de asma. Sin embargo, son muchos los estudios que no se ponen de acuerdo en cuál sería el papel de la contaminación atmosférica en el desencadenamiento del origen de la enfermedad. Hay hipótesis que sugieren que los contaminantes ambientales podrían favorecer el papel de los alérgenos a través del sistema inmunológico o aumentando la permeabilidad de los mismos, lo que podría favorecer la propensión a la sensibilización y posterior aparición de asma. Los contaminantes domésticos como el óxido nítrico, monóxido de carbono, dióxido de carbono, dióxido de sulfuro, presentes al cocinar con gas natural, propano líquido, queroseno, madera y carbón podrían contribuir al desarrollo del asma, pero su causalidad aún no está claramente establecida.

#### **f) Sensibilizantes ocupacionales:**

Representan, probablemente, la causa mejor documentada de asma en adultos. Los individuos susceptibles suelen desarrollar asma únicamente después de la exposición, y en unos pocos casos, el asma es causada y mantenida a través de su exposición. Se clasifican según su peso molecular. Los de alto peso provocarían sensibilización a través de los mismos mecanismos que los alérgenos. El mecanismo de acción de los de bajo peso permanece actualmente desconocido. Los oficios de mayor riesgo son: los panaderos, confiteros, personal de limpieza y de laboratorio, así como los trabajadores de la industria del plástico, automóvil y construcción, ya que utilizan disolventes o materiales compuestos por diisocianato de tolueno.

#### **g) Medicamentos:**

Existen numerosos medicamentos que por distintas vías inducen broncoespasmo (66,67). Destacaríamos los bloqueadores Beta-adrenérgicos y los antiinflamatorios no esteroideos, que interferirían el metabolismo del ácido araquidónico inhibiendo la enzima ciclooxigenasa y modificando, por tanto, la síntesis de sus metabolitos (68). Una vez se ha producido la sensibilización a estos fármacos, permanecerá presente durante toda la vida (66).

#### **4.1.2.3. FACTORES DESENCADENANTES.**

Son en muchas ocasiones los mismos que han causado o favorecido la aparición del asma. Pueden variar de una persona a otra, y en una misma persona en diferentes momentos. Incluyen posteriores exposiciones a factores que han sensibilizado las vías aéreas del paciente asmático, y pueden actuar produciendo una respuesta inflamatoria a través del mecanismo inmunológico clásico o actuar como irritantes directos favoreciendo la obstrucción bronquial.

Alergenos. Los mismos que han contribuido a la génesis de la respuesta inflamatoria asmática, pueden en otro momento producir una crisis de mayor o menor intensidad.

Contaminantes atmosféricos. Su inhalación puede también producir una agudización por simple irritación vagal o por reiniciación de la cascada de mediadores biológicos.

Infecciones respiratorias víricas. Básicamente *virus respiratorio sincitial*, *rhinovirus* e *influenza*, responsables de la mayoría de exacerbaciones de asma en niños, sobre todo en periodo invernal. Esfuerzo físico. Debido principalmente a la constricción

del músculo liso bronquial, y es el resultado de la pérdida de calor, de agua o de ambos, debido a que durante el ejercicio se produce una hiperventilación de aire frío y seco. Es más frecuente en niños y adultos jóvenes. Condiciones metereológicas adversas. Temperaturas frías, humedad, tormentas y niebla; aunque estos factores no han sido estudiados en profundidad. Fármacos, aditivos y alimentos. Es ampliamente conocido que las reacciones alérgicas a determinados alimentos (raramente con la ingesta, pero frecuentemente con la inhalación) o aditivos pueden desencadenar crisis asmáticas, sin embargo, es difícil encontrar evidencias bien documentadas al respecto. Aspectos emocionales. Especialmente las expresiones extremas como el reír, llorar, el enfado o el pánico, ya que pueden provocar hiperventilación e hipocapnia, que a su vez, causarían estrechamiento de las vías aéreas. Otros factores. Aquellas patologías que pueden asociarse a la enfermedad asmática, como rinitis, sinusitis y poliposis, y otras patologías como el reflujo gastroesofágico en niños y estados como el embarazo y la menstruación.

La prevención primaria de esta enfermedad se dirige al control del medio ambiente para disminuir la probabilidad de que personas predispuestas genéticamente desarrollen la enfermedad. Ejemplos de este son: las medidas higiénicas en el trabajo, la reducción a la exposición a alérgenos domésticos particularmente ácaros, sobre todo en niños y la prevención del tabaquismo pasivo, sobre todo en niños (69). No existen pruebas de que estas medidas puedan reducir la incidencia de asma excepto en el asma ocupacional, por lo que tendremos que basarnos en recomendaciones sustentadas en estudios observacionales y opiniones de expertos (69,70). Un niño de alto riesgo puede ser definido como aquel que tiene uno o varios familiares atópicos (69).

### 4.1.3 Fisiopatología

Los trastornos funcionales característicos del asma son la hiperrespuesta bronquial y la obstrucción variable de las vías aéreas, si bien también se pueden observar otras alteraciones, aunque menos típicas (Tabla 3):

**Tabla 3. Trastornos funcionales característicos del asma**

<p><b>Hiperrespuesta bronquial</b> Inflamación, alteraciones estructurales y factores genéticos</p> <p><b>Obstrucción reversible</b> Broncoespasmo Edema bronquial Secreción mucosa</p> <p><b>Obstrucción irreversible</b> Remodelado bronquial</p> <p><b>Obstrucción de pequeñas vías y cambios en el parénquima</b></p>
---

#### 4.1.3.1 HIPERRESPUESTA BRONQUIAL.

Es el resultado de la inestabilidad del tono muscular de las vías aéreas, por la que los bronquios se estrechan con facilidad y de manera exagerada a concentraciones variables de estímulos físicos, químicos o biológicos (71). En los asmáticos la inhalación de un estimulante colinérgico produce la caída progresiva del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1), mientras que en sujetos no asmáticos la caída es inferior y en meseta (72). El mecanismo de la broncoconstricción es selectivo para cada agonista: la metacolina o la histamina estimulan directamente el músculo liso, el ejercicio y el estímulo hiper o hipoosmolar lo hacen indirectamente liberando sustancias activas de las células efectoras (mastocitos) y la bradicinina actúa excitando las neuronas sensoriales no mielinizadas. Recientemente se ha introducido la adenosina 5'-monofosfato, un agente broncoconstrictor que actúa indirectamente al estimular los receptores de adenosina en los mastocitos y liberar sus mediadores. Se ha postulado que este estímulo se relaciona con los mecanismos alérgicos de la constricción (73). El estudio de la hiperrespuesta tiene un marcado interés en clínica e investigación, pero

en el ámbito asistencial los agentes utilizados se limitan a metacolina (u otro colinérgico, como el carbachol), histamina, frío y ejercicio (hiperrespuesta inespecífica); o bien a alergenios y productos ocupacionales (hiperrespuesta específica). La hiperrespuesta se explica sólo en parte por la inflamación bronquial, ya que no responde totalmente a los corticoesteroides. Probablemente dependa también de cambios crónicos en la estructura bronquial y de factores hereditarios subyacentes (74)

#### **4.1.3.2 OBSTRUCCIÓN BRONQUIAL.**

Se produce por constricción del músculo liso bronquial, edema y exagerada secreción mucosa. De forma característica, a diferencia de lo que ocurre en otras enfermedades bronquiales, es reversible. El mecanismo típico de la obstrucción es el de la reacción inmediata dependiente de IgE, con liberación de histamina, prostaglandinas y leucotrienos. Se produce de forma aguda en la fase inicial de la inhalación de alergenios y contaminantes aéreos, en personas sensibles a antiinflamatorios no esteroideos (AINE), tras ejercicio o tensiones psíquicas. En otras ocasiones es más subaguda, con un mayor componente inflamatorio, debido al incremento de la permeabilidad microvascular y a la cascada inflamatoria tardía. En las crisis más graves, la luz bronquial se ocluye con tapones intraluminales formados por exudados y restos mucosos espesos, lo que explica la peor respuesta a broncodilatadores y glucocorticoides. La obstrucción se traduce en la caída del FEV1, de los flujos mesoespiratorios y del índice FEV1/FVC (%). Es característico del asma que estas alteraciones reviertan a los pocos minutos de inhalar un agonista adrenérgico-beta. La capacidad pulmonar total (TLC) aumenta con la obstrucción y se normaliza al mejorar el FEV1 (75). Como en otras enfermedades obstructivas, la medida de la FVC suele ser inferior a la de la capacidad vital lenta (76) pero, en el asma, la diferencia desaparece con broncodilatadores. Con estos fármacos la FVC puede aumentar en mayor proporción que el FEV1 y ocasionar un descenso paradójico de FEV1/FVC (%) (77). En los pacientes con asma el FEV1 tiende a reducirse a un ritmo mayor que en la población sana (78) y, en fases avanzadas con gran inflamación y cambios estructurales (remodelado), la obstrucción es poco reversible y responde menos a broncodilatadores y glucocorticoides. Las alteraciones funcionales debidas a la inflamación afectan a la vía aérea en toda su extensión, incluido el pulmón distal. En el asma leve, con FEV1 dentro de los límites de referencia, se ha

demostrado un aumento de las resistencias periféricas por afectación de pequeñas vías aéreas (79). Este hecho explica la persistencia de alteraciones gasométricas después de las crisis a pesar de la normalidad del FEV1 (80). En la variante de asma nocturna se han evidenciado alteraciones en el parénquima (81).

#### **4.1.4 Impacto socioeconómico**

La elevada prevalencia y el carácter crónico del asma ocasionan que ésta resulte una enfermedad «cara» para la sociedad, especialmente en los países industrializados.

En los EE.UU. se estima que consume entre el 1 y el 2% del total de los recursos destinados a la salud pública (82). En general, se considera que un 50% del coste total de la enfermedad está ocasionado por los costes directos (los recursos consumidos), como compra de fármacos, salarios del personal médico y visitas a los servicios sanitarios (urgencias, ingresos hospitalarios), y el otro 50%, por los indirectos (los recursos perdidos), que incluyen los gastos por bajas laborales, incapacidades laborales, jubilaciones anticipadas y muertes prematuras (83,84). No obstante, un estudio efectuado en la comarca de Osona (Barcelona) constató que los costes indirectos representaban el 69% del total (85). La mayor edad de los pacientes (86) y el asma persistente grave (85) se correlacionan con un mayor coste.

Los costes motivados por crisis de asma representan el 33% de los costes directos, y el 100% de los costes indirectos, lo que supone el 70% del coste total de la enfermedad. Esta situación sugiere un deficiente control de la enfermedad, que motiva un aumento del número e intensidad de las crisis, más visitas médicas, visitas a urgencias, pruebas diagnósticas, ingresos, bajas laborales (87,88). Una política ahorrativa eficaz exigiría una mayor utilización de la medicación preventiva, básicamente esteroides inhalados (89), una mejor educación de los pacientes (90) y el seguimiento de las recomendaciones de las guías de buena práctica clínica (91).

Hasta ahora, los estudios sobre el coste del asma pertenecen al ámbito hospitalario y, sólo existe un estudio sobre el coste de la crisis de asma en España (92). que también aborda el manejo de estas agudizaciones en atención primaria.

## **4.2 INTRODUCCIÓN A LOS DIFERENTES APARTADOS DE LA TESIS**

Para su mejor comprensión, se describirán por separado la introducción de las diferentes partes de esta tesis:

**FASE I: DESCRIPTIVO**

**FASE II: MOTIVACIÓN PROFESIONAL**

**FASE III: REVISIÓN TÉCNICA Y TALLER GRUPAL**

**FASE IV: EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO DEL ASMA**

**4.1: CRISIS**

**4.2: GINA 2002**

### **4.2.1 Estudio descriptivo**

El asma es una enfermedad crónica frecuente, con una prevalencia entre el 1% y 6,3% (93). La incidencia se ha estimado en 5,53 por 1000 personas-año (94-98). Un buen diagnóstico, tratamiento y control puede mejorar la calidad de vida del paciente y minimizar los costes sociales y económicos (1,70, 99-102). Juega un papel muy importante la educación sanitaria (103,104). A pesar de la continua innovación terapéutica, se ha objetivado en diversos estudios (95,105-107) un aumento de su prevalencia, superior a un 5 % anual, así como de su morbilidad.

A pesar de la amplia difusión de información sobre manejo y tratamiento del asma (1, 99,103,104,108,109), existen pocos estudios que hagan referencia a la patología asmática en AP (110-112). Es una enfermedad infradiagnosticada e infratratada que a veces es difícil de reconocer, sobre todo si no se presenta en su forma clásica. Según algunos estudios, la enfermedad se presenta en general en su forma leve (93, 101, 111, 113, 114, 115).

### **4.2.2 Estudio de motivación profesional**

Respecto a la disminución de la morbilidad del asma, juega un papel muy importante la educación sanitaria: conocer el concepto de enfermedad crónica, saber utilizar la medicación en fase estable y en descompensaciones, realizar registros de flujo espiratorio máximo (RDFEM), conseguir aplicar las medidas de evitación de alérgenos y estimular el autocontrol (103, 116 )

Pese a la amplia difusión de la información sobre el manejo y tratamiento del asma, existen pocos estudios en nuestro medio que hagan referencia al asma y a su morbilidad en AP (112, 115-119).

En el trabajo de Heard (120), se ha evidenciado que el profesional sensibilizado tiene un mayor control sobre sus pacientes asmáticos, por esto sospechamos que la mayor sensibilidad del sanitario puede influir en la morbilidad de esta enfermedad.

### **4.2.3 Técnica inhalatoria**

Aunque los fármacos por vía inhalada son de elección para el tratamiento del asma, éstos se utilizan incorrectamente (121-127). El inconveniente principal es que requiere de cierta habilidad por parte del paciente y esto es causa frecuente de mal control de la enfermedad. Existe un número considerable de pacientes a los que nadie ha enseñado la técnica inhalatoria e incluso entre los profesionales sanitarios existe un alto porcentaje que la desconoce (128-131).

Existen estudios que evalúan la habilidad de pacientes asmáticos en el uso de Inhalador de cartucho presurizado (ICP), pero los datos respecto a los otros sistemas son escasos. Se han realizado pocos estudios de este tipo en el ámbito de atención primaria (AP). A pesar de la publicación de guías de práctica clínica (35, 99, 104, 132) sospechamos que la TI continua realizándose incorrectamente.

### **4.2.4 Taller grupal de técnica inhalatoria**

Diversos estudios muestran que un elevado porcentaje de pacientes asmáticos utilizan de forma incorrecta sus inhaladores (39-91% en algunas series) (121-123,125-127,133), por ello es necesario e imprescindible insistir desde la atención primaria en la educación sanitaria de nuestros pacientes asmáticos (128,131,134).

La destreza en el manejo de los inhaladores por parte de los pacientes asmáticos debería ser revisada periódicamente, ya que el 50% de ellos la perderán con el paso del tiempo (121,122, 124). Esto implica que es necesario realizar un mayor esfuerzo para la instrucción y comprobación de la TI y dada la elevada presión asistencial de nuestros centros, una estrategia de educación grupal podría ayudar a optimizar recursos y complementar la educación individual; ya que no se ha desarrollado ningún modelo de educación en asma que se haya mostrado suficientemente efectivo (135,136).

## **4.2.5 Adecuación a guías Gina**

El médico de familia debe abordar el asma al igual que lo hace con otras patologías crónicas. La estrategia global en el abordaje del asma se basa en un correcto tratamiento farmacológico y en unas medidas de evitación tanto generales como específicas, que forman parte de una adecuada educación sanitaria, con el objeto de conseguir que los pacientes alcancen los criterios de buen control (1,104). Las pautas de tratamiento tienen que adaptarse al nivel de gravedad de la enfermedad. De ahí la importancia de clasificar el asma, ya que esto permite tomar decisiones para el tratamiento y conseguir el control óptimo con la mínima medicación. Directrices internacionales como GINA 2002 (1) hacen referencia al tratamiento escalonado en función de la gravedad.

A pesar de la amplia difusión de guías de práctica clínica, casi todos los autores destacan la poca adherencia a las mismas por parte de los profesionales implicados en el seguimiento y control del asmático (137,138). También se trata mal el asma en urgencias y como vemos en la literatura, no se cumplen las normativas de las guías de actuación en agudizaciones (117-119,139-144) por otro lado las guías tienen una serie de limitaciones que hacen que muchas veces sean poco prácticas en algunos enfermos de nuestra comunidad que no presentan las características tan bien definidas como las que ofrecen los pacientes que participan en ensayos clínicos (143).

Dada la importancia que el correcto tratamiento farmacológico tiene para el mejor control de esta enfermedad y pese a la amplia difusión de la información sobre el manejo y tratamiento del asma (1,35,104,108,145), pocos estudios se han realizado sobre asma en nuestro medio que hagan referencia a su morbilidad en AP, tanto a nivel nacional (35,103,112,115,116,146) como internacional (117-119).

Se ha cuestionado la necesidad de elaborar guías locales, cuando frecuentemente se elaboran guías internacionales y de difusión mundial como la Global Initiative for Asthma (1,147) o la británica de obligada referencia (108, 109). No obstante la difusión de estos documentos han ayudado a las recomendaciones de la buena práctica clínica y hasta las guías internacionales recomiendan la elaboración de las mismas. Por esto otra guía de obligada referencia en nuestro país ha sido la reciente guía española para el manejo del asma (GEMA) (148), también traducida al catalán,

en la cual los médicos de familia y otros profesionales podemos hacer reiteradas consultas para mejorar el manejo de esta enfermedad.

#### **4.2.6 Estudio sobre evaluación de las crisis:**

En la historia natural de la enfermedad existen episodios de exacerbación que con frecuencia llevan a los pacientes a los servicios de urgencias, tanto hospitalarios como de primer nivel. Estas exacerbaciones pueden estar determinadas por la propia naturaleza del asma, pero sobre todo suelen deberse a factores exógenos, como infecciones respiratorias, contaminantes y un tratamiento inadecuado o mal cumplido (149). Existen pocos trabajos sobre este tema a nivel hospitalario (140,141,150-152), pero aún menos a nivel de atención primaria (92,117,118).

Los pacientes con asma bronquial sufren empeoramientos nocturnos como consecuencia de las variaciones que experimenta la vía aérea (153,154) que alcanza un calibre mínimo alrededor de las 4:00 horas (154), relacionado con un bajo nivel de corticoesteroides, con incrementos en los niveles de histamina, con disminución de las concentraciones de adrenalina y con un incremento del tono vagal que favorece la broncoconstricción.

La frecuentación por exacerbación asmática en los servicios de urgencias puede oscilar desde el 0,3% (150) hasta el 4,9% según las series consultadas (155-157). En nuestro país oscila entre el 0,3-0,7% (156) con una tasa de ingresos del 1,3-1,6% (156, 158).

Dado que estas exacerbaciones constituyen un motivo frecuente y reiterativo de consulta, que un importante porcentaje de pacientes acude de manera desproporcionada a los servicios de urgencias (159), que existen multiplicidad de causas o factores desencadenantes (desde el aislamiento geográfico o social de algunos enfermos hasta la escasa utilización del tratamiento por parte de los médicos) (152,159,160,161) y que desde el punto de vista sociosanitario supone un importante coste económico, estimándose que hasta un 60%-80% de crisis podrían haberse evitado con un tratamiento correcto y precoz (162) creemos que intervenciones orientadas a modificar factores de riesgo y la instauración de un tratamiento precoz podrían reducir la morbilidad de esta enfermedad (159).

Es necesario también aplicar protocolos y guías de tratamiento y seguimiento de estos procesos con el fin de mejorar las pautas de actuación médica (1,99,145,147,148,158), Tanto la valoración clínica como el tratamiento se realizan de forma inadecuada en un amplio porcentaje de pacientes, incumpliendo habitualmente las recomendaciones de los protocolos de consenso (117,118,139,140,141,143).

El tratamiento básico de esta enfermedad se basa en el uso de corticoesteroides. La tasa de utilización de estos fármacos es baja cuando se analizan estudios realizados en servicios de urgencias, oscilando entre el 26% en asma de tipo moderada grave (163) y el 47% según Salmeron et al (164). Los planes de autocontrol de forma escrita y con un seguimiento posterior de supervisión pueden influir positivamente en reducir la morbimortalidad de estas agudizaciones (142,158,161,165,166).

La atención primaria, como puerta de entrada al sistema sanitario, guarda un lugar privilegiado para que el médico de familia atienda esta patología (143) y resuelva la mayoría de estas crisis. (117,167) evitando de este modo convertir los servicios de urgencias hospitalarios en centros de salud que atienden crisis leves y moderadas (140,168). De todos modos, no debemos olvidar que la mortalidad por asma sigue siendo una realidad, evidenciándose tasas globales de mortalidad del 3,82/ 100.000 habitantes (18) y que la agudización asmática es un evento potencialmente letal si no se evalúa y se trata de forma adecuada.

## **4.3 ASMA. DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO**

### **4.3.1 Diagnóstico de asma**

El diagnóstico del asma se basa en la historia clínica del paciente, la exploración física y el estudio funcional respiratorio. De hecho, son los signos y síntomas guía y una historia sugestiva los pilares del diagnóstico. Estos elementos pueden y deben ser bien utilizados por el médico de atención primaria.

#### **4.3.1.1 SOSPECHA CLÍNICA**

Signos y síntomas guía: tos, disnea, sibilantes y opresión torácica. Son inespecíficos y además extremadamente variables, a veces atípicos y otras aislados o silentes. Todo ello contribuye a la dificultad en el diagnóstico. Si se presentan juntos, empeorando por la noche o la madrugada y con el ejercicio, forman un cuadro clínico más específico y de alta sospecha clínica. Su aparición, brusca o progresiva, suele estar en relación con la exposición a agentes desencadenantes (infecciones víricas, ejercicio, agentes ocupacionales, neumoalergenos...).

La anamnesis debe ser meticulosa: deben investigarse a fondo los signos o síntomas guía (Tabla.4) y si son sugestivos de asma se debe realizar una anamnesis más completa (Tabla.5). La mayoría de estos aspectos pueden pasar desapercibidos si no se investigan específicamente.

Exploración física: el signo más característico es el hallazgo de sibilantes, aunque es frecuente que la auscultación sea normal. En las agudizaciones se suele detectar un alargamiento de la espiración junto a sibilancias, y es preciso explorar los signos de insuficiencia respiratoria.

**Tabla 4 . Preguntas básicas para el cribaje rápido de síntomas de asma**

- ¿Ha presentado alguna vez sibilantes o “pitos”?
- ¿Ha presentado tos “molesta” que llega a despertarle por la noche?
- ¿Tiene tos, “pitos”, opresión o tirantez en el pecho en determinadas situaciones? (como épocas del año, en su trabajo, contacto con animales o plantas...)
- ¿Tiene tos o “pitos” después del ejercicio intenso?
- ¿Tiene resfriados que “le bajan al pecho” o que le duran más de 10 días?
- ¿Alguna vez le han recetado medicación inhalada para estos síntomas?
- ¿Tiene algún familiar afecto de asma o alergia?

Fuentes: (35) , (70).

**Tabla 5. Anamnesis sistematizada para el diagnóstico del asma.**

<p><b><i>Antecedentes personales</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Inicio y evolución de los síntomas, frecuencia y gravedad de los mismos. Tratamientos realizados e impacto en la vida diaria (limitación de la actividad, bajas escolares o laborales, limitación en el deporte...).</li><li>• Relación de los síntomas con desencadenantes: polvo, polen, animales, virus, fármacos, ejercicio, cambios de clima...</li><li>• Patologías asociadas: rinitis, sinusitis, conjuntivitis, poliposis nasal, dermatitis atópica.</li><li>• Tabaquismo activo o pasivo o ambientes contaminados.</li></ul>
<p><b><i>Antecedentes familiares</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Otros familiares diagnosticados de asma</li><li>• Atopia o alergias en diferentes miembros de la familia</li></ul>
<p><b><i>Situación de la vivienda</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Humo del tabaco o otros contaminantes</li><li>• Animales domésticos</li><li>• Predisposición al acumulo de polvo (moquetas, alfombras, muñecos...), sobre todo en el dormitorio del paciente.</li><li>• Humedad, aire acondicionado, humidificadores.</li></ul>
<p><b><i>Anamnesis ocupacional</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Relación de los síntomas con el trabajo.</li><li>• Posibles sensibilizantes o alergenicos.</li><li>• Gravedad de los síntomas y su impacto (bajas laborales, afectación de otros trabajadores....).</li></ul>

Modificada de (35).

#### 4.3.1.2 CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA

Se basa en la demostración de las características funcionales del asma a través de las pruebas de funcionalismo respiratorio (tabla 6). Las mediciones objetivas, por un profesional o por el propio paciente, son importantes ya que los afectados y los médicos en ocasiones no reconocen los síntomas de asma o su gravedad. Las medidas de funcionalismo pulmonar en el manejo del asma son necesarias como la medida de la tensión arterial o el ECG en el manejo de la patología cardiovascular.

**Tabla 6. Estudio del funcionalismo respiratorio en el asma**

<b>Características funcionales del asma</b>	<b><i>Estudio del funcionalismo respiratorio</i></b>
<b>Obstrucción</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Espirometría forzada</li><li>- Medición del flujo espiratorio máximo (FEM) con el medidor del pico flujo.</li></ul>
<b>Reversibilidad</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Prueba broncodilatadora (PBD)</li><li>- Test terapéutico</li></ul>
<b>Hiperreactividad bronquial</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Pruebas inespecíficas<ul style="list-style-type: none"><li>- Test de carrera libre</li><li>- Prueba de provocación bronquial (metacolina)</li></ul></li><li>- Pruebas específicas: provocación con alergenos específicos</li></ul>
<b>Variabilidad</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Registro domiciliario del FEM (RDFEM)</li></ul>

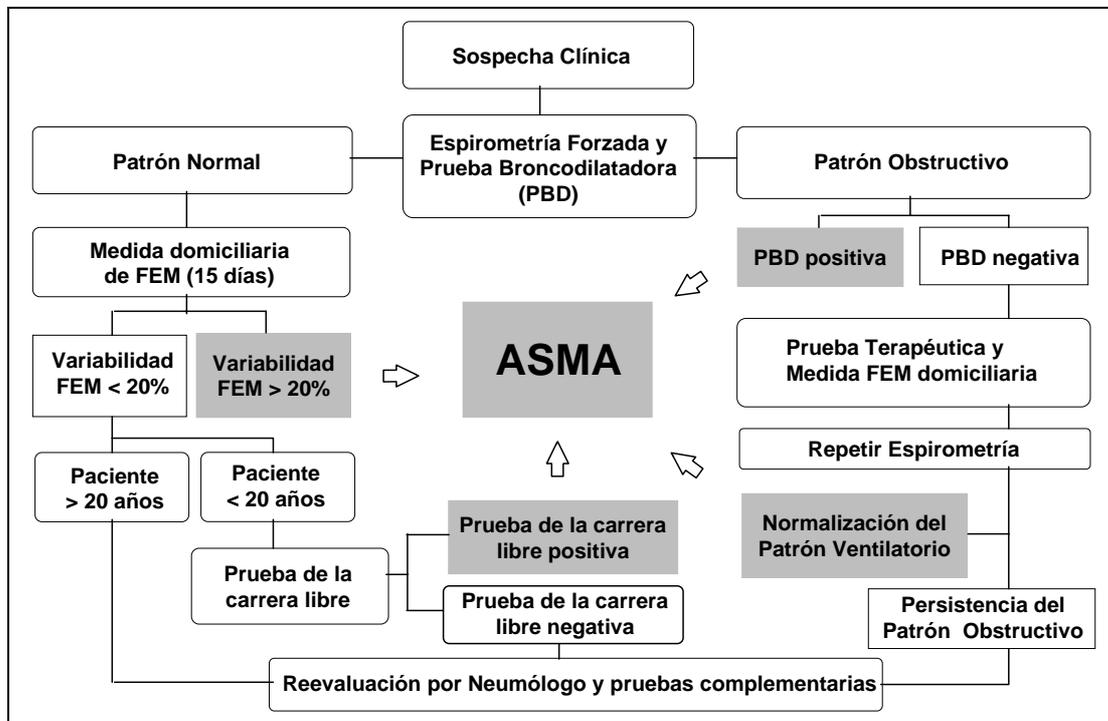
Fuente: (35).

La espirometría forzada es la exploración fundamental y permite diagnosticar la obstrucción bronquial y su reversibilidad (con la prueba broncodilatadora -PBD-). Aún así, su utilidad real en el momento del diagnóstico viene determinada por su accesibilidad y por la variabilidad propia de la enfermedad; así, en pacientes

sintomáticos puede resultar más útil la medición del FEM con el medidor de pico flujo. la instauración del tratamiento y el RDFEM, sin renunciar nunca a su valoración espirométrica completa. Igualmente, ante una espirometría y PBD normales a menudo se llega al diagnóstico a través del estudio de la variabilidad (RDFEM); en otros casos serán necesarias otras exploraciones. Para orientar estas posibles vías del diagnóstico se propone el algoritmo de la figura 1.

O sea, a partir de una historia clínica compatible y con unos signos y síntomas sugestivos del diagnóstico de asma se puede iniciar una proceso diagnóstico (figura 1). Una propuesta es la realizada por la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria junto con la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica

**Figura 1: Confirmación diagnóstica del asma**



\* Fuente. Modificado de GEMA (148).

**a) Espirometría forzada y prueba broncodilatadora (PBD):**

En el asma, el patrón característico es el obstructivo con una PBD positiva, si bien en casos de asma leve y con pocos síntomas es frecuente que sea normal.

Es imprescindible una buena accesibilidad a esta exploración, siempre con la condición de utilizar espirómetros homologados, calibrados periódicamente según normativas (169,170) y con personal formado específicamente en la técnica.

Es deber de los médicos de atención primaria la correcta interpretación de esta exploración básica.

La variable que define la obstrucción bronquial es la relación FEV1/FVC (%). La magnitud de la obstrucción se caracteriza a partir del valor del FEV1. La variabilidad de esta determinación a lo largo del tiempo, ya sea de forma espontánea o por la acción de fármacos, es característica de la enfermedad y si está ausente en presencia de síntomas característicos, puede ponerse en duda el diagnóstico de asma.

La prueba broncodilatadora consiste en la repetición de la espirometría forzada al cabo de 15 minutos de haber administrado un agente  $\beta_2$  adrenérgico de corta duración en aerosol o en polvo seco y a dosis terapéuticas. La respuesta frente a un broncodilatador pone de manifiesto la reversibilidad de la limitación al flujo aéreo y, en cierta forma, expresa también el grado de hiperrespuesta. Se considera una respuesta broncodilatadora significativa el incremento del FEV1 de un 12% y de 200 mL respecto al valor previo a la inhalación del broncodilatador.

$$PBD = \frac{FEV1 \text{ post} - FEV1 \text{ pre}}{(FEV1 \text{ post} + FEV1 \text{ pre}) / 2} \times 100$$

Algunos autores prefieren utilizar el porcentaje de incremento respecto al valor teórico y, en este caso, la significación se alcanza a partir de un incremento del 9% en el FEV1 (171,172).

Un resultado no significativo en la PBD no excluye el diagnóstico de asma, ya que puede tratarse de casos leves con poca afectación del funcionalismo pulmonar, o al contrario, de una inflamación grave que precisa un tratamiento prolongado e intenso para conseguir la reversibilidad.

La PBD realizada con un medidor del pico-flujo no está estandarizada, aunque en la práctica diaria puede ser útil como orientación de la reversibilidad justo en el momento en que existen síntomas.

**b) Medición del FEM con el medidor del pico-flujo:**

Mide el flujo espiratorio máximo (FEM) o máxima velocidad del aire durante una espiración forzada. Su validez depende de la técnica y del esfuerzo del paciente. Si bien no substituye a la espirometría, su gran valor radica en su facilidad de realización, la medición en el momento de la consulta y la posibilidad de medidas en el domicilio o trabajo del paciente (registro domiciliario del FEM o RDFEM). Su utilidad en el diagnóstico del asma se resume en Tabla 7. En cualquier caso, en la práctica diaria, cualquiera de las siguientes situaciones en caso de síntomas de asma debe llevar a sospechar su diagnóstico:

- Aumento del FEM más de un 15% 15 minutos después de la inhalación de un  $\beta_2$  agonista de vida media corta inhalado.
- Variación del FEM entre la mañana y la noche superior al 20% (variabilidad positiva)
- Disminución del FEM más de un 15% después de 6 minutos de correr con esfuerzo máximo (test de carrera).

**Tabla.7. Utilidad de la medida del FEM en el diagnóstico del asma**

<ul style="list-style-type: none"><li>• Evaluación rápida de la obstrucción bronquial</li><li>• Valoración de una posible reversibilidad</li><li>• Estudio de la variabilidad (con el RDFEM)</li><li>• Monitorización de un test terapéutico</li><li>• Valoración de la hiperreactividad bronquial tras un esfuerzo físico</li><li>• Diagnóstico del asma ocupacional</li></ul>
---

$$\text{Variabilidad diaria} = \frac{\text{FEM máx} - \text{FEM mín}}{(\text{FEM máx} + \text{FEM mín}) / 2} \times 100$$

Su determinación seriada es de gran ayuda en el diagnóstico, especialmente en el asma ocupacional. No obstante, no debería substituir a la espirometría en el procedimiento diagnóstico del asma. Para evaluar el PEF se utiliza un medidor portátil y se valoran tanto la determinación máxima en dos momentos del día (mañana y tarde) como la variabilidad entre determinaciones seriadas (173). Algunas

sociedades (109) consideran la posibilidad de utilizar el PEF como prueba diagnóstica, siempre que no se pueda disponer de una espirometría. En este caso, en presencia de síntomas sospechosos de asma, la demostración de una amplia variabilidad en el PEF confirmaría el diagnóstico, aunque su ausencia no podría excluirlo (174). Se acepta como significativa una amplitud de variabilidad en el PEF superior al 20% (175).

**c) Hiperrespuesta bronquial de tipo inespecífico.**

Se determina en el laboratorio mediante la inhalación de concentraciones crecientes de sustancias broncoconstrictoras (metacolina, histamina, adenosina) y valorando la respuesta en la espirometría. Un descenso igual o superior al 20% en el FEV1 con una concentración de metacolina igual o inferior a 8 mg/mL (PC20) se considera positiva y muy sugestiva de asma (176). Algunos autores han propuesto que la variabilidad del PEF estaría relacionada con la mayor respuesta del FEV1 frente a un broncodilatador y que, a su vez, estas variables reflejarían la situación de mayor o menor grado de hiperrespuesta bronquial. No obstante, no parece que estos aspectos sean definitivamente intercambiables (177), y la mejor manera de conocer el grado de hiperrespuesta bronquial consistiría en medirla directamente (178). En condiciones clínicas controladas y en estudios epidemiológicos puede utilizarse la prueba de esfuerzo para valorar el grado de hiperrespuesta bronquial.

**d) Hiperrespuesta bronquial de tipo específico.**

Objetiva, mediante el descenso de los flujos espirométricos, la hiperrespuesta específica a un alérgeno o a sustancias sospechosas de asma ocupacional tras su inhalación. De realización también en laboratorios especializados, requiere unas rigurosas condiciones metodológicas y una cámara acondicionada con extractor.

**e) Test terapéutico:**

Consiste en el ensayo de tratamiento en relación con la gravedad de los síntomas (corticoides orales si es preciso), realizando una evaluación espirométrica anterior y posterior (2-3 semanas) para valorar la reversibilidad de la obstrucción bronquial. Puede ser útil en casos muy sugestivos de asma en los que aparece una obstrucción bronquial con PBD negativa, situaciones en que puede identificar a asmáticos con

una obstrucción grave reversible a medio plazo. Es recomendable realizar al mismo tiempo un RDFEM para monitorizar la respuesta al tratamiento.

**f) Test de carrera libre:**

Pretende demostrar una obstrucción bronquial inducida por el esfuerzo físico. Es una prueba especialmente indicada en niños y jóvenes; en adultos es más recomendable realizarla sobre un tapiz rodante, con la observación de constantes cardiovasculares (Tabla 8).

**Tabla 8. Test de carrera libre.**

Determinar el FEV1 o el FEM en reposo

Hacer correr al paciente de forma intensa 6-8 minutos, hasta una correcta taquicardización (80% de valor teórico, que es 220-edad)

Medir nuevamente el FEV1 o el FEM justo al acabar la carrera, y cada 5 minutos durante 30 minutos,

El test es positivo si el descenso máximo del FEV1 o del FEM es superior al 15% del basal.

Si es positivo se puede valorar la reversibilidad con la administración de un  $\beta_2$  adrenérgico inhalado.

**g) Prueba de provocación con metacolina o histamina y pruebas de provocación bronquial con alergenios específicos:**

Pretenden provocar una obstrucción bronquial con la inhalación de dosis crecientes de metacolina o histamina, o bien de alergenios específicos. Siempre deben realizarse en un laboratorio de funcionalismo pulmonar. La primera puede resultar muy útil en casos de sospecha de asma en los que no se ha podido demostrar una obstrucción bronquial por otros medios (espirometría, RDFEM o test de carrera). Las segundas son muy utilizadas para el estudio del asma ocupacional.

**h) Marcadores de la inflamación:**

En los últimos años se han introducido diferentes procedimientos de laboratorio para monitorizar la inflamación en el asma. Los más utilizados son la determinación del

tipo, cantidad y proporción de células en el esputo inducido y la medición de la concentración de óxido nítrico (NO) en el aire espirado. En el primer caso, se dispone de un manual de procedimiento para estandarizar el método de obtención y lectura de las muestras (179), así como de unas recomendaciones internacionales sobre su uso (180). Los límites superiores de referencia habitualmente empleados en el recuento de eosinófilos en el esputo son 2,5 o 3%. La determinación de la concentración de NO en aire espirado ha sido oportunamente estandarizada (181) y su uso se ha extendido especialmente en Pediatría. Algunos autores propugnan ajustar el tratamiento antiinflamatorio mediante esta variable (182). No obstante, su uso en el diagnóstico y control del asma no está ampliamente comprobado y se necesitan más estudios longitudinales para establecerlo. Las principales indicaciones de estas técnicas son: establecer el control del tratamiento, especialmente para optimizar las dosis de corticoesteroides y asegurar el cumplimiento; valorar el tipo y la intensidad de las exacerbaciones, y en algunas situaciones de estudio diagnóstico, como en los casos de tos crónica o sospecha de asma ocupacional. La utilización del esputo inducido, la concentración de NO, o más recientemente, del análisis del condensado del aire espirado, obedece a influencias de diferentes grupos de investigación y a posibilidades de adquisición de utillaje o aprendizaje de técnicas, más que al predominio de un procedimiento sobre otro (183).

### 4.3.2 Clasificación

La utilización de una clasificación estandarizada de la gravedad del asma permite, por una parte, ajustar el tratamiento de cada paciente a su situación real y, por otra, la evaluación posterior de resultados. La clasificación se debe basar en: anamnesis de síntomas agudizaciones; medidas objetivas de la obstrucción bronquial, si ésta existe; e impacto sobre la actividad cotidiana. La estimación de la intensidad del asma no debe hacerse en un paciente agudizado, sino cuando está en situación estable. y con la medicación que consigue mantener dicha estabilidad.

El nivel de gravedad que se asigna corresponde al nivel que indique el parámetro más afectado.

Las preguntas clave para establecerla son las siguientes:

- *¿Cuántas veces se despierta por tos, pitos u opresión torácica?*
- *¿Cuántas veces los pitos, la tos o la opresión torácica interfieren en su actividad habitual?*
- *¿Cuántas veces usa su inhalador de rescate por pitos, tos u opresión torácica?*

La Tabla 9 muestra los niveles de gravedad clínica (en pacientes que no estén recibiendo tratamiento, o en los que el tratamiento no sea el adecuado). Esta clasificación no es permanente, sino que el paciente debe ser evaluado cada 3-6 meses y reclasificado según sus síntomas o función pulmonar en ese momento (1). En el seguimiento de los pacientes, el cambio de nivel de gravedad debe tener en cuenta, además de los síntomas, la historia evolutiva de la enfermedad y el tratamiento que es necesario para mantenerla estable. No obstante, en pacientes con aparente buen control clínico de la enfermedad, pero con elevada morbilidad y que precisan dosis altas de tratamiento, su reclasificación en un grado inferior de gravedad se efectuará con cautela. Antes de un cambio en el nivel de gravedad, hay que cerciorarse de que son adecuados: el uso de la medicación; la adhesión al tratamiento, la técnica de inhalación del dispositivo o los dispositivos que esté empleando en su tratamiento; y la conducta de evitación a desencadenantes inespecíficos (tabaco) y específicos (alergenos). Esta clasificación clínica protocolizada constituye un sistema de ayuda para la sistematización del tratamiento de dichos pacientes. No obstante, ello no debería sustituir la capacidad resolutoria del facultativo para tomar otras decisiones complementarias.

**Tabla 9 . Niveles de gravedad clínica del asma en adulto.**

	<b>Síntomas diurnos</b>	<b>Síntomas nocturnos</b>	<b>Función pulmonar</b>
<b>Intermitente</b>	2 días a la semana	2 veces al mes	FEV1 o PEF 80% Variabilidad PEF <20%
<b>Persistente leve</b>	>2 días a la semana pero no diario	>2 veces al mes	FEV1 o PEF 80% Variabilidad PEF 20-30%
<b>Persistente moderada</b>	Síntomas diarios Los síntomas afectan la actividad normal diaria y el sueño	>1 vez a la semana.	FEV1 o PEF >60-80% Variabilidad PEF >30%
<b>Persistente grave</b>	Síntomas continuos Crisis frecuentes Actividad habitual muy alterada	Frecuentes	FEV1 o PEF ≤60% Variabilidad PEF >30%

Una vez que tenemos diagnosticado a un paciente de asma es fundamental clasificarlo según la gravedad, ya que de esto dependerá el tratamiento. Un solo criterio sirve para incluir al individuo en un escalón determinado, si hay varias opciones se incluirá al paciente en el escalón de mayor gravedad, en cualquiera de los escalones se pueden presentar exacerbaciones graves.

### **4.3.3 Tratamiento farmacológico de mantenimiento**

#### **4.3.3.1 OBJETIVOS Y CRITERIOS DE CONTROL**

El primer objetivo del tratamiento del asma es lograr y mantener el control de la enfermedad. Dicho control tiene que alcanzarse lo más pronto posible y debe permitir realizar, tanto al adulto como al niño, todas las actividades cotidianas sin limitaciones, incluyendo las deportivas. Otros objetivos son prevenir la aparición de obstrucción crónica al flujo aéreo y reducir la mortalidad por asma.

Para conseguir estos objetivos, se debe seguir una estrategia global e individualizada a largo plazo, basada en un tratamiento farmacológico óptimo ajustado con arreglo a la gravedad del asma, con el menor número de medicamentos y la menor dosis posible, junto con medidas de supervisión, de control ambiental y de educación del paciente y/o de su familia. Tal i como muestran las siguientes guías o consensos : Global Initiative for Asthma 2002 (1), Global Initiative for Asthma 1998 (99), British Thoracic Society 2003 (109), Global Initiative for Asthma 2004 (147), Canadian Asthma Consensus report 1999 (184), Guía española para el manejo del asma (GEMA) (148).

El control del asma puede lograrse en la mayoría de los pacientes, y podría establecerse tras alcanzar los siguientes criterios: ausencia o mínimos síntomas crónicos (diurnos, nocturnos y con esfuerzo); no limitación de la actividad habitual (física, laboral, escolar y social); ausentes o mínimas exacerbaciones, sin necesidad de visitas de urgencia o ingresos hospitalarios; función pulmonar normal, o casi (FEV1 o PEF >80% y/o variabilidad del PEF <20%); ausencia o mínimo uso de medicación de rescate (agonistas adrenérgicos-beta); ausentes o mínimos efectos adversos ocasionados por los fármacos. Es necesaria una evaluación periódica del paciente para determinar si se cumplen dichos criterios. En la tabla 10 se muestran las preguntas a realizar en su seguimiento.

#### **4.3.3.2 MEDICACIÓN EMPLEADA**

La medicación empleada en el asma se utiliza para prevenir, mejorar los síntomas y la obstrucción al flujo aéreo, e incluye fármacos controladores (tratamiento de mantenimiento) y sintomáticos o de rescate. Estos fármacos pueden administrarse por diferentes vías (inhalada, oral y parenteral). La mayor ventaja de la vía inhalatoria es que el fármaco alcanza directamente la vía aérea en alta concentración,

y es, por tanto, más efectivo en la zona al tiempo que reduce los efectos sistémicos. La elección del tratamiento farmacológico debe realizarse según la gravedad del asma (Tabla 11)

**Tabla 10 . Preguntas recomendadas para establecer el grado de control del asma a realizar en su seguimiento.**

- ¿Ha tenido síntomas durante el día o la noche?
- ¿Ha tenido crisis, acudido a urgencias o ingresado en el hospital?
- ¿Ha precisado más medicación de la que tiene prescrita?
- ¿Ha disminuido o abandonado su actividad habitual (física, laboral, escolar y social)?
- ¿Ha disminuido su PEF?
- ¿Ha tenido algún problema por causa de la medicación?

**a) Asma intermitente.**

No se recomienda medicación controladora a diario, sino el empleo «a demanda» de un agonista adrenérgico-beta de acción rápida (AA-β2-AR) inhalado. Pacientes con asma intermitente pero con exacerbaciones graves podrían tratarse como los que padecen asma persistente moderada. Antes de la realización de un esfuerzo, los AA-β2-AR constituyen la medicación de elección ( 185) (Tabla12).

**b) Asma persistente leve.**

Precisa medicación controladora cada día. La terapia fundamental son los corticoesteroides inhalados (CI). La dosis habitual oscila entre 200 y 500 µg/día de budesonida o equivalente (Tabla 13), dividida en 1 o 2 administraciones diarias. Puede considerarse el empleo de un antagonista de los receptores de los leucotrienos (ARLT), montelukast o zafirlukast, en lugar de CI, cuando éstos no puedan administrarse por alguna razón (incumplimiento terapéutico, técnica de inhalación defectuosa, efectos secundarios en la vía aérea superior). Además, como medicación de rescate, se emplearán los AA-β2-AR administrados a demanda por el propio paciente.

**c) Asma persistente moderada.**

Requiere medicación controladora diaria. El tratamiento de elección es una combinación de CI (de 200 a 1.000 µg/día de budesonida o equivalente; véase tabla 11) y agonistas adrenérgicos-beta de acción larga (AA-β2-AL) dos veces al día (186,187). Ambos fármacos se pueden administrar combinados en un solo inhalador, de los que existen diversas presentaciones (formoterol más budesonida o salmeterol más fluticasona), en diferentes concentraciones y con diferentes sistemas de inhalación (de polvo multidosis e inhalador presurizado). En situaciones de insuficiente control de la enfermedad, se puede considerar la adición de un ARLT, como terapia antiinflamatoria coadyuvante, a fin de no incrementar o incluso disminuir dosis elevadas de GCI (188,189). Además, se emplearán los AA-β2-AR administrados a demanda por el propio paciente, como medicación de rescate.

**d) Asma persistente grave.**

Requiere varios fármacos Controladores diarios, con CI en dosis altas (>1.000 µg/día de budesonida o equivalente) junto a AA-β2-AL dos veces al día. En ocasiones puede conseguirse un mejor control clínico repartiendo la dosis de GCI en 4 tomas diarias (190,191). Los ARLT o teofilinas de liberación retardada pueden añadirse a los fármacos previos si no existe un buen control. Como última opción, y en casos cuidadosamente seleccionados de asma grave refractaria al tratamiento propuesto, pueden añadirse corticoesteroides orales (prednisona, metilprednisolona, deflazacort), en dosis única matinal y en la menor cantidad posible que mantenga controlada la enfermedad.

Como siempre, se emplearán los AA-β2-AR administrados a demanda por el propio paciente, como medicación de rescate.

**Tabla 11. Tratamiento farmacológico de mantenimiento en el asma del adulto, según su gravedad clínica**

<p>En todos los niveles se añadirá, como medicación de rescate administrada a demanda, un AA-β2 de corta duración (a)</p>
<p><b>Intermitente leve</b> 1. AA-β2 de corta duración<sup>1</sup> inhalado (a demanda)</p>
<p><b>Persistente leve</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Glucocorticoide inhalado (b) (&lt; 500 μg/día).</li> <li>2. A considerar en algunos casos, cambio por un antagonista de los receptores de los leucotrienos(c)</li> </ol>
<p><b>Persistente moderada</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Glucocorticoide inhalado (b) (200-1.000 μg/día) junto con AA-β2 de larga duración (d) inhalado.</li> <li>2. A considerar en algunos casos añadir antagonista de los receptores de los leucotrienos ( c) (para disminuir la cantidad de glucocorticoides inhalados)</li> </ol>
<p><b>Persistente grave</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Glucocorticoide inhalado (b) (&gt;1.000 μg/día) junto con AA-β2 de larga duración (d) inhalado.</li> <li>2. A considerar en algunos casos añadir: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antagonista de los receptores de los leucotrienos(c) (si ausencia de respuesta al tratamiento anterior y para disminuir la cantidad de glucocorticoides inhalados). O,</li> <li>• Teofilina de liberación retardada (si ausencia de respuesta al tratamiento anterior)</li> </ul> </li> <li>3. Añadir glucocorticoide oral ( e) , si control clínico insuficiente, valorando riesgo-beneficio</li> </ol>

- (a) Salbutamol, terbutalina.
- (b) Budesonida, beclometasona, fluticasona (mitad de las dosis de budesonida), ciclesonida (mitad de las dosis de budesonida).
- (c) Montelukast, zafirlukast.
- (d) Salmeterol, formoterol.
- (e) Prednisona, metilprednisolona, deflazacort.

**Tabla 12. Agonistas Betaadrenergicos administrados por vía inhalatoria**

Cantidad por inhalación (mg.)	Cantidad por inhalación (mg.)	Cantidad por inhalación (mg.)	Tiempo del efecto (min)	Tiempo del efecto (min)	Tiempo del efecto (min)
Fármaco	Inhalador presurizado	Polvo seco	Inicio	Máximo	Duración
<b>Acción corta:</b>					
Salbutamol	0,1	–	3-5	60-90	180-360
Terbutalina	0,25	0,5	3-5	60-90	180-360
Fenoterol	0,05	0,2	3-5	60-90	180-360
<b>Acción larga:</b>					
Salmeterol	0,25	0,5	20-45	120-240	660-720
Formoterol	0,012	0,009-0,0045	3-5	60-90	660-720

mg: miligramos. Fuente : GEMA 148.

**Tabla 13. Dosis equipotentes estimadas para los corticoesteroides inhalados**

Fármaco Dosis	Dosis bajas (µg)	Dosis medias (µg)	Dosis elevadas (µg)
Beclometasona	200-500	500-1.000	> 1.000
Budesonida	200-400	400-800	> 800
Fluticasona	100-250	250-500	> 500
Flunisolida	500-1.000	1.000-2.000	> 2.000
Triamcinolona	400-1.000	1.000-2.000	> 2.000
Ciclesonida*	100-200	200-400	> 400

\* De próxima comercialización en España.

Fuente : GEMA 148

### **e) Reducción-mantenimiento de la terapia controladora.**

Dada la naturaleza crónica y el curso variable de la enfermedad, su tratamiento también debe ser flexible. Por tanto, debe ser *actualizado* o *revalorado* de forma periódica, cada 3 y 6 meses. Un mismo paciente puede *subir* o *bajar* de un nivel a otro, en función de la respuesta al tratamiento. Ante el fracaso terapéutico y antes de *subir* un peldaño, se confirmará el buen cumplimiento del tratamiento por parte del paciente, la evitación de factores desencadenantes, además de revisar los otros aspectos educativos como la técnica inhalatoria.

El control del asma debe alcanzarse y mantenerse durante al menos 3 meses antes de iniciar el aconsejable descenso de la medicación. Éste será gradual, con reducción progresiva de la medicación, hasta alcanzar la mínima cantidad de tratamiento necesario para mantener al paciente bien controlado. La dosis de CI puede reducirse aproximadamente en un 25% cada 3 meses. Se considerará la retirada de los AA- $\beta$ 2-AL en aquellos pacientes bien controlados, que estén recibiendo dosis bajas de CI. Aunque no existe evidencia, en el tratamiento del asma de presentación estacional se aconseja el empleo de los fármacos preventivos antes del inicio de la estación o cuando se presente el primer síntoma, y retirarlos al final de aquella.

### **4.3.4 Tratamiento de las crisis**

Podemos considerar a las crisis asmáticas como el empeoramiento o aparición de alguno o varios de los síntomas característicos del asma en un paciente que estaba estable o asintomático. Este empeoramiento puede tardar en instaurarse desde varios días a pocos minutos. Las manifestaciones clínicas se acompañarán indefectiblemente de un estrechamiento de las vías aéreas que puede ser objetivado mediante pruebas de función pulmonar (registro de flujo espiratorio máximo (FEM), espirometría). La morbimortalidad y el número de ingresos por exacerbaciones de pacientes asmáticos no solo no han disminuido, sino que se han ido incrementando en los últimos años (192).

#### **4.3.4.1 LUGAR DE ATENCIÓN AL PACIENTE**

##### **a) Atención en el domicilio del paciente.**

El tratamiento de la crisis leve en el domicilio se realizará con un agonista adrenérgico-beta (AA- $\beta$ 2) administrado mediante inhalador presurizado (IP), siempre que se observe una mejoría rápida y se cuente con los medios adecuados para su posible traslado a un hospital en caso de crisis grave. Algunos pacientes, que dispongan de plan de autotratamiento y sepan reconocer y evaluar los síntomas, pueden comenzar el tratamiento en su domicilio y acudir a un centro sanitario en caso de no mejorar. El tratamiento de la agudización asmática en el domicilio debe ir encaminado a la resolución de las crisis leves y moderadas. La evaluación clínica inicial es esencial para identificar a los pacientes con asma aguda grave, quienes, tras tratamiento inicial, deben ser remitidos al hospital.

##### **b) Atención en consultas extrahospitalarias.**

Al igual que en el apartado anterior, los síntomas y signos que indiquen extrema gravedad o riesgo vital obligan a contactar con una unidad de transporte médico urgente ante la posibilidad de intubación y ventilación mecánica, así como traslado al hospital. En el resto de los casos, se administrarán conjuntamente AA- $\beta$ 2 y bromuro de ipratropio, bien sea con 4 pulsaciones consecutivas cada 10 min y 3 veces, o en nebulización (salbutamol 2,5-5 mg, bromuro de ipratropio 0,5 mg). Se

administrarán también esteroides sistémicos (metilprednisolona 40-60 mg o hidrocortisona 200 mg iv). El traslado al hospital se realizará con oxígeno y manteniendo la nebulización con AA-β2. En aquellos casos sin signos de riesgo vital, la valoración de gravedad en función de la clínica (Tabla 14 ) y del grado de obstrucción (PEF o FEV1) permite establecer pautas de tratamiento. Nunca debemos subestimar la gravedad de un ataque. La mayoría de muertes por asma están asociadas a fracasos iniciales en el reconocimiento de la gravedad del ataque (193). Deben ser valorados (194) los siguientes apartados expuestos en la tabla 14.

**Tabla 14. Evaluación clínica inicial del tipo de crisis.**

SÍNTOMAS	ASMA NO CONTROLADA		ATAQUE GRAVE	ATAQUE DE RIESGO VITAL
	LEVE	MODERADA		
SÍNTOMAS	Tos nocturna o diurna, sibilancias, disnea al ejercicio moderado o intenso, hablan sin dificultad.		Disnea de reposo, sibilancias, no completan frases.	Cianosis.
CONSCIENCIA	No hay alteraciones.		Habitualmente agitado.	Confuso o comatos.
FRECUENCIA RESPIRATORIA	Puede estar incrementada.	Incrementada.	> 25/min adultos. > 40/min niños.	
USO MÚSCULOS ACCESORIOS	No.	No.	Habitual.	Movimientos paradójicos torácicos.
SIBILANCIAS	Moderadas.	Abundantes.	Abundantes y fuertes.	Silencio auscultatorio.
USO BETA 2	Uso incrementado pero con respuesta.		Uso abusivo sin respuesta.	
FRECUENCIA CARDIACA	< 110/minuto.		> 110/m adultos. > 120/m niños.	Bradycardia.
FEM	> 75 %.	75- 50 %.	50-33 %.	No registrable o < 33 %.
SaO2 (aire ambiental) (Pulsioximetría)	> 95%.	92-95%.	< 92 %.	< 92 %.

Modificado de GINA 1998 (99) y Scottish 1999 ( 194).

En numerosos estudios y Guías de manejo del asma (195,197,198) el incremento del pulso y frecuencia respiratoria se correlaciona con el grado de gravedad del ataque asmático. Una caída del pulso se considera como el evento que anuncia un riesgo inminente para la vida del paciente (199). A ser posible los pacientes con asma agudizada deben realizar un registro del FEM antes de comenzar el tratamiento, aunque no será un requisito a cumplir en los casos de compromiso vital para el enfermo (194). Si disponemos de la pulsioximetría, puede ser útil añadido a los datos clínicos porque nos puede permitir una monitorización continua (194).

Existen una serie de características que nos previenen sobre pacientes que presentan crisis más graves y con mayor frecuencia (Tabla 15).

**Tabla 15. Pacientes con mayor riesgo.**

- Ingresos hospitalarios o visitas a urgencias en los 12 meses previos.
- Antecedentes de crisis graves.
- Necesidad previa de ingreso en UCI o de ventilación asistida.
- Reciente uso de corticoides orales.
- Múltiples fármacos para su tratamiento.
- Pacientes no cumplidores de la medicación habitual.
- Nivel psicosocial bajo
- Abuso de beta 2 agonistas inhalados

El tratamiento va a depender fundamentalmente de la gravedad del episodio, y nos será de vital importancia valorar la respuesta inicial al tratamiento. Los pilares básicos del tratamiento de la crisis asmática en atención primaria son:

- Altas dosis de beta-2 agonistas (inhalados si es posible).
- Esteroides orales o parenterales.
- Oxigenoterapia.

El uso de los beta-2 agonistas (salbutamol o terbutalina) debe considerarse como tratamiento de primera línea en las crisis asmáticas (194). El uso de los beta-2 agonistas produce un rápido regreso del broncoespasmo con mínimos efectos secundarios. Su uso previo en forma inhalada no excluye un buen resultado para el tratamiento de las crisis asmáticas. No existen diferencias en cuanto a eficacia entre Salbutamol o Terbutalina (200-202). Los broncodilatadores deben ser administrados por vía inhalada preferentemente a la vía parenteral siempre que esto sea posible (203,204). Las dosis pueden administrarse repetidamente, dependiendo de la respuesta clínica del paciente (pulso, frecuencia respiratoria y FEM). Pueden ser administrados usando distintos sistemas de inhalación: cartuchos presurizados, polvo seco, cámaras espaciadoras, nebulizadores húmedos. Las dosis se muestra en la tabla 16.

La administración de beta-2 agonistas mediante cartucho presurizado más cámara espaciadora es equivalente a la administración mediante nebulizadores para el tratamiento de las crisis, siempre que éstas no sean crisis con riesgo vital (205). En los casos de asma aguda grave y de riesgo vital, la forma de administración recomendada será en nebulizaciones (108).

**Tabla 16 . Dosis de beta-2 agonistas.**

<p>Las dosis del beta-2 recomendadas para revertir una crisis asmática :</p> <p><b>Nebulizaciones:</b> 5 mg de Salbutamol o 10 mg de Terbutalina en 2-3 ml de suero fisiológico. Repetir si la respuesta no es satisfactoria a los 15-30 min. En niños &lt; 5 años, las dosis serian de 2,5 mg de Salbutamol o de 5 mg de Terbutalina.</p> <p><b>Cartuchos presurizados:</b> De 5 a 10 inhalaciones de Salbutamol con cámara espaciadora. Repetir si la respuesta no es satisfactoria en el intervalo de 15-30 min.</p>
---

Deberemos ajustar las dosis de acuerdo al seguimiento clínico, mejoría del FEM y de los síntomas, porque una vez conseguida la remisión de la crisis la administración continuada del beta-2 no conseguiría beneficios y si un aumento de los efectos secundarios.

Los corticoesteroides sistémicos han demostrado su eficacia para aliviar la inflamación que esta presente en la agudización asmática. Sin embargo su acción no comenzará hasta al menos 60-90 minutos tras su administración. No obstante deben ser administrados lo mas pronto posible (206) ya que de esta forma se reduce el

número de recaídas y el uso de beta-2 agonistas en los días siguientes a la crisis (207) La vía oral es la recomendada para la mayoría de las ocasiones, los esteroides orales son tan eficaces como la vía parenteral en el tratamiento del asma grave (207). Las dosis de corticoesteroides se reflejan en la tabla 17.

**Tabla 17. Dosis orientativas corticoides orales.**

<b>Edad</b>	<b>Hidrocortisona</b>	<b>Prednisolona</b>
Menores de 5 años	20 mg	20 mg
De 5 a 10 años	50 mg	30 mg
De 11 a 15 años	100 mg	40 mg
Mayores de 15 años	100-200 mg	40-60 mg

Scottish 1999 (194).

#### **4.3.4.2 ATENCIÓN SEGÚN LA GRAVEDAD DE LA CRISIS**

##### **a) Crisis leve**

AA-β2 inhalados de acción corta: 4 inhalaciones de terbutalina (0,25 mg/inhalación o 0,5mg/dosis polvo seco) o salbutamol (0,1 mg/inhalación) cada 10 min y 3 veces consecutivas. La estabilización del PEF a los 60 min y la mejoría clínica permiten el alta. El tratamiento en las siguientes horas, hasta ser valorado por su médico en 24-48 horas, debe incluir AA-β2 inhalados de larga duración y AA-β2 rápidos a demanda, corticoesteroides inhalados en dosis altas y esteroides orales (40 mg/día).

##### **b) Crisis moderada-grave.**

Nebulización con AA-β2 (salbutamol 2,5-5 mg) y bromuro de ipratropio (0,5 mg), esteroides sistémicos (metilprednisolona 40-60 mg o hidrocortisona 200 mg iv) y oxigenoterapia, si se dispone. A los 15-30 minutos se vuelve a evaluar. Si el PEF o el FEV1 persiste entre el 50 y el 75%, debe administrarse nuevamente AA-β2 hasta completar 3 veces.

Criterios de remisión al hospital: presencia de signos de riesgo vital inminente; PEF o FEV1 inferior al 33%; PEF o FEV1 inferior al 50% o respuesta clínica inadecuada

a pesar del tratamiento; pacientes con sospecha de asma de riesgo vital: exacerbaciones recientes, ingreso previo en UCI, duración crisis >1 semana, o < 2 horas y problemas psicosociales (208), e imposibilidad de ser controlado médicamente en las siguientes 24 horas.

Deberemos tener presente que los pacientes con asma agudizada grave o con ataques de riesgo vital, están hipóxicos (199). En estos casos debemos administrar altas dosis de oxígeno a través de mascarilla facial con reservorio en la mayoría de pacientes. Las mascarillas de oxígeno con reservorio son de gran utilidad ya que nos sirven para nebulizar la medicación al mismo tiempo que suministran oxígeno al paciente. En la mayoría de casos, la hipoxemia se asocia con la hipocapnia secundaria a hiperventilación, pero en casos de asma grave o de riesgo vital la pCO<sub>2</sub> puede estar en cifras normales, por lo que no habría contraindicación del uso de oxígeno a altas dosis (194,209,210). Deberemos tener presentes en pacientes mayores de 50 años, la posibilidad de que se trate de EPOC agudizada, por lo que en estos casos la retención de CO<sub>2</sub> puede estar elevada y la oxigenoterapia a elevadas dosis puede ser perjudicial .

Los anticolinérgicos, deberán añadirse al tratamiento con beta-2 agonistas en los casos de asma aguda que comprometan la vida y en aquellos casos de agudizaciones graves que tengan una respuesta menos satisfactoria (194). Son de respuesta mas tardía, lo que hace que su uso no esté recomendado como primera elección en el tratamiento del asma agudizada (211).

### **c) Criterios de alta**

Los criterios utilizados para decidir el momento de alta de una crisis, dependen por un lado, de la respuesta clínica y funcional al tratamiento administrado, y por otro, de las condiciones individuales. No existen evidencias suficientes que avalen la utilidad de los criterios habitualmente empleados, que se basan en recomendaciones consensuadas entre expertos. Éstos son: mejoría significativa de los síntomas asmáticos por los que acudió el enfermo, deambular sin disnea; no precisa medicación de rescate, y el tiempo transcurrido entre cada administración es superior a 4 horas; la exploración física es normal o casi normal; el FEV<sub>1</sub> o el PEF es superior al 70% de su valor teórico o del mejor valor personal y la variabilidad diaria es menor del 25%; la SatO<sub>2</sub> es superior al 90%; Aunque estos criterios suponen la

resolución casi completa de la crisis, existen algunos estudios que demuestran que no existe una tasa mayor de recaídas en caso de alta precoz con remisión incompleta de los síntomas y de la función pulmonar (212).

En el momento del alta, todos los pacientes deben disponer de un plan escrito en el que se informe del tratamiento y las acciones a realizar en caso de deterioro, al tiempo que se asegura un seguimiento médico en al menos 24-48 horas tras el alta en el caso de la primera visita por crisis. Los pacientes deben conocer los conceptos básicos de su enfermedad, los factores agravantes y las características de las distintas opciones terapéuticas. Es asimismo fundamental asegurar la realización correcta de las maniobras inhalatorias y la utilización de los medidores de PEF en los casos en que esto sea posible. Los pacientes que presenten signos o síntomas de una crisis de riesgo vital deben ser enviados a un hospital, además de aquellos en los que no obtengamos una respuesta adecuada con un tratamiento correcto (Tabla 18).

**Tabla 18. Derivación urgente al hospital.**

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Algún signo clínico de riesgo vital.</li><li>• Algún síntoma o signo clínico que persista o empeore después de iniciar el tratamiento.</li><li>• FEM &lt; 33 % del mejor recordado o del teórico 15-30 m una vez iniciada la nebulización.</li><li>• Saturación de oxígeno (Pulsioximetría) &lt; 92 %.</li></ul> |
|--|

Scottish 1999 (194).

No obstante deberemos valorar cuanto tiempo tardará en recibir asistencia y no dejar de proporcionar nosotros las primeras dosis de broncodilatadores y corticoides sistémicos.

## **4.3.5 Educación Sanitaria:**

### **4.3.5.1 ASPECTOS GENERALES**

En las últimas décadas, los consensos internacionales han venido defendiendo la educación a los pacientes asmáticos como pieza esencial para su tratamiento (1,108,109,147). Mientras que algunos estudios han observado una disminución de la morbilidad en los pacientes que recibieron educación (213-217), en otros sólo se consiguió una mejoría en variables como el cumplimiento o conocimiento (27,218,219). En general parecen obtener mejores resultados los programas educacionales que incluyen un plan de autotratamiento y revisiones periódicas (136). La educación del paciente asmático es uno de los pilares fundamentales para conseguir el control de esta enfermedad (108,109,220,221).

La educación del paciente asmático implica comprometer al paciente en el manejo de su propia enfermedad. Debemos procurar que el control del asma sea una responsabilidad compartida entre el paciente y el profesional de la salud. Para ello es fundamental conseguir una buena relación médico-paciente (103,220,221). La educación debe ser un proceso interactivo y adaptado a la capacidad del paciente. No se les debe sobrecargar con un exceso de información de una sola vez, sino que la educación debe ser un proceso progresivo y continuado (103). En este sentido el médico de atención primaria está situado en un lugar preferente ya que cada visita es una oportunidad para la educación del paciente y de su familia. Debemos utilizar un lenguaje sencillo y directo, con mensajes claros que se repitan constantemente. No hay evidencias en la literatura de que la educación individual presente ventajas claras sobre la grupal ni viceversa (222-224). La educación impartida en grupos tiene ciertas ventajas como el ahorro en personal y tiempo o dar a los pacientes la posibilidad de relacionarse entre sí. Sin embargo, si el objetivo final del proceso educativo es un plan de automanejo personalizado, será necesario complementar la educación grupal con sesiones de educación individualizadas. Los programas de educación para pacientes asmáticos que usan sólo información no parecen mejorar la morbilidad, mientras que aquellas intervenciones educativas que incluyen un plan de automanejo escrito y revisiones periódicas han conseguido disminuir los ingresos hospitalarios, las visitas a urgencias o las visitas no programadas al médico de cabecera (225-228). Es necesario disponer de una relación de puntos clave sobre los

que es necesario educar al paciente asmático (229). Dichos puntos se resumen a continuación:

**a) El concepto de asma**

Es una enfermedad crónica: no se cura pero se controla. Es importante que el paciente comprenda que el asma es una condición que le acompañará siempre, pero que existen los medios para tenerla controlada y llevar una vida normal. El concepto de inflamación: Debemos esforzarnos especialmente en este punto, ya que si el paciente comprende que sus bronquios están inflamados y que por eso se estrechan, nos será más fácil conseguir que tome la medicación antiinflamatoria de forma regular y continuada.

**b) Los agentes desencadenantes**

Específicos (alergenos). Inespecíficos (irritantes). Es fundamental que nos aseguremos de que los pacientes asmáticos comprenden que sus bronquios son más sensibles que los de otras personas a irritantes como el humo del tabaco, la contaminación, los ambientes cargados o los olores fuertes, como los que desprenden los productos de limpieza. Fármacos y alimentos. Deben evitar los medicamentos Betabloqueantes. Deben tener precaución también al tomar aspirina o derivados, aunque no debemos privar de los beneficios de estos fármacos a aquellos pacientes que nunca hayan presentado síntomas respiratorios relacionados con la toma de los mismos.

Cómo evitarlos y la importancia de evitarlos. No debemos obsesionar al paciente o los padres de un niño asmático con las medidas de evitación de desencadenantes. Sin embargo sí que se debe procurar que comprenda que la evitación de esos desencadenantes de una forma razonable es un complemento más de su tratamiento y que el hacerlo puede ayudarle a estar mejor e incluso a reducir parte de la medicación.

**c) El tratamiento farmacológico**

Diferencias entre medicación de rescate y de mantenimiento. El paciente debe saber diferenciar entre los medicamentos que le aliviarán rápidamente los síntomas y los fármacos que debe tomar para controlar la inflamación de sus bronquios. Los efectos secundarios del tratamiento. Para que el paciente no reciba informaciones contradictorias sobre los efectos adversos de la medicación que está tomando, es necesario que su médico le informe sobre cuales son los posibles efectos secundarios y como evitarlos.

**d) La vía inhalada**

La importancia de la vía inhalada: el paciente debe comprender este punto para así reforzar su adherencia a los tratamientos inhalados. La importancia de hacerlo bien: El hacer mal la técnica inhalatoria es casi equivalente a no tomar la medicación. Mostrar las distintas posibilidades de sistemas de inhalación: si hacemos que el paciente participe en la elección del sistema de inhalación, nos aseguraremos una mayor adherencia a los tratamientos inhalados. No obstante existen una serie de recomendaciones generales a la hora de elegir un sistema u otro. Adiestramiento mediante placebo del o los sistemas elegidos: Una vez que hemos llegado a un acuerdo en el sistema de inhalación debemos adiestrar al paciente en su uso lo más correctamente posible. Para ello utilizaremos placebos y además comprobaremos la técnica inhalatoria del paciente en cada visita, al menos al principio.

**e) Monitorización de su estado**

Esto le ayudará a saber como se encuentra en cada momento. Esta monitorización puede realizarse mediante síntomas, uso de la medicación de rescate y/o medidas domiciliarias de flujo máximo espiratorio. La monitorización mediante registro del FEM es especialmente útil en aquellos asmáticos más graves y que tienen dificultad para reconocer sus empeoramientos. En estos pacientes debemos hacer el esfuerzo de adiestrarles en el manejo del medidor de pico de flujo.

**f) Reconocimiento de síntomas y signos indicativos de empeoramiento**

Este es quizás el punto más importante dentro de la educación al paciente asmático debido a su trascendencia. Es muy importante que con cada paciente conozcamos la forma en que normalmente se presentan sus empeoramientos y la rapidez con que se instauran, para que de esta manera el propio paciente pueda tomar las medidas pertinentes.

**g) Adiestramiento para las situaciones más difíciles**

- Usar medicación de rescate con cámara espaciadora.
- Cómo obtener atención médica urgente (teléfono de contacto, qué servicios de urgencia son los más cercanos y cómo acceder de la forma más rápida a ellos).

El objetivo final de la educación será elaborar un plan escrito para que el paciente pueda participar en el control de su enfermedad. Este plan estará diseñado teniendo en cuenta las necesidades de cada sujeto. A continuación, en la tabla 19 se muestran los puntos clave de este apartado.

**Tabla 19. Puntos clave de la educación sanitaria**

- La educación al paciente asmático es uno de los pilares fundamentales para el control del asma.
- Un programa de educación a pacientes asmáticos que incluya un plan escrito de automanejo a medida de sus necesidades, junto con revisiones periódicas mejora la morbilidad de estos pacientes.
- Los programas educacionales que sólo incluyan información para el paciente no parecen influir sobre la morbilidad.
- La monitorización del paciente para el establecimiento de un plan de automanejo no es imprescindible hacerla mediante registro de FEM y puede hacerse también mediante registro de síntomas.
- Es necesario disponer de una relación de puntos clave sobre los que hay que educar al paciente asmático.
- La educación es un proceso progresivo y continuado. No se debe sobrecargar a los pacientes con un exceso de información de una sola vez.
- El papel del personal de enfermería es fundamental en la educación del paciente

#### **4.3.5.2 TÉCNICA INHALATORIA**

Se pueden emplear distintas vías de administración de fármacos para el tratamiento del asma: oral, inhalada y parenteral (subcutánea, intramuscular o intravenosa). No obstante, por sus ventajas, la vía inhalatoria es la de primera elección (1,35,104,230,231,232). Sin embargo, su principal inconveniente es la dificultad de la técnica de inhalación con los diferentes dispositivos inhaladores y esto requiere de ciertas habilidades por parte de los pacientes. En la actualidad existe una amplia oferta de sistemas de inhalación, cada uno con características diferentes, lo que provoca que no sólo los pacientes, sino los propios profesionales de la salud

(128,132,133), encontremos dificultades para el conocimiento de cada uno de estos sistemas. En la tabla 20 se muestran los diferentes sistemas de inhalación disponibles en nuestro país. Por lo tanto es básico que los profesionales sanitarios nos formemos y actualicemos en los diferentes sistemas para la administración de los fármacos inhalados (221,222), ya que el adiestramiento de nuestros pacientes en el manejo de inhaladores es un aspecto básico de la educación al paciente asmático (222). Para este propósito se han editado una serie de recomendaciones , normativas y guías (35,94,104,132,145,233) entre otras muchas, y que nos permiten completar la vertiente más práctica de este apartado del tratamiento y hacer más fácil y comprensible el manejo de todos los utensilios que nos proporcionan medicación inhalada.

Es conveniente revisar cómo nuestros pacientes realizan la técnica inhalatoria, no solo en el momento de la prescripción, sino periódicamente a lo largo del seguimiento y cada vez que se presente un empeoramiento de la sintomatología (222).

Para aumentar el grado de aceptación y cumplimiento terapéutico se han propuesto diversas estrategias, que casi siempre pasan por una mayor dedicación al enfermo, programas informativos y educativos sobre la enfermedad y su tratamiento (234). Pero los resultados son muy diversos y dependientes de los objetivos y de los programas utilizados. Entre las diversas posibilidades que existen para incrementar la adherencia terapéutica, algunos autores han propuesto que la elección del dispositivo de inhalación por parte del propio paciente podría aumentar su aceptación y cumplimiento. Las recomendaciones GINA (1) indican que se debe mostrar al paciente los diferentes dispositivos y que aquel debe tomar parte en la decisión sobre el que es mejor para él (235). En la tabla 21 se muestran diferentes estudios que comparan preferencias de los pacientes en diversos equipos dispensadores de fármacos de polvo seco.

**Tabla. 20. Sistemas de inhalación disponibles en nuestro país.**

<b>INHALADOR EN CARTUCHO PRESURIZADO (ICP)</b>
<p>Inhalador en cartucho presurizado solo</p> <p>Inhalador en cartucho presurizado activado por la inspiración</p> <p>    Sistema Autohaler®</p> <p>    Inhalador activado por la inspiración de Olfex®</p> <p>Inhalador en cartucho presurizado con cámara espaciadora</p> <p>    Con mascarilla</p> <p>    Sin mascarilla</p> <p>Sistema JET® (Ribujet®)</p>
<b>INHALADORES DE POLVO SECO</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Sistemas unidosis<ul style="list-style-type: none"><li>○ Spinaler®</li><li>○ Inhalator Ingelheim®</li><li>○ Inhalador Frenal®</li><li>○ Aerolizer®</li><li>○ Handihaler®</li></ul></li><li>• Sistemas multidosis<ul style="list-style-type: none"><li>○ Accuhaler®</li><li>○ Turbuhaler®</li><li>○ Easyhaler®</li><li>○ Novolizer®</li></ul></li></ul>
<b>NEBULIZADORES</b>
<p>Tipo "jet" o con chorro de aire</p> <p>Ultrasónicos</p>

**Tabla 21. Estudios que comparan preferencias de los pacientes asmáticos en diversos equipos dispensadores de fármacos de polvo seco**

Brown et al,( 236)	36 pacientes, Accuhaler y Turbuhaler no diferencias en la facilidad de uso y de llevarlos encima
Vilsvik et al, ( 237)	159 pacientes, preferencia general por Turbuhaler sobre Accuhaler
Gioulekas et al, (238 )	32 pacientes, 44% preferían Turbuhaler 16% Accuhaler , no diferencias significativas
Wettengel et al, (239 )	185 pacientes, la mayoría valoraba mejor el dispositivo Easyhaler sobre Accuhaler
Jagger et al, (240 )	79 pacientes, 59% preferían Easyhaler ,33% Turbuhaler y 7% los valoró igual
Zetterstrom et al, (241 )	32 pacientes, 65% consideraban muy fácil el dispositivo Easyhaler y el 35% lo encontraba fácil. En 16 de los pacientes que utilizaban previamente el dispositivo Turbuhaler , el 16% indicaba que el Easyhaler era mucho mejor, el 44% consideraba que era mejor y el 38% lo encontraba igual que el turbuhaler
Tukianen et al, (242 )	103 pacientes utilizaban Easyhaler y 58 Turbuhaler, Se consideró mas aceptable el dispositivo Easyhaler
Serra- Batlles et al, (243 )	Preferencia del Accuhaler frente al Turbuhaler
Schweisfurth H et al, (244)	159 Easyhaler y 167 Turbuhaler, más aceptado el Easyhaler
Giner et al, ( 235)	30 pacientes, dispositivo Easyhaler el mejor valorado de los tres

Modificado de Giner (235).

La principal desventaja del inhalador de cartucho presurizado (ICP) es que requiere una correcta coordinación entre la pulsación y la inhalación. El uso de cámaras espaciadoras hace innecesaria la coordinación y mejora la distribución y la cantidad de fármaco que llega al árbol bronquial (245), reduce el depósito de partículas del fármaco en la boca y orofaringe, y disminuye la tos y la posibilidad de candidiasis

oral que puede asociarse al uso de glucocorticoesteroides inhalados, disminuye la biodisponibilidad sistémica y el riesgo de efectos sistémicos (246). Aumentan la distancia entre el cartucho presurizado y la boca del paciente, disminuyen la velocidad de las partículas y favorecen la evaporación de los propelentes. De esta forma disminuyen el impacto orofaríngeo, disminuyendo los efectos secundarios locales. Además con el uso de cámaras espaciadoras disminuye la biodisponibilidad sistémica y aumenta la distribución pulmonar de los fármacos (226). En adultos se recomiendan cámaras con un volumen en torno a 750 ml y en niños en torno a 250-300 ml.

Otros dispositivos como los inhaladores de polvo no requieren propelente. La técnica de inhalación es diferente a la de los ICP, y es en general más fácil. Cada uno de los dispositivos tiene unas características propias que deben tenerse en cuenta en el momento de su prescripción (94, 132, 232).

Como hemos mencionado anteriormente, un aspecto fundamental en la utilización de los dispositivos de inhalación es que sus usuarios deben estar adecuadamente adiestrados (132, 247). Para ello, una vez elegido el dispositivo, hay que explicarles sus características y técnica apropiada de inhalación, mostrarles cómo se usa, pedirles que realicen las maniobras de inhalación (con un dispositivo placebo) y corregir los posibles errores. En caso de no demostrar una técnica correcta, se debe contemplar la posibilidad de cambio del dispositivo. Además, siempre que sea posible, se les supervisará su destreza en las sucesivas visitas de control. En este apartado el personal de enfermería tiene un amplio campo de trabajo respecto a la educación sanitaria.

En la actualidad se considera que los nebulizadores no son los dispositivos de elección para el tratamiento de mantenimiento habitual y deberían reservarse para situaciones especiales.

Las ventajas e inconvenientes de los diferentes dispositivos se reflejan en la tabla 22.

A pesar de que la vía inhalatoria es de elección para administrar la mayoría de los fármacos en el asma, existen dificultades metodológicas, especialmente por falta de homogeneidad de los estudios, para extraer conclusiones definitivas con objeto de determinar qué sistema de inhalación ofrece más ventajas sobre los demás (232). Es importante hacer partícipe al paciente en la elección del dispositivo de inhalación. A

continuación se muestra una tabla donde se reflejan diversos estudios de ámbito nacional sobre técnica inhalatoria y el porcentaje de buen cumplimiento (Tabla 23).

**Tabla 22. Ventajas e inconvenientes de los diferentes dispositivos existentes en nuestro país.**

	<b>VENTAJAS</b>	<b>DESVENTAJAS</b>
<b>Inhalador cartucho presurizado (ICP)</b>	Pequeños y ligeros Percepción de la inhalación Buena relación coste-beneficio	Difícil coordinación entre la inspiración y el disparo (excepto IP de autodisparo) Efecto frío-freón. Sin control de dosis Utilización de propelentes Influenciables a temperaturas extremas Uso preferible con cámara de inhalación (excepto IP de autodisparo)
<b>Inhalador presurizado +cámara de inhalación</b>	No coordinación inspiración pulsación Aumenta el depósito pulmonar del fármaco Disminuye candidiasis orales	Tamaño y portabilidad Variedad e incompatibilidad de modelos para inhalador presurizado
<b>Dispositivo de polvo</b>	Pequeños y ligeros Técnica de utilización más sencilla Control de dosis No utilizan propelentes En diversos estudios los preferidos por los pacientes Pueden utilizarse en pacientes traqueostomizados	Necesitan un flujo inspiratorio mínimo Elevado impacto orofaríngeo y mayores efectos secundarios
<b>Nebulizador</b>	Facilidad de inhalación Indicados en pacientes críticos Posibilidad de administración de dosis altas	Procedimiento lento Poca portabilidad Escaso control de la dosis administrada Precisan fuente de energía Limpieza y mantenimiento entretenido Posibilidad de broncoconstricción

Fuente: GEMA (148)

**Tabla 23. Estudios de ámbito nacional referentes a técnica inhalatoria.**

<b>AUTOR / ( CITA)</b>	<b>año</b>	<b>n</b>	<b>% DE TÉCNICA CORRECTA I SISTEMA Entre paréntesis valores tras sesión de adiestramiento.</b>
Agustí AGN et al, (122 ).EPOC/Asma Ámbito hospitalario	1983	131	39% : ICP
Comella A et al, (121 ) EPOC/Asma Ámbito hospitalario	1986	200	11%: ICP
Ascunce et al, (126 ) Ámbito hospitalario	1987	36	52%: ICP
Mayos M et al, (248 ) Asma y disnea crónica Ámbito hospitalario	1987	21	52,3%: ICP
Comella A et al, (249) EPOC/Asma Ámbito hospitalario	1989	61	70% : ICP
Hueto L et al, (127 ) EPOPC / Asma Ámbito hospitalario	1990	98	40,8%: ICP
Félez MA et al, (129) EPOC /Asma Ámbito hospitalario	1991	110	23% de un total de 110 médicos y enfermeras: ICP
Serra J et al,(250) MPOC Ámbito hospitalario	1993	56	75%: ICP con o sin cámara
Benito L et al, ( 123) EPOC /Asma Ámbito de Primaria	1996	164	21,3 %: ICP, ICP+Camara, Polvo seco. Los usuarios de inhaladores de polvo seco realizaban la maniobra mejor que con otros sistemas aunque no diferencias significativas (p=0,06)
Plaza V et al, (131 ) Voluntarios sanos Ámbito hospitalario	1997	118	21% de médicos, 15% de residentes , 6% enfermería: Turbuhaler
Plaza V et al, (CESEA) (133 ) Voluntarios sanos y pacientes Ámbito hospitalario	1998	1640	28% de médicos, 15% de enfermería, 9% pacientes: ICP
Madueño AJ et al, (128) Voluntarios sanos Ámbito hospitalario y de Primaria	2000	87	9,7% de médicos, 4,8% residentes Medicina Familiar, 0 % estudiantes de pregrado: ICP, ICP+Cámara, Turbuhaler, Accuhaler.

Carrion F et al,(124 ) EPOC/Asma/bronquie ctasias Ámbito hospitalario	2000	554	31,6% en general: 25,3% ICP 32,4%: ICP+Cámara 41,5%: Turbuhaler
Golpe R et al, (251) EPOC/Asma Ámbito hospitalario	2001	100	31% (66%): en general 18%(66%): ICP 50%(51%): ICP+Cámara 44%(79%): Polvo Seco
Giner J et al,(EDEN) (252) EPOC/Asma y otras enfermedades respiratorias Ámbito hospitalario	2002	326	16%(73%): ICP, 10%(69%) : ICP+Cámara 25%(76%): Autohaler 24%(77%): Turbuhaler 27%(80%): Accuhaler
Serra J et al, (243) EPOC/Asma Ámbito hospitalario	2002	169	70%( 92%): Accuhaler 69% (89%): Turbuhaler
Flor X et al, (146 ) Asma Ámbito de Primaria	2003	141	46,1 %: en general 48,9%: ICP, 40,9%: ICP+cámara 61,5%: Turbuhaler, 62,5%: Accuhaler

IP+CI: inhalador presurizado + cámara de inhalación.

En las siguientes tablas (24,25,26) se resumen ensayos clínicos sobre la efectividad de los diferentes dispositivos de inhalación, así como la de los distintos fármacos en el tratamiento del asma en adultos.

Los trabajos que hacen referencia sobre corticoides inhalados, han sido analizados en las revisiones sistemáticas de Brocklebank et al (253) y Ram et al (254-256). Como crítica debemos decir que todos ellos han sido financiados por compañías farmacéuticas, con el sesgo que ello pudiera suponer (Tabla 24 ).

**Tabla 24. Efectividad de los diferentes dispositivos de inhalación con corticoides inhalados en asma estable en adultos.**

<b>Autores</b>	<b>Año</b>	<b>Dispositivos</b>	<b>Conclusiones</b>
Deprault BA et al,(257)	1989	Inhaladores de polvo seco frente a ICP con cámara espaciadora con corticoides inhalados	Diferencias estadísticamente significativas a favor de los sistemas de polvo seco en la mejoría del FEV1 0,11 l (IC 0,01-0,21. ) y en la mejoría del peak flow 12,4 l/min (IC 1,8-23,5). Estos resultados no se encuentran dentro de las diferencias clínicamente aceptables de +/- 30 l/min.
Chatterjee et al,(258)	1980		
Engel et al,(259)	1989		
Carmichael et al,(260)	1978		
Milanowski et al,(261)	1999	Hidrofluoroalcanos (HFA-ICP) frente a fluorocarbonados (CFC-ICP)	No diferencias significativas en el FEV1, Peak Flow, ni en la medicación de rescate.
Busse et al,(262)	1999		
Dahl et al,(263)	1997		
Damedts et al, (264)	1999		
Jenkins M,(265)	1995		
Woodman K et al,(266)	1993	Activados por la inspiración-ICP frente a ICP	No diferencias significativas en la función pulmonar, medicación de rescate ni síntomas.

Fuente : Garcia S et al .(232)

A continuación se resumen los resultados de ensayos clínicos sobre la efectividad de los diferentes dispositivos de inhalación, con Beta 2 agonistas inhalados ( Tabla 25).

**Tabla 25. Efectividad de los diferentes dispositivos de inhalación con B2 agonistas en Asma estable en adultos.**

<b>Autores</b>	<b>Año</b>	<b>Dispositivos</b>	<b>Conclusiones</b>
Jadad AR et al, (267) Cohen RM et al, (268) Vidgren M et al, (269)	1996 1999 1990	ICP, Polvo seco, ICP activados por la aspiración	No diferencias significativas en función pulmonar, medicación de rescate, síntomas, agudizaciones.
Bondesson E et al, (270) Ekstrom T et al, (271) Johnsen CR et al, (272)	1990 1995 1988	ICP frente turbuhaler	La frecuencia cardiaca era significativamente menor con ICP que con turbuhaler. Ekstrom (271) describió además que los pacientes preferían 3 veces más el tutbuhaler [OR] 0,37 IC 0,22-0,65 p 0,007
Ramsdell JM et al, (273) Bronsky E et al, (274)	1999 1999	Hidrofluoroalcanos (HFA-ICP) frente a fluorocarbonados (CFC-ICP)	Menor tasa de abandonos con los sistemas HFA-ICP [RR] 0,40 IC 0,17-0,94; p 0,034 y disminución significativa de tratamiento con corticoides orales [OR] de 0,56 (IC 0,36-0,87; p0,01

Fuente: Garcia S et al .(232)

Otros ensayos clínicos randomizados que muestran las comparativas de diferentes sistemas inhalatorios se muestran en la Tabla 26.

**Tabla 26. Ensayos clínicos randomizados que muestran las comparativas de diferentes sistemas inhalatorios**

<b>Autores</b>	<b>Año</b>	<b>n</b>	<b>Dispositivos</b>	<b>Conclusiones</b>
Van Der Palen et al, (275) EPOC-Asma	1998	50	Accuhaler frente Turbuhaler	No hay diferencias significativas aunque presentan más errores de uso con Turbuhaler. No podemos hacer una indicación.
Ikeda et al, (276) EPOC	1999	10	ICP+cámara, polvo seco o nebulización	No diferencias entre los 3 sistemas en el FEV1 tras administrar salbutamol.
Balzano et al, (277) EPOC-Asma	2000	20	ICP frente nebulización	No diferencias de eficacia , Los ICP más aceptados
Eiser et al, (278) EPOC moderados graves con edad media de 68 años	2001	20	ICP+cámara frente nebulización	No diferencias significativas. No indicación clara en este grupo de edad.
Cuvelier et al, (279) EPOC moderados-graves	2002	39	Polvo seco frente ICP con bromuro de ipratopio	No diferencias significativas en el FEV1 ni efectos secundarios de tipo cardiovascular. Pacientes prefieren polvo seco.

Como resumen y tras la evidencia de estos trabajos podemos afirmar que existen dificultades metodológicas, especialmente por la falta de homogeneidad de los mismos, que hacen difícil determinar qué sistema de inhalación ofrece más ventajas sobre los demás. No obstante, no debemos olvidar que deberá elegirse el dispositivo que mejor se adapte a las características individuales de cada paciente.

#### **4.3.5.3 EDUCACIÓN GRUPAL VERSUS INDIVIDUALIZADA**

No son abundantes los artículos sobre intervenciones en asma de programas grupales e individuales y la comparación de ambos. De la misma manera observamos resultados de evaluación diferente y contradictorios entre alguno de ellos. Sería necesaria una evaluación más exhaustiva y controlada de los programas educativos.

En el asma de adultos tenemos artículos, que se muestran claramente a favor de los programas educativos impartidos en grupos. Uno de ellos realizados en Cádiz (116) y otro en California (223) en los que se comparan sesiones grupales (6-10 miembros) e individuales de autocontrol llevadas a termino en 3 sesiones de 45 minutos en el estudio español y 4 sesiones de 90 minutos en el estudio americano (los conceptos centrales y básicos de ambos tipos de sesiones fue bastante similar en ambos estudios). Se observó que después de un año (3 años en el caso del estudio californiano) los resultados obtenidos en cuanto morbilidad, conocimientos, técnicas inhalatorias y medidas de control ambiental fueron superiores en los pacientes que recibieron una intervención educativa intensiva y administrada en pequeños grupos, todo y que no se registraron diferencias respecto a la función pulmonar, la calidad de vida y el cumplimiento del tratamiento (116, 223). De la misma manera se contempla una mayor relación coste efectividad en el caso de las sesiones grupales (223).

También observamos artículos en contra de la educación grupal: en un estudio realizado en el Hospital Universitario de Ginebra (280), donde pacientes hospitalizados con asma fueron asignados a programas educativos grupales (3 sesiones llevadas a cabo por educadores entrenados) o una lista de espera de 6 meses donde los pacientes continuaban con sus revisiones habituales centralizadas en la mejoría de técnicas de autocontrol, se observó que el programa educativo no incrementó la salud en los pacientes ni en su estado funcional, sólo mejoró algunos aspectos de autocontrol como la confianza en su tratamiento, mejoría en el conocimiento de una correcta técnica inhalatoria y una correcta lectura del peak flow que justificara la necesidad de un médico. Otros artículos no muestran diferencias claras entre ambos modelos educativos (222).

Resultan necesarios unos criterios rigurosos a la hora de saber qué tipo de pacientes pueden beneficiarse de los programas educativos y no caer en el defecto de

planificar programas generales que “ prediquen a los conversos”. Si el que se pretende es mejorar en general los conocimientos y el control del asma en una población amplia, se ha de extender la implantación de autocontroles a todos los asmáticos con el incremento de gastos que esto supondría y unos beneficios dudosos, pero si el objetivo es incidir en las tasa de morbi-mortalidad el esfuerzo ha de ir dirigido sobre todo a los pacientes de riesgo (281).

De la misma manera, para obtener estos objetivos, un programa de salud ha de adaptarse a las características epidemiológicas y culturales de la población a la que va dirigido, seleccionando grupos de pacientes lo más homogéneamente posibles en cuanto a gravedad, edad y características demográficas. Resultando necesarios unos criterios rigurosos a la hora de saber qué tipo de pacientes pueden beneficiarse de programas de autocontrol con objeto de rentabilizar el máximo de recursos (281).

A pesar de los beneficios que supone la educación grupal, hemos de tener presente que si planteamos que el control y el tratamiento óptimo, así como el seguimiento con su correspondiente refuerzo ha de ser cercano al paciente, deberíamos de dar importancia a las sesiones individualizadas. Las sesiones grupales son una buena herramienta para completar pero no para substituir a los métodos individualizados de educación. Es importante que los diversos profesionales educadores transmitan un mensaje coordinado, cohesionado y consensuado entre ellos, para poder centralizar este en un aumento de la capacidad de autocontrol por parte del paciente. Esto ha de aumentar significativamente el control de la enfermedad (282).

No hay evidencias en la bibliografía consultada de que la educación individual presente ventajas claras sobre la grupal, ni viceversa (223, 226, 227). La educación impartida en grupos tiene ciertas ventajas, como el ahorro en personal y tiempo o proporcionar a los pacientes la posibilidad de relacionarse entre sí (283).

#### **4.3.5.4 AUTOCONTROL Y PLANES DE ACCIÓN**

##### **a) Objetivos y requisitos mínimos**

Se entiende por educación la enseñanza de los conceptos y habilidades necesarios para que los pacientes puedan cooperar en el tratamiento y controlar su enfermedad. Tiene como objetivos: la adquisición de información y de habilidades de autocuidado por parte del paciente, mejorar el cumplimiento terapéutico, conseguir el control del asma (disminuir la morbilidad y mejorar la calidad de vida) y reducir los costes sanitarios (284). Para conseguir estos objetivos, el esquema básico teórico de un programa de educación debe tener dos partes:

- Transmisión de información y adquisición de habilidades por parte del paciente.
- Modificación de su comportamiento. El paciente no sólo tiene que conocer qué, cómo, cuándo y dónde hacerlo, sino realizarlo en la práctica, y para ello debe modificar su conducta (285).

Para que el paciente siga el plan de tratamiento prescrito y se adhiera a las habilidades, ha de establecerse una relación de confianza entre el personal sanitario y el paciente. El paciente deberá exponer sus miedos, preocupaciones y dudas, y los profesionales sanitarios, explorar las ideas que tiene el enfermo sobre la enfermedad y el tratamiento, buscar los objetivos que persigue al pedir ayuda médica y establecer un diálogo con él sobre las dificultades que va a encontrar para realizar el tratamiento. El educador después basará la información y toda la enseñanza en los objetivos de cada paciente, intentando acercar lo que busca con lo que realmente necesita conocer para participar en su tratamiento (285, 286). Es esencial que la educación sea un proceso continuo, que se mantenga en todas las visitas de seguimiento clínico y que participen en él todos los miembros del equipo sanitario implicados en el cuidado de los pacientes, impartiendo y reforzando los mismos mensajes (285). Los programas educativos que incluyen un plan de acción por escrito junto con automonitorización y revisión médica regular mejoran la morbilidad de los pacientes con asma (165, 227, 228); estos programas, por tanto, deben ofrecerse a los asmáticos. El hecho de reducir la intensidad de la educación (planes de acción con instrucciones sólo verbales, menor contenido educativo o la

ausencia de revisiones regulares) disminuye su efectividad (228). Las intervenciones que se limitan a dar información no son eficaces (165).

### **b) Programa/contenido**

La información y las habilidades básicas que debe conocer un paciente con asma son las reflejadas en la tabla 27. Para desarrollar la educación los profesionales sanitarios tienen que utilizar dos tipos de habilidades, unas referidas a cómo mejorar la comunicación con los pacientes y otras a cómo enseñar los conocimientos.

**Tabla 27. Información y habilidades básicas que debe conocer un paciente con asma**

- Conocer que es una enfermedad crónica que necesita tratamiento a largo plazo, aunque no tenga molestias
- Conocer la diferencia entre inflamación y broncodilatación y entre fármacos controladores y aliviadores
- Reconocer los síntomas de la enfermedad
- Usar correctamente los inhaladores
- Identificar los desencadenantes y saber evitarlos
- Monitorizar síntomas y flujo espiratorio máximo (PEF)
- Reconocer signos y síntomas de empeoramiento
- Actuar ante el deterioro para prevenir una crisis

Fuente : GEMA (148)

**b.1) Requisitos para mejorar la comunicación con los pacientes.** Son necesarias dos medidas previas: adquirir habilidades de comunicación, ya que éstas no son innatas y no mejoran con la experiencia si antes no hubo un aprendizaje previo (287); y utilizar el modelo de relación médico-paciente de cooperación mutua, dado que el modelo de médico paternalista no conlleva una buena comunicación, sino que supone una barrera para ello (288). Además, la comunicación mejorará: a) si manifestamos atención no verbal (mediante el contacto visual, permaneciendo sentados, utilizando gestos y posturas que revelen atención y estar entendiendo lo

que nos dice el paciente); b) si se mantiene una conversación interactiva, investigando preocupaciones, creencias y expectativas, buscando las limitaciones que le produce la enfermedad en la vida cotidiana y las preocupaciones que le originan (con preguntas sencillas y referidas a su propia experiencia, intercalando alguna pregunta sobre aspectos positivos que conozcamos del paciente para reforzarlos, evitando incidir en aspectos negativos y sin censurar jamás); c) si se investiga cuáles son los objetivos del paciente al pedir ayuda médica (normalmente tendrán relación con las limitaciones que le genera el asma en su vida cotidiana), para que, a través de sus objetivos, se consigan también los clínicos; d) si se revisa el plan terapéutico comprobando que lo entiende y adaptándolo a su vida; e) si se establece un diálogo sobre el cumplimiento, sobre lo que piensa y las dificultades que encuentra para seguirlo, y f) si se le muestra su capacidad para seguir el tratamiento, aumentando la autoconfianza.

**b.2) Requisitos básicos para dar información sobre el asma e instrucción sobre las habilidades necesarias para seguir el tratamiento.** La información debe darse siempre de forma individualizada y ha de estar basada en las expectativas y objetivos del paciente concreto, o sea, en lo que quiere el enfermo.

- Informar e instruir sólo sobre lo que sea necesario para el paciente concreto.
- La información básica se centrará en enseñar que el asma es una enfermedad crónica que necesita tratamientos largo plazo, aunque no se tengan molestias; en que conozcan la diferencia entre inflamación y broncoconstricción y entre fármacos antiinflamatorios y aliviadores, y en que reconozcan los síntomas de la enfermedad y los efectos indeseables de los fármacos.
- La información se iniciará con un guión donde lo importante se dirá al principio y al final (ya que son las cosas que mejor se recuerdan); debe ser breve, sencilla e interactiva, y hay que cerciorarse de que el paciente lo entiende. Se emplearán analogías y ejemplos, apoyándose en material escrito. La información se repetirá y se reforzará en las diferentes visitas.
- Para la enseñanza de habilidades (uso correcto de inhaladores, identificación y evitación de desencadenantes, monitorización de síntomas y flujo espiratorio máximo y planes de autotratamiento), debe utilizarse un método de enseñanza que, teniendo en cuenta las peculiaridades de cada habilidad y de cada paciente, siga estos consejos comunes: a) no menospreciar o censurar cuando el aprendizaje es lento (se enseña otra vez estimulándolo); b) mostrar la utilidad que tiene la habilidad para el

propio paciente y evitar que lo considere una tarea, y c) durante todas las visitas de seguimiento, comprobar y reforzar todas las habilidades. La educación debe iniciarse en el momento del diagnóstico e incorporarse al cuidado regular del paciente con asma; no finaliza tras la primera visita, sino que, por el contrario, es un proceso continuo. Durante el seguimiento hay que mantener la relación de confianza médico-paciente, preguntándole por las expectativas y preocupaciones sobre las que se habló en la primera visita y los logros conseguidos, revisando los objetivos pactados y dialogando sobre el cumplimiento, además de revisar y reforzar todas las habilidades (285, 289) . En la tabla 28 se describen las tareas educativas por visitas.

**Tabla 28 .Tareas educativas por visitas**

	<b>Comunicación</b>	<b>Información</b>	<b>Instrucción</b>
<b>Visita inicial</b>	Investigar expectativas Pactar objetivos Dialogar sobre el cumplimiento	Conceptos básicos sobre el asma y el tratamiento	Técnica de inhalación Automonitorización
<b>Segunda visita</b>	Valorar los logros sobre las expectativas y los objetivos Dialogar sobre el cumplimiento	Reforzar la información de la visita inicial Informar sobre las medidas de evitación ambiental	Reforzar técnica de inhalación Cómo evitar desencadenantes Interpretación de registros Plan de autotratamiento
<b>Revisiones</b>	Valorar los logros sobre las expectativas y los objetivos Dialogar sobre el cumplimiento terapéutico y sobre las medidas evitación ambiental	Reforzar toda la información	Revisar y reforzar la técnica de inhalación Revisar y reforzar la automonitorización y el de plan de autotratamiento

Fuente : GEMA (148)

### c) **Planes de autocontrol**

Una de las habilidades básicas que debe aprender un paciente con asma es la de saber hacer cambios en su tratamiento en respuesta a cualquier deterioro de su enfermedad para así evitar crisis. Su desarrollo en la práctica clínica requiere la utilización de planes de autocontrol. El uso de estos planes constituye una de las intervenciones más eficaces en el manejo habitual del asma, ya que consigue mejorar la morbilidad (290-292) y la mortalidad de la enfermedad (293). Los pacientes en los que el beneficio está mejor demostrado son los que padecen formas moderadas y graves de la enfermedad y los que han sufrido recientemente una exacerbación. Pueden estar basados en síntomas más medidas del flujo espiratorio máximo (PEF) o solamente en síntomas, pero siempre deben elaborarse según las necesidades individuales de cada paciente, por escrito y asociados a un tratamiento óptimo y a revisiones regulares (292). Una reciente revisión sistemática Cochrane (228) analizó 6 estudios que compararon planes de autocontrol basados en la medición del PEF o en síntomas. Concluyó que su eficacia era similar, aunque en uno de los trabajos (294) se constató una disminución significativa de las visitas a urgencias en el grupo que monitorizó el PEF. Es muy posible que los pacientes con asma más lábil y aquellos que perciben mal la obstrucción sean los que más se beneficien de los basados en medidas de PEF (295-297). Su monitorización puede formar parte de una estrategia conductual (refuerzo positivo) para mejorar la adhesión terapéutica y, por tanto, tener impacto a largo plazo (298). Los planes de autocontrol deben elaborarse conjuntamente entre el médico y el propio paciente, utilizando órdenes sencillas, señales claras, sin necesidad de memorizar nada. En cada revisión debe comprobarse si el paciente actuaría correctamente en caso de deterioro, y además reforzar la enseñanza. Debe incluir: tratamiento de mantenimiento, cuándo usar medicación de rescate, cuándo aumentar la dosis de glucocorticoides inhalados, cuándo iniciar una pauta de glucocorticoides orales, y cuándo y cómo solicitar ayuda médica. El método más utilizado es el de la tarjeta con diferentes zonas de colores (normalmente los de los semáforos). Cuando se utilizan cifras de PEF, los porcentajes deben individualizarse y elaborarse tras un periodo de asma bien controlada. Los límites en el 80, 60 y 40% son los más utilizados, pero pueden no ser los adecuados para un paciente en concreto.

### **Pacientes que más se beneficiarían de un plan de automanejo**

- Pacientes con asma moderada grave.
- Pacientes con un asma muy variable.
- Historia de visitas a urgencias o ingresos hospitalarios a causa de su asma.
- Mala percepción de sus empeoramientos.
- Buena cooperación.

### **Componentes de un plan de automanejo**

Situación basal:

- Qué medicación y a qué dosis debe tomar diariamente de tratamiento preventivo.
- Qué desencadenantes debe evitar.
- Qué medicación usar como rescate ante síntomas ocasionales.
- Si debe tomar medicación broncodilatadora ante actividades extraordinarias y cual.
- Cómo monitorizar su estado basal (síntomas o mediciones de FEM).
- Actuación ante empeoramientos: Cómo reconocer un empeoramiento (síntomas o registros de FEM).
- Establecer una serie de niveles de gravedad y establecer cómo actuar en cada uno de ellos: Sistema de zonas.

Basándonos en este sistema de zonas podemos entregar a cada paciente una tarjeta de autocontrol con recomendaciones más concretas y específicamente adaptadas a su caso. Esta tarjeta puede basarse en síntomas y/o mediciones domiciliarias del Flujo espiratorio máximo

### **Las fases del proceso educativo en general**

La educación debe ser entendida como un proceso continuado y progresivo, y debe estar presente en cada visita del paciente a nuestra consulta.

## **Lo primero**

1. Aceptar que se trata de una enfermedad crónica pero que se puede controlar.
2. El concepto de asma y de inflamación.
3. Diferencias entre medicación de rescate y de mantenimiento.
4. Técnica inhalatoria.
5. Medidas generales de evitación.
6. Reconocimiento de una crisis.

## **Después**

1. Ampliar la información sobre el asma y la inflamación.
2. Reforzar la información sobre el tratamiento antiinflamatorio, como actúa y porque debe seguir tomándolo aunque no tenga síntomas.
3. Información sobre los posibles efectos secundarios de su tratamiento.
4. Información sobre agentes desencadenantes y cómo evitarlos.
5. Comprobación de la técnica inhalatoria. En las primeras visitas debe traer siempre consigo la medicación y los dispositivos de inhalación que está usando.

## **Por último**

1. Adiestramiento en cómo monitorizar su estado y en cómo reconocer los empeoramientos, bien basándose en síntomas o en registro domiciliario de FEM.
2. Enseñar el uso del medidor de FEM (opcional).
3. Comenzar a hacer ensayos de automanejo introduciendo cambios en la medicación de mantenimiento en función de empeoramientos y con revisiones muy próximas.

4. Proporcionar la medicación (corticoides orales) y las instrucciones precisas sobre dosificación para usar en las exacerbaciones importantes.

### **Objetivo final**

El objetivo último de un programa de educación para pacientes asmáticos debe ser conseguir "el automanejo guiado", es decir que el paciente sea capaz de reaccionar ante las previsibles variaciones en su sintomatología mediante ajustes en la medicación, previamente pactados con su terapeuta, y con revisiones y consultas periódicas con este.

## 5) HIPOTESIS

Las hipótesis de cada fase se expresan a continuación :

- **5.1 FASE I: DESCRIPTIVO:**

1. *Existe un infraregistro en las historias clínicas en nuestras consultas de atención primaria de esta patología crónica y de alta prevalencia .*
2. *La dedicación a planes educativos tanto por parte del médico como por enfermería no es la adecuada a la importancia del problema.*

- **5.2 FASE II: MOTIVACIÓN PROFESIONAL:**

1. *La mayor sensibilidad del profesional en relación al asma conduciría a una mejor recogida de variables analizadas y a una menor morbilidad.*

- **5.3 FASE III: REVISIÓN TÉCNICA Y TALLER GRUPAL :**

1. *Las maniobras de los diferentes sistemas de inhalación, no se realizan de manera óptima.*
2. *Existen diferencias en la adecuación de la técnica inhalatoria según los diferentes sistemas.*
3. *Deben existir variables del paciente que expliquen la mejor o peor realización de la técnica inhalatoria.*
4. *El asistir a un taller grupal educativo sobre técnica inhalatoria debe traducirse en una mejor realización de la misma.*

- **5.4 FASE IV: EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO DE ASMA**

- **5.4.1: CRISIS:**

1. *La resolución de las crisis de asma por el equipo de Chafarinas puede ser satisfactoria*
2. *La derivación hospitalaria de las crisis asmáticas graves puede ajustarse a las normativas vigentes .*

5.4.2: **GINA 2002:**

1. *El cumplimiento de las directrices internacionales GINA 2002 por lo que hace referencia al tratamiento de base, es insuficiente por parte del equipo .*

## 6) OBJETIVOS :

Los objetivos de cada fase se expresan a continuación :

- **6.1 FASE I: DESCRIPTIVO:** *Describir las características de la población asmática adulta de nuestro centro a través de la historia clínica de atención primaria (HCAP) y conocer las características de esta patología y la morbilidad causada.*
- **6.2 FASE II: MOTIVACION PROFESIONAL:** *Valorar si la mayor sensibilidad del profesional en relación al asma, se traduce en menor morbilidad, evaluada mediante la disminución de cuatro ítems .*
- **6.3 FASE III: REVISION TECNICA Y TALLER GRUPAL :** *conocer la destreza de nuestros pacientes asmáticos en la realización de las maniobras de los diferentes sistemas de inhalación, así como determinar posibles variables que puedan influir en la correcta realización de la técnica inhalatoria. A los pacientes que realizaban mal la técnica inhalatoria, se les ofrecía un taller grupal educativo sobre técnica inhalatoria y a los tres meses de haber asistido a dicho taller, analizamos si existía mejoría.*
- **6.4 FASE IV: EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO DEL ASMA**
  - 6.4.1: CRISIS:** *Conocer las características de los pacientes con asma agudizada, su tratamiento y evolución posterior; así mismo el grado de resolución del equipo de Chafarinas .*
  - 6.4.2: GINA 2002:** *Comprobar si el tratamiento de los asmáticos de nuestro centro coincide con los criterios internacionales GINA 2002.*

## **7) DISEÑO DEL ESTUDIO:**

Se trata de un estudio del asma en el equipo de atención primaria (eap) de Chafarinas durante el periodo comprendido entre 1999 y 2003. Es un centro de Atención Primaria urbano ( distrito de Nou Barris ) de la ciudad de Barcelona, que atiende una población de 15.472 personas mayores de 14 años de características socioeconómicas deprimidas y muy frecuentadora (el 80% de la población es visitada por el EAP al menos una vez al año) y que están registradas en un programa informático del Servei Català de la Salut (SIAP).

Este equipo comprende los barrios de Trinidad Nueva y parte del de Prosperidad, con 8 unidades básicas asistenciales formadas por un médico de familia y una enfermera diplomada. El EAP hacía 9 años que funcionaba como tal en el inicio del estudio y desde hacía 2 años se registraban factores de riesgo y diversas patologías de los diferentes pacientes mediante un programa informático del “Servei Català de la Salut” (SIAP).

### **7.1 GENERALIDADES DE LAS DISTINTAS FASES**

Este estudio engloba diferentes fases:

- 1. FASE I: DESCRIPTIVO:** Análisis retrospectivo de las características, diagnóstico, tratamiento, educación y seguimiento de los pacientes con asma atendidos durante 1999-2000 mediante revisión de sus historias clínicas.
- 2. FASE II: MOTIVACION PROFESIONAL:** Análisis de la influencia de la motivación de los profesionales por esta enfermedad sobre las variables de morbilidad definidas.
- 3. FASE III: REVISION TECNICA Y TALLER GRUPAL :** Revisión de la técnica inhalatoria y en aquellos pacientes con técnica deficiente, análisis prospectivo de la efectividad de un taller educativo sobre técnica inhalatoria grupal en asma.
- 4. FASE IV: EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO DEL ASMA:**
  - 4.1. CRISIS:** Estudio prospectivo sobre las características de los pacientes con asma agudizada, su tratamiento y evolución posterior.
  - 4.2. GINA 2002:** Estudio transversal sobre tratamiento de base del asma y comparación con los consensos internacionales GINA 2002.

## **7.2 TIPO DE ESTUDIOS DE LAS DIFERENTES FASES**

El tipo de estudio de cada fase se refleja de la siguiente manera :

**FASE 1** : Descriptivo retrospectivo.

**FASE 2** : Descriptivo retrospectivo

**FASE 3** : Descriptivo transversal y estudio de intervención sin asignación aleatoria “antes-después”.

**FASE 4** : 4.1 Estudio descriptivo transversal.

4.2 Estudio descriptivo transversal

## **7.3 POBLACIONES A ESTUDIO**

La población a estudio en las diferentes fases se describe en la tabla 29:

**Tabla 29. Población a estudio.**

<b>FASES</b>	<b>POBLACION EAP CHAFARINAS DE 15.472 PERSONAS MAYORES DE 14 AÑOS EN EL AÑO 1999</b>	<b>N</b>
<b>FASE 1: DESCRIPTIVO</b>	Asmáticos mayores de 14 años registrados en el programa informático del SIAP	<b>284</b>
<b>FASE 2: MOTIVACION PROFESIONAL</b>	Asmáticos mayores de 14 años registrados en el programa informático del SIAP de 9 médicos especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria	<b>9 médicos con 284 asmáticos</b>
<b>FASE 3:</b>		
<b>3:1 REVISION TECNICA INHALATORIA</b>	Asmáticos que cumplían criterios de inclusión	<b>141</b>
<b>3:2 TALLER GRUPAL</b>	Asmáticos con técnica incorrecta	<b>76</b>
<b>FASE 4</b>		
<b>4.1 CRISIS</b>	Asmáticos (criterios gina 98) mayores de 14 años, que pertenecían como usuarios a nuestro centro y que acudían por presentar una agudización	<b>123</b>
<b>4.2 GINA 02</b>	Total de asmáticos registrados en SIAP año 2003	<b>395</b>

## **7.4 PERÍODO DE TRABAJO DE CAMPO Y MUESTRA UTILIZADA**

El periodo de trabajo de campo y la muestra utilizada se reflejan en la tabla 30 :

**Tabla 30. Periodo de trabajo de campo.**

<b>FASES</b>	<b>PERIODO DE TRABAJO DE CAMPO</b>	<b>N</b>
<b>FASE 1:DESCRIPTIVO</b>	Mayo 1999-mayo 2000 período estudiado. Mayo 2000 a septiembre 2001 revisión de historias clínicas	<b>284</b>
<b>FASE 2: MOTIVACION PROFESIONAL</b>	Mayo 1999-mayo 2000 período estudiado. Mayo 2000 a septiembre 2001 revisión de historias clínicas Explotación datos : 2003-2004	<b>284 asmáticos de 9 médicos</b>
<b>FASE 3:</b>		
<b>3:1 REVISION TECNICA</b>	Mayo a setiembre 2001	<b>141</b>
<b>3:2 TALLER GRUPAL</b>	Setiembre 2001 a diciembre 2001	<b>76</b>
<b>FASE 4</b>		
<b>4.1 CRISIS</b>	Octubre 2001 a mayo 2002. Explotación datos 2003	<b>123</b>
<b>4.2 GINA 02</b>	Enero 2003 a diciembre 2003. Explotación datos : 2003-2004	<b>395</b>

La metodología de cada fase se presenta por separado.

## **7.5 FASE 1: DESCRIPTIVO:**

**Análisis retrospectivo de las características, diagnóstico, tratamiento, educación y seguimiento de los pacientes con asma atendidos durante 1999-2000 mediante revisión de sus historias clínicas.**

### **7.5.1 Población a estudio**

La población de estudio está compuesta por pacientes asmáticos mayores de 14 años registrados el año 1999, en el programa informático del SIAP (n=284).

### **7.5.2 Recogida de datos**

Se revisaron los cursos de las historias clínicas del periodo comprendido entre mayo de 1999 y mayo del 2000, analizándose una serie de variables relativas al diagnóstico, seguimiento y control de la enfermedad mediante una hoja de recogida de datos.

### **7.5.3 Descripción de la hoja de recogida de datos**

Se incluía la edad, el sexo, el nivel de estudios, el hábito tabáquico, los antecedentes familiares de asma y atopia. También información referente al diagnóstico (previo al contacto con el EAP o bien por la clínica, clínica más pruebas complementarias, clínica más buena evolución con el tratamiento), clasificación del asma según criterios GINA 98 (99) y control del asma por parte del médico de AP, neumólogo o alergólogo, año en que se diagnosticó, pruebas complementarias realizadas (peak flow meter (PFM) con prueba broncodilatadora (PBD), registro domiciliario del flujo espiratorio máximo (RDFEM), espirometría con PBD, test de la carrera libre, prueba broncoconstrictora (PBC), respuesta a corticoides), desencadenantes y consulta a otros servicios para completar estudio, duda diagnóstica o difícil control.

Se comprobó si existían radiografía de tórax, prick test y espirometría realizadas en los últimos tres años, anotando datos de capacidad vital forzada (CVF), volumen espiratorio máximo en el primer segundo (FEV1), flujo espiratorio máximo (FEM) y PBD así como el lugar donde se había realizado la espirometría, es decir si era en medio hospitalario o en consultas de atención primaria. Se valoró si los pacientes recibieron la vacuna de la gripe y antineumocócica, o bien inmunoterapia. Se revisaron datos de morbilidad: número de visitas al hospital o al CAP relacionadas con el asma, número de ingresos hospitalarios o necesidad de intubación, número de

crisis asmáticas atendidas tanto en el CAP como en el hospital, así como el número de crisis totales al año, días de baja laboral o escolar por causa del asma, número de tandas de corticoides orales y número de horas dedicadas al paciente por parte del médico o enfermera. Consideramos para cada visita a demanda al médico o enfermera una duración de 10 minutos y para cada visita concertada una duración de 30 y 20 minutos respectivamente. Se registró el tratamiento, el tipo de sistema inhalatorio utilizado y el registro en la historia clínica de la educación sanitaria recibida en el período de estudio, incluyendo el concepto de enfermedad, técnica inhalatoria y número de veces al año en que fue revisada, uso del registro domiciliario del FEM, autocontrol, conducta ante una crisis, evitación de alérgenos y consejo antitabaco.

## **7.6 FASE 2: MOTIVACION PROFESIONAL:**

**Análisis de la influencia de la motivación de los profesionales por el asma sobre las variables de morbilidad.**

### **7.6.1 Población a estudio**

La población de estudio está compuesta por los mismos pacientes asmáticos mayores de 14 años registrados en el programa informático del SIAP (n=284).

Se revisaron los cursos clínicos de las historias también comprendidos en el mismo período de estudio.

### **7.6.2 Definición de sensibilidad**

Para analizar esta fase tenemos que definir qué significa “mayor sensibilidad del profesional “: esto se ha realizado en base a su integración en grupos de estudio de enfermedades respiratorias, concretamente Asma y EPOC, de la Sociedad Catalana de Medicina Familiar y Comunitaria.

En primer lugar, comparamos las poblaciones de pacientes pertenecientes a los profesionales sensibilizados (Unidad básica asistencial sensible (UBA sens) y a los no sensibilizados (UBA nosens) en cuanto a edad, sexo y grados de gravedad con el fin de determinar si eran poblaciones comparables .

Para comprobar la mayor sensibilidad del profesional en referencia al asma, hemos comparado una serie de variables registradas en las HCAPS entre ambos grupos .

Definíamos al profesional como de “mayor sensibilidad “, si obtenía mejores registros en las siguientes variables

- Hacer constar la profesión del paciente en l’HCAP.
- Diagnóstico de asma por parte del medico de familia (MF).
- Mayores controles por el MF que por otros especialistas
- Existía la clasificación de la enfermedad .
- Número de espirometrías / año.
- Registro de inmunoterapia realizada por el paciente.
- Registro en educación sanitaria de :
  - Concepto de enfermedad.
  - Técnica inhalatoria.
  - Número de técnicas inhalatorias.
  - RDFEM
  - Autocontrol.
  - Conducta ante una crisis.
  - Conducta de evitación de los neumoalergenos.
  - Consejo antitabaco.

### **7.6.3. Intervención:**

Una vez evidenciado que existían diferencias significativas entre profesionales mediante las variables anteriores, se procedió a analizar si los siguientes items de morbilidad, que definimos a continuación, variaban de forma significativa entre los asmáticos atendidos por los dos tipos de profesionales. Las variables fueron:

- Número de visitas por crisis al CAP/año.
- Número de visitas por crisis al hospital/año.
- Número de crisis totales /año
- Número de días de baja “o de ausencia escolar/año”.

## **7.7 FASE 3: REVISION TECNICA Y TALLER GRUPAL :**

**Revisión de la técnica inhalatoria ( 1ª parte) y en aquellos pacientes con técnica deficiente, análisis prospectivo de la efectividad de un taller educativo grupal sobre la técnica inhalatoria en asma.(2ª parte)**

### **7.7.1 Periodo de estudio y población**

Durante el periodo de mayo a septiembre del año 2001, de los 284 asmáticos mayores de 14 años registrados en el programa informático (SIAP) y una vez aplicados los criterios de inclusión y exclusión, obtuvimos 141 asmáticos a los cuales se les revisó la técnica inhalatoria. De estos, 76 la realizaron incorrectamente y fueron los sujetos incluidos en el taller grupal que se realizó posteriormente entre septiembre y diciembre del año 2001:

### **7.7.2 Criterios de inclusión de la fase de revisión de técnica inhalatoria**

#### **Criterios de inclusión:**

Haber sido visitados durante más de un año por asma y tener una o más prescripciones de algún fármaco por vía inhalada en los últimos 2 años.

#### **Criterios de exclusión:**

- No querer participar en el estudio al contactar telefónicamente.
- No asistir a la primera citación de revisión de la TI.
- Más de 4 llamadas telefónicas para localizarlos, y en los que no tenían teléfono, el no localizar al paciente en el momento de la visita domiciliaria.
- Pacientes con dificultad para trasladarse al centro de atención primaria.
- Pacientes que presentaban alguna de las siguientes entidades: demencia, alteraciones psíquicas graves, disminuidos psíquicos, alteraciones neurológicas discapacitantes y neoplasias terminales según historia clínica.

### **7.7.3 Proceso del estudio**

Los pacientes fueron llamados telefónicamente en distintos horarios (máximo 4 llamadas) previo consentimiento de su médico, para citarlos individualmente en el consultorio y proceder a la valoración de la TI, mediante un *test de evaluación práctico*. A los pacientes que no disponían de teléfono se les realizó una visita domiciliaria para explicar el objetivo del estudio y proceder a la revisión de la TI.

### **7.7.4 Descripción del test de evaluación de la TI**

Se indicó a cada paciente que realizara una demostración práctica del uso que hacía de su inhalador habitual, sin aportarle ninguna información al respecto. Se revisó paso a paso si la TI era correcta o incorrecta para cada uno de los diferentes sistemas de inhalación siguiendo la normativa SEPAR (132) y Recomendaciones SemFYC (145) (Tabla 31).

Se desglosó la técnica en varias maniobras (Tabla 31). Por cada maniobra correctamente realizada se asignaba un punto. Se consideró técnica incorrecta si el paciente obtenía una puntuación < 9 puntos. Para los sistemas: inhalador de cartucho presurizado (ICP), ICP con cámara de inhalación, Turbuhaler y polvo seco unidosis (sistema aerolizer), se desglosó la técnica en 13 pasos diferentes; en 12 para el sistema Accuhaler y en 14 para el sistema autohaler. Se establecieron para cada técnica unos pasos cuya realización era imprescindible para aceptarla como correcta (pasos llave) de manera que si no eran realizados por el paciente, se consideró como incorrecta, independientemente de la puntuación total obtenida.

### **Tabla 31. Recomendaciones sobre el uso de sistemas de inhalación.**

#### **INHALADOR CARTUCHO PRESURIZADO**

- 1.- Colocarse de pie o sentado para permitir la máxima expansión torácica
- 2.- Destapar el inhalador (paso llave).
- 3.- Agitarlo (paso llave).
- 4.- Colocar en posición vertical hacia abajo (sujetándolo entre los dedos índice (arriba) y pulgar (abajo)).
- 5.- Espiración completa.
- 6.- Mantener los labios cerrados alrededor de la boquilla del aerosol.
- 7.- Iniciar la inspiración, presionar el aerosol una vez y continuar inspirando profundamente.
- 8.- Retirar el inhalador de la boca.
- 9.- Mantener una apnea postinspiración de diez segundos.
- 10.- Expulsar el aire lentamente.
- 11.- Si se precisa nueva dosis, esperar un mínimo de treinta segundos entre cada inhalación.
- 12.- Tapar el inhalador.
- 13.- Enjuagar la boca.

#### **ICP+ CAMARA**

- 1.- Colocarse de pie o sentado para permitir la máxima expansión torácica
- 2.- Destapar el inhalador.(Paso llave)
- 3.- Agitarlo.(Paso llave)
- 4.- Acoplar el inhalador en el orificio de la cámara en posición vertical.
- 5.- Espiración completa.
- 6.- Ajustar los labios a la boquilla de la cámara.
- 7.- Efectuar un máximo de dos pulsaciones e inspirar lenta y profundamente. En caso de dificultad para realizar una sola maniobra de inspiración, se pueden realizar cinco o seis respiraciones a volumen corriente a través de la cámara.
- 8.- Retirar la cámara de la boca.
- 9.- Mantener una apnea postinspiración de diez segundos
- 10.- Expulsar el aire lentamente.
- 11.- Si se precisa más dosis, esperar un mínimo de treinta segundos entre cada inhalación.
- 12.- Retirar el inhalador y taparlo.
- 13.- Enjuagar la boca al final de la inhalación.

## TURBUHALER

- 1.- Colocarse de pie o sentado para permitir la máxima expansión torácica.
- 2.- Desenroscar y quitar la tapa blanca que cubre el turbuhaler. (Paso llave)
- 3.- Colocar el inhalador en posición vertical (con la rosca en la parte inferior).
- 4.- Girar la base, primero a la derecha y luego a la izquierda hasta oír un clic. (Paso llave)
- 5.- Espirar profundamente, manteniendo el inhalador alejado de la boca.
- 6.- Colocar la boquilla entre los labios.
- 7.- Inspirar enérgica y profundamente
- 8.- Mantener una apnea postinspiración de diez segundos.
- 9.- Espirar lentamente, manteniendo el inhalador alejado de la boca.
- 10.- Si se deben realizar varias inhalaciones, repetir el proceso, esperando un mínimo de treinta segundos
- 11.- Tapar el inhalador.
- 12.- Enjuagar la boca.
- 13.- ¿Qué le indica que el inhalador se está acabando?

## ACCUHALER

- 1.- Colocarse de pie o sentado para permitir la máxima expansión torácica.
- 2.- Abrir el inhalador, retirando la carcasa externa (Paso llave)
- 3.- Deslizar la palanca hasta el tope una sola vez .(Paso llave)
- 4.- Espirar profundamente, manteniendo el inhalador alejado de la boca.
- 5.- Colocar la boquilla entre los labios.
- 6.- Inspirar progresiva e intensamente.
- 7.- Mantener una apnea postinspiración de diez segundos.
- 8.- Espirar lentamente, manteniendo el inhalador alejado de la boca.
- 9.- Si se deben realizar más inhalaciones, repetir el proceso, esperando un mínimo de treinta segundos
- 10.- Cerrar el inhalador.
- 11.- Enjuagarse la boca.
- 12.- ¿Qué le indica que el inhalador se está acabando?

## SISTEMAS DE UNIDOSIS DE POLVO SECO

- 1.- Colocarse de pie o sentado para permitir la máxima expansión torácica.
- 2.- Abrir el sistema de inhalación.(paso llave)
- 3.- Colocar en posición vertical.
- 4.- Introducir una cápsula.(paso llave)
- 5.- Cerrar el sistema de inhalación
- 6.- Apretar varias veces el perforador. (paso llave)
- 7.- Espirar profundamente manteniendo el sistema alejado de la boca.
- 8.- Colocar la boquilla entre los labios e inspirar profunda y sostenidamente
- 9.- Mantener una apnea postinspiración de diez segundos.
- 10.- Expulsar el aire lentamente.
- 11.- Limpiar el sistema.
- 12.- Tapar el inhalador.
- 13.- Enjuagar la boca.

## AUTOHALER

- 1.- Colocarse de pie o sentado para permitir la máxima expansión torácica.
- 2.- Agitar fuertemente el inhalador unos segundos.(paso llave)
- 3.- Destapar el inhalador.(paso llave)..
- 4.- Colocarlo en posición de disparo (en forma de L).
- 5.- Actuar sobre el pivote superior elevándolo(Paso llave).. Excepto en el activado por la aspiración que no es necesario .
- 6.- Efectuar una espiración lenta y profunda.
- 7.- Colocar el inhalador en la boca rodeando firmemente la boquilla con los labios.
- 8.- Inspirar lenta y profundamente por la boca hasta llenar completamente los pulmones.
- 9.- Retirar el cartucho de la boca.
- 10.- Mantener una apnea postinspiración de diez segundos.
- 11.- Volver a colocar el pivote en su posición de partida. Excepto en el activado por la aspiración.
- 12.- Si se precisa nueva dosis, esperar un mínimo de treinta segundos entre cada inhalación.
- 13.- Tapar el inhalador.
- 14.- Enjuagarse la boca.

En los pacientes que utilizaban más de un SI, los resultados se analizaron de forma independiente para cada tipo de inhalador, y si uno de ellos era mal realizado, se consideraba la TI como incorrecta, independientemente de cómo utilizara los otros sistemas. Los pacientes con TI incorrecta eran remitidos a su médico de cabecera y eran además candidatos al taller grupal que se realizó posteriormente .

### **7.7.5 Mediciones de la revisión de la técnica inhalatoria**

Variable principal de resultados: porcentaje de pacientes que realizaban correctamente la TI. Se analizó el porcentaje de aprobados para todos los SI en general e individualmente. La variable de TI correcta fue dicotómica. También se compararon los porcentajes de errores según maniobra y sistema y la media de puntuación del test de los pacientes que hacían bien la TI y la de los que la realizaban incorrectamente.

Variables secundarias: análisis de factores que podrían influir en la correcta realización de la TI como la edad, sexo, nivel de estudios, número y tipo de SI utilizados, tratamiento, gravedad del asma, número de crisis anuales, media de FEM y FEV1, médico responsable del seguimiento, número de visitas por asma al centro de AP y tiempo transcurrido desde el diagnóstico.

### **7.7.6 La metodología del taller educativo grupal**

Todos los pacientes que realizaron mal la TI fueron citados para participar en un taller educativo grupal. Los pacientes que no aceptaron la citación o no asistieron a la misma, fueron considerados pérdidas del estudio (“missing”). Se realizaron 4 talleres en diferentes días y en diferentes horarios, con un máximo de 15 personas y tres sanitarios como personal docente. El taller constaba de una parte teórica de 15 minutos de duración donde se explicaba mediante transparencias el concepto de enfermedad (obstrucción, cronicidad e inflamación) y se detallaba la realización de cada una de las maniobras de los diferentes sistemas de inhalación. Posteriormente, los pacientes realizaban una demostración práctica de la utilización de sus inhaladores y los profesionales sanitarios corregían los errores observados y contestaban las dudas planteadas; esta parte del taller tenía una duración de 45 minutos. El personal docente que impartía el taller (un médico y 2 enfermeras) fue instruido previamente para evitar sesgos de interpretación personal.

### **7.7.7 Evaluación tras la intervención grupal**

A los 3 meses de la realización del taller educativo grupal, se concertó una nueva entrevista con los pacientes para realizar otra revisión de la TI, mediante la aplicación del mismo test al que fueron sometidos previamente. Los pacientes que se negaron a asistir a la cita o no asistieron una vez programados se consideraron nuevas pérdidas (“missing”). Se evaluó el grado de mejoría tras asistir al taller comparando el resultado obtenido en ambos tests (pre y post-taller).

### **7.7.8 Mediciones del taller grupal**

La variable principal de resultados fue el número de pacientes que realizaron correctamente la TI después de asistir al taller de educación grupal. Se subdividió el análisis en porcentaje de aprobados para todos los sistemas de inhalación en general y para cada uno de ellos individualmente. La variable de técnica correcta fue dicotómica, es decir, técnica correcta para puntuación superior o igual a 9 puntos y técnica incorrecta para puntuación inferior a 9 puntos.

Otras variables secundarias analizadas fueron: diferencias entre las medias de puntuación total del test obtenida pre y post-taller, para todos los sistemas de

inhalación en general y para cada uno de ellos individualmente. También se compararon los porcentajes de error según maniobra y sistema de inhalación antes y después del taller.

Al encontrarnos con un gran número de personas que no acudieron al taller educativo grupal y otras que no acudieron a la evaluación a los tres meses, decidimos realizar un análisis multivariante de factores que podrían predecir el correcto cumplimiento del programa completo (revisión técnica + taller grupal en caso de mala técnica inhalatoria y revisión de la técnica a los tres meses del taller). En dicho análisis se incluyeron las siguientes variables: edad, sexo, gravedad del asma, tiempo transcurrido desde el diagnóstico, nivel de estudios, médico que realiza el seguimiento, tipo de tratamiento que precisa, sistema de inhalación utilizado, el registro de la educación sobre TI en la historia clínica, número de crisis totales, número de visitas al centro de Atención Primaria y ciclos de corticoides orales, todo esto referido al año previo a la realización del taller.

## **7.8 FASE IV . EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO DEL ASMA:**

### **7.8.1 Crisis: Estudio prospectivo sobre las características de los pacientes con asma agudizada, su tratamiento y evolución posterior.**

#### **7.8.1.1 POBLACIÓN A ESTUDIO**

Durante el período comprendido entre octubre 2001 y mayo 2002, se incluyeron en el estudio los pacientes mayores de 14 años diagnosticados de asma bronquial (GINA 98) que acudían al centro por presentar una reagudización de su enfermedad asmática .

### **7.8.1.2 MEDICIONES**

Se diseñó una hoja de recogida de datos donde se incluían las siguientes variables: edad, sexo, tabaquismo (se definía como fumador el consumo de más de un cigarrillo al día y como exfumador si el periodo de abstinencia era superior a un año), clasificación del asma según definiciones de GINA 98 (99), tratamiento de base del paciente, motivo de consulta, días de evolución desde el inicio de la clínica, factores desencadenantes de la crisis, exploración física que incluía la medida del flujo espiratorio máximo (FEM) cuando era posible (Modelo de Medidor de picoflujo espiratorio: Mini Bell de TRIMEDICA® Barcelona ), criterios de gravedad de la crisis según los criterios SEPAR- SemFyC (145), tipo de crisis, tratamiento recibido en el centro y al alta según algoritmo SEPAR-SemFyC (145), criterios de alto riesgo (141,152) derivación del paciente al hospital o a su médico correspondiente, hora de entrada a la consulta y la de salida.

Se les recomendaba a todos los pacientes acudir a su médico de cabecera para el control de la crisis al cabo de unos días.

En las visitas de control, se registraba el estado clínico, la exploración física y medición del FEM (si era posible), tras haber realizado el tratamiento prescrito. También se registró el número de días de baja laboral ocasionados por la crisis.

Siguiendo el algoritmo de crisis de SEPAR-SemFyC (145) se utilizó salbutamol en sistema inhalador cartucho presurizado más cámara de gran volumen y prednisona oral en las crisis moderadas- graves.

Teniendo en cuenta este algoritmo, se consideró crisis leve bien tratada cuando se utilizaba B2 a demanda, infratratada cuando no se realizaba ningún tratamiento y todos los otros casos los consideramos supratratados. En cuanto a crisis moderadas bien tratadas aceptamos aquellas en que se aplicaba B2 a demanda más corticoides orales; el no realizar ningún tratamiento, el utilizar B2 adrenérgicos solos, el utilizar corticoides orales solos o utilizar bromuro de ipratropio solo, se consideró infratratado. Cualquier otra asociación posible fue considerada como supratatada. Por lo que hace referencia a las crisis graves, consideramos bien tratada cuando se utilizaba B2 a demanda, bromuro de ipratropium, oxígeno, cortis orales y derivar al hospital en los casos necesarios; el no realizar estos pasos lo consideramos infratratado.

Por lo que se refiere al tratamiento al alta de las crisis leves, la consideramos bien tratada cuando el paciente era dado de alta con B2 a demanda más corticoides inhalados, la consideramos infratratada si se utilizaba B2 a demanda solos o bien corticoides inhalados solos. Supratratada cuando se usaban corticoides orales y/o B2 de larga duración, o antileucotrienos o B2 pautados a dosis e intervalos fijos. En crisis moderadas el llevar B2 a demanda más corticoides inhalados, más corticoides orales y B2 de larga duración fue aceptado como buen tratamiento. El no tener esta combinación se aceptó como infratratamiento. En crisis graves consideramos bien tratado el utilizar B2 a demanda, bromuro de ipratropium, oxígeno, cortis orales y derivar al hospital en los casos necesarios; el no realizar estos pasos consideramos infratratado.

El grado de resolución se valoraba en función de la necesidad de derivación hospitalaria para el control de la enfermedad (145, 158) y/o el grado de curación o mejoría tras el tratamiento.

Como criterios de mejoría o curación, nos basamos en la auscultación respiratoria (desapariciones de las sibilancias u otros ruidos respiratorios o paso de sibilantes dispersos a aislados), frecuencia respiratoria (inferior a 20 respiraciones por minuto), frecuencia cardíaca (inferior a 100 por minuto), medida del FEM (superior al 80%) y sensación subjetiva de mejoría por parte del paciente tras el tratamiento (síntomas y utilización de B2 como antes del inicio de la crisis).

### **7.8.1.3 VARIABLES**

La variable principal de estudio fue conocer si el abordaje de las crisis en nuestro centro se realizaba según las normativas y además el grado de resolución de las crisis por parte del equipo. Como variables secundarias se analizaron tipo de asma y tratamiento de base, tiempo de evolución, los motivos más frecuente de consulta, principales factores desencadenantes, signos físicos más frecuentes observados en la exploración física, tratamiento administrado en urgencias y al alta, media de visitas de control que se requirieron para la resolución de la crisis y tiempo empleado para ello. Se describió también el tipo de crisis atendida y si existía una relación entre su gravedad y el tipo de asma, tratamiento y días de evolución.

## **7.8.2: Gina 2002: Estudio transversal sobre tratamiento de base del asma y comparación con los consensos internacionales GINA 2002.**

### **7.8.2.1 POBLACIÓN A ESTUDIO**

De enero del año 2003 a diciembre del 2003 , se realizó una revisión de las historias clínicas de todos los pacientes mayores de 14 años con registro de ASMA en el programa informático SIAP y se analizó la última prescripción durante el año 2002.

### **7.8.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Para poder alcanzar los objetivos de esta fase se incluyeron los asmáticos según los siguientes criterios de inclusión :

- tener historia clínica abierta
- que conste el diagnóstico de asma
- asmáticos clasificados según criterios GINA 2002 (tabala 32 ).
- Cuando no constaba la clasificación, el equipo investigador clasificó dicha historia utilizando criterios clínicos y funcionales, tal y como establece GINA 2002.

Obviamente , se excluyeron los que dicha clasificación no pudo ser realizada según Parámetros clínicos y funcionales tal y como establece GINA 2002 .

**Tabla 32: La GINA 2002 establece unos criterios de tratamiento del asma para adultos y niños mayores de 5 años**

<b>NIVEL DE GRAVEDAD</b>	<b>TRATAMIENTO DE CONTROL DIARIO</b>	<b>OTRAS OPCIONES TERAPEUTICAS</b>
<b>INTERMITENTE (1)</b> Síntomas: < 1 vez / semana. Asintomático y PEF normal intercrisis Síntomas nocturnos: ≤ 2 veces / mes PEF: ≥ 80% del previsto (variabilidad < 20%)	- Ningún tratamiento	
<b>PERSISTENTE LEVE</b> Síntomas: > 1 vez / semana pero menos de 1 vez / día Síntomas nocturnos: > 2 vez / mes PEF: ≥ 80% del previsto (variabilidad 20-30%)	- Corticoides inhalados (dosis bajas)	- teofilinas <i>o</i> - cromonas <i>o</i> - antileucotrienos
<b>PERSISTENTE MODERADA</b> Síntomas: diarios. Utilización diaria de β2-agonistas . Los ataques afectan a la actividad Síntomas nocturnos: > 1 vez / semana PEF: 60 - 80% del previsto (variabilidad > 30%)	- Corticoides inhalados (dosis baja-media) <i>más</i> β2-agonistas inhalados de acción larga	- Corticoides inh dosis media y teofilinas <i>o</i> - Corticoides inhalados dosis media y β2-agonistas de acción larga orales <i>o</i> - Corticoides inhalados dosis altas <i>o</i> - Corticoides inhalados dosis media y antileucotrienos
<b>PERSISTENTE GRAVE</b> Síntomas: continuos. Actividad física limitada Síntomas nocturnos: frecuentes PEF: ≤ 60% del previsto (variabilidad > 30%)	- Corticoides inhalados altas dosis <i>más</i> β2-agonistas inhalados de acción larga <i>más</i> uno o más de los siguientes si necesario: - teofilinas - antileucotrienos - β2 de acción larga oral - corticoides orales	

PEF: Flujo espiratorio máximo

(1) los pacientes con asma intermitente pero agudizaciones graves deben ser tratados como asma persistente moderada.

En todos los niveles: una vez que el control de asma se consigue y es mantenido durante al menos tres meses, se intenta una reducción del tratamiento de mantenimiento para identificar el mínimo tratamiento requerido para mantener control. Además del tratamiento diario de control, beta2 de acción rápida se usarán como tratamiento de rescate, pero no deben de tomarse más de 3-4 veces al día. La educación del paciente es esencial en cada nivel.

Otras opciones de medicación de rescate son (en orden creciente de coste): teofilinas de acción corta, anticolinérgico de acción corta y beta-2 agonistas de acción corta orales.

### **7.8.2.3 HOJA DE RECOGIDA DE DATOS**

Se registraron los siguientes elementos : edad, sexo, clasificación del asma según clasificación GINA 2002 (1), tratamiento del paciente y procedencia de la prescripción (si propia o inducida), utilización de Beta2 agonistas de corta o de larga duración, corticoides inhalados a dosis :

- bajas ( inferiores a 500 ugr. de budesonida o equivalente).
- media ( entre 500 y 1000 ugr. de budesonida o equivalente).
- dosis altas ( mayor de 1000 ugr. de budesonida o equivalente).

antileucotrienos, corticoides orales, bromuro de ipratropio, teofilina, cromomas, combinaciones fijas de medicamentos (ipratropio+ fenoterol, ipratropio + salbutamol, fluticasona + salmeterol), o bien otras opciones terapéuticas (inmunoterapia, antihistamínicos, mucolíticos, terapias alternativas). Así mismo se analizó las dosis de cada fármaco.

Si en la historia clínica existía dificultad para obtener información sobre el registro de fármacos, se revisaba la ficha de tratamiento informatizada del paciente.

Una vez recogida la información en cuanto a la clasificación del asma y el tratamiento de cada paciente que consta en la historia clínica, se comparó con las directrices de GINA 02 para determinar si el manejo del asma en nuestro centro de atención primaria se realizaba de acuerdo al consenso internacional mencionado.

Consideramos buena correlación y por tanto bien tratado, cuando tanto el principio activo farmacológico como las dosis, son las recomendadas por GINA 2002.

## 7.9 ANALISIS ESTADISTICOS

Los análisis estadísticos de cada fase fueron los siguientes :

FASES		N
<b>FASE 1: DESCRIPTIVO</b>	La comparación de medias se realizó mediante la prueba estadística t de Student y las proporciones mediante Chi cuadrado. Los análisis estadísticos fueron realizados mediante el paquete estadístico SPSS versión 10 .	<b>284</b>
<b>FASE 2: MOTIVACION PROFESIONAL</b>	<p>En lo que se refiere a la estadística descriptiva, las variables cualitativas se presentan en forma de frecuencias y porcentajes totales y estratificados por categorías. Las variables cuantitativas se expresan en forma de medias, con sus correspondientes desviaciones estándar. Para la asociación entre variables cualitativas se empleará la prueba de Chi-cuadrado. Para valorar las diferencias en la distribución de una variable cuantitativa según las categorías definidas por una variable cualitativa binaria se empleó la prueba de t de Student. Cuando no se cumplían las condiciones de aplicación de esta prueba se utilizó la prueba no paramétrica U de Mann Whitney. Para valorar las diferencias en la distribución de una variable cuantitativa según las categorías definidas por una variable cualitativa con más de dos categorías se empleó el análisis de la varianza (ANOVA), o su correspondiente no paramétrico (Kruskal-Wallis).</p> <p>En todos los contrastes de hipótesis realizados para valorar la asociación entre variables se ha considerado como estadísticamente significativo un nivel de significación alfa bilateral de 5%.</p> <p>Se ha utilizado el sistema SPSS 10.0 para la obtención de los resultados estadísticos.</p>	<b>284 asmáticos de 9 médicos</b>
<b>FASE 3: 3.1 REVISION TECNICA</b>	<p>Se calculó los intervalos de confianza del 95% de las proporciones estimadas y se realizaron análisis bivariantes mediante comparación de medias (t de Student) y proporciones (<math>\chi^2</math>).</p> <p>Se realizaron análisis bivariantes mediante comparación de medias y proporciones. También se realizó análisis multivariante para determinar si la asistencia a un grupo educativo estaba influenciada por algún factor a estudio.</p> <p>Se analizó la variable técnica inhalatoria antes y después</p>	<b>141</b>         <b>76</b>



## **8. RESULTADOS**

Los resultados de esta tesis se refieren a nuestro centro de Chafarinas que es un centro de Atención Primaria urbano situado en el distrito de Nou Barris de la ciudad de Barcelona, que atiende una población de 15.472 personas mayores de 14 años de características socioeconómicas deprimidas y muy frecuentadora .

A continuación se presentan los resultados de los diferentes apartados :

### **8.1 FASE I : DESCRIPTIVO:**

#### **8.1.1 Características de la población**

Del total de 15.472 personas asignadas a nuestro centro, 284 (1,8%) tenían mas de 14 años y diagnostico de asma como registro en el programa informático. El 73,6% (n=209) eran mujeres. Media de edad de 51,2 años (DE: 21,5). El 16,9% (n=48) eran fumadores activos. Las características de la población asmática se reflejan en la tabla 33.

#### **8.1.2 Diagnóstico y control del asma**

El 47,9 % (n=136) de los pacientes habían sido diagnosticados previamente al contacto con el centro. Un 39,8% (n=113) fue diagnosticado en el centro de atención primaria. En el 12,3% (n=35) no encontramos información acerca del momento del diagnóstico. Los métodos diagnósticos utilizados en estos pacientes se exponen en la figura 2.

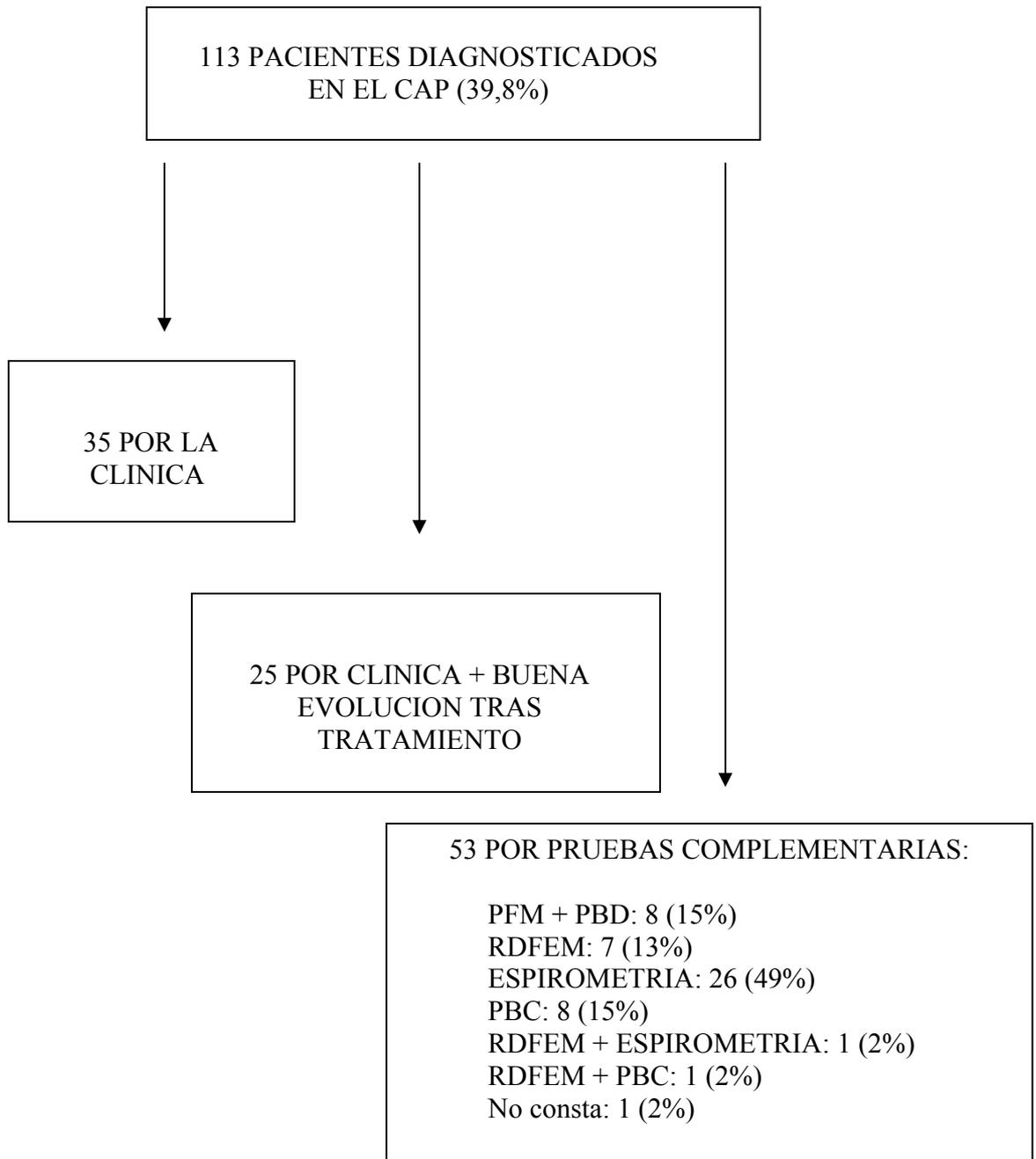
Constaba radiografía de tórax realizada en los tres últimos años en el 52,1% de las HCAP (n=148).

De los 284 asmáticos, el médico de familia controlaba en exclusiva al 51,1 % (n=145) de los pacientes y además participaba en el control de otro 30,6 % (n=87) que eran tratados por otros especialistas. Un 2,8% (n=8) eran controlados solamente por un neumólogo hospitalario, 2,8% (n=8) por el neumólogo del CAP y 1,1% (n=3) por un alergólogo. En un 11,6% (n=33) no constaba qué profesional controlaba al paciente.

**Tabla 33: Características de la población asmática estudiada**

<b>VARIABLES</b>		<b>%</b>	<b>(n)</b>
<b>Sexo</b>	Hombres	26,4	(75)
	Mujeres	73,6	(209)
<b>Nivel de estudios</b>	Analfabeto	19	(54)
	Primaria	28,5	(81)
	Secundaria	13	(37)
	Medios/superiores	4,2	(12)
	No consta	35,3	(100)
<b>Antecedentes familiares</b>	Asma	15,5	(44)
	Atopia	0,4	(1)
	Asma+ atopia	2	(6)
	No antecedentes de asma	23,6	(67)
	No consta	58,5	(166)
<b>Tabaquismo</b>	No fumador	52,5	(149)
	Ex fumador	13	(37)
	Fumador	16,9	(48)
	No consta	17,6	(50)
<b>Tipo de asma</b>	Intermitente	14,1	(40)
	Persistente leve	9,9	(28)
	Persistente moderada	11,3	(32)
	Persistente grave	2,8	(8)
	No consta	62	(176)
<b>Desencadenantes</b>	Esfuerzo	3,9	(12)
	Ocupacional	0,4	(1)
	Estacional	10,2	(29)
	Polvo doméstico	11,3	(32)
	Aire frío	0,7	(2)
	Humos	0,4	(1)
	Animales	1,1	(3)
	Hongos	0,4	(1)
	Otros	0,7	(2)
	Infección respiratoria	15,5	(44)
	No consta	55,6	(158)

**Figura 2. Pacientes diagnosticados en el CAP y métodos diagnósticos utilizados.**



PFM: peak flow meter. PBD: prueba broncodilatadora.

PBC: prueba broncoconstrictora

En la tabla 34 se expone el tipo de asma que controlaba cada especialista.

**Tabla 34. Tipos de asma que controla cada especialista.**

	<b>M.Familia</b>	<b>M.Familia + otro espec.</b>	<b>Neumo Hosp.</b>	<b>Neumo CAP</b>	<b>Alergol</b>	<b>No consta</b>	<b>Total</b>
	<b>% (n)</b>	<b>% (n)</b>	<b>% (n)</b>	<b>% (n)</b>	<b>% (n)</b>	<b>% (n)</b>	<b>% (n)</b>
<b>AI</b>	67,5% (27)	22,5% (9)	2,8% (1)	–	–	8,4% (3)	100 % (40)
<b>APL</b>	64,3% (18)	21,4% (6)	–	3,6% (1)	3,6% (1)	7,1% (2)	100% (28)
<b>APM</b>	59,4% (19)	37,5% (12)	–	–	–	3,1% (1)	100% (32)
<b>APG</b>		100% (8)	–	–	–	–	100% (8)
<b>No consta</b>	46,1% (81)	29,5% (52)	4% (7)	4% (7)	1,1% (2)	15,3% (27)	100% (176)

AI: Asma Intermitente, APL: Asma persistente ligera, APM: Asma persistente moderada.

APG: Asma persistente grave. / M.Familia : Médico de Familia, Neumo: Neumólogo.

Alergol: Alergólogo

Se realizaron consultas a otros servicios desde el CAP en un 46,8% (n=133): 115 de éstas para completar el estudio de la enfermedad a través de distintas pruebas diagnósticas que se muestran en la tabla 35.

**Tabla 35: Pruebas solicitadas a otros servicios para completar estudio diagnóstico de asma**

<b>Pruebas</b>	<b>%</b>	<b>(n)</b>
Espirometria	74	(85)
Prick test	5	(6)
Espirometria+PBC	10	(11)
Espirometria+ prick test	10	(11)
Espirometria+test de la carrera	1	(2)
<b>TOTAL</b>	<b>100</b>	<b>(115)</b>

Se consultó por dudas diagnósticas y difícil control en 3 y 6 casos respectivamente.

En 9 de los casos se consultó por otros motivos no especificados.

### **8.1.3 Seguimiento y control**

Constaba espirometría realizada en los últimos tres años en el 45,4% (n=129) de las historias. El 95% (n=123) de éstas se hicieron en el hospital. Se habían realizado pruebas cutáneas (prick test) en el 21.1% (n=60) de los casos. Había registro de la vacuna de la gripe en el 35.9% (n=102), vacuna antineumocócica en el 13.4% (n=38) y habían recibido inmunoterapia en algún momento el 13.4 % (n=38).

### **8.1.4 Morbilidad causada por el asma durante el año 2000**

La media de visitas al CAP relativas al asma fue de 2,38 por paciente (DE 2,37). El 73,9% (n=210) de los pacientes se visitó al menos una vez: 52 de ellos fueron visitados en una ocasión, 42 en dos y 116 en tres o más. La media de visitas en el hospital fue de 0,14 (DE = 0,45). Un 11% (n=31) de los pacientes acudió al menos en una ocasión al hospital. De éstos, 24 acudieron sólo en una ocasión y 7 en dos o más. La media de tiempo dedicado por parte del médico en el asma intermitente y leve fue de 19,2 minutos (DE 21,5); La media de tiempo dedicado por parte de enfermería fue de 0,6 minutos (DE 3,0). En el caso de asmáticos moderados y graves, el tiempo dedicado por el médico fue de 40,2 minutos (DE 24,8) el de enfermería de 1,2 minutos (DE 4,0).

Se registró un total de 136 crisis asmáticas, siendo la media de 0,8 por paciente (DE 1,1). 73 de estos pacientes presentaron una sola crisis en ese año, 43 dos crisis y 20 tres o más. De los pacientes cuya crisis asmática se trató en el CAP (42,6%, n=121), 65 fue atendido en una ocasión, 42 en dos y 14 en tres o más. Un 7,5 % (n=21) de los sujetos acudió al hospital por crisis de asma. 18 de ellos acudieron en una ocasión y 3 en dos o más.

La media de días de baja laboral por crisis de asma fue de 0,75 (DE 6,3). Entre los que estuvieron de baja, la duración media fue de 23,5 (DE.28,6) oscilando entre 1 y 90 días.

Encontramos relación directa entre la gravedad del asma y los datos de morbilidad (algunos indirectos de utilización de servicios : visitas al CAP, crisis al CAP, visitas al hospital, crisis al hospital, ingresos al hospital, días de baja, crisis totales y utilización de corticoesteroides orales). Fue estadísticamente significativa ( $p < 0,05$ ) con respecto a las visitas al CAP, número de crisis y necesidad de corticoides orales.

## 8.1.5 Educación Sanitaria

Los datos sobre la educación sanitaria realizada durante el año 2000 se resumen en la tabla 36 y 37.

**Tabla 36. Tiempo dedicado por los profesionales de atención primaria y educación sanitaria registrada en HCAP durante el año 2000.**

	Media de tiempo dedicado por el médico*	Media de tiempo dedicado por enfermería*
<b>Asma Intermitente y Leve</b>	19,2 minutos (DE 21,5)	0,6 minutos (DE 3,0)
<b>Asma Moderada y Grave</b>	40,2 minutos (DE 24,8)	1,2 minutos (DE 4,0)
<b>Educación realizada por el equipo de atención primaria:</b>	Si % (n)	No % (n)
Concepto asma	9,9 (28)	90,1 (256)
Técnica inhalatoria	6,7 (54)	81,8 (230)
RDFEM	16,5 (47)	84,3 (237)
Autocontrol	4,9 (14)	95 (270)
Conducta ante crisis	3,5 (10)	96,4 (274)
Evitación alérgenos	1,4 (4)	98,6 (280)
Consejo antitabaco	12,3 (33)	88,4 (251)

\* RDFEM : Registro domiciliario de flujo espiratorio máximo .

\* Consideramos para cada visita a demanda al médico o enfermera una duración de 10 minutos y para cada visita concertada una duración de 30 y 20 minutos respectivamente.

**Tabla 37. Registro de la educación sanitaria realizada por médico, enfermera o ambos**

	NO REGISTRO % (n)	Méd. % (n)	Enf. % (n)	Med+Enf % (n)	NO CONSTA % (n)	TOTAL % (n)
CONCEPTO ASMA	90,1 (256)	9,5 (27)	0 (0)	0,4 (1)	0 (0)	100 (284)
TECNICA INHALATORIA	81 (230)	12,3 (35)	3,5 (10)	3,2 (9)	0 (0)	100 (284)
RDFEM (utilización)	84,3 (237)	15,8 (45)	0,4 (1)	0,4 (1)	0 (0)	100 (284)
AUTOCONTROL	95 (270)	4,5 (13)	0,4 (1)	0 (0)	0 (0)	100 (284)
CONDUCTA ANTE CRISIS	96,5 (274)	3,5 (10)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	100 (284)
EVITACIÓN ALERGENOS	98,6 (280)	1,4 (4)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	100 (284)
CONSEJO ANTITABACO	88,4 (251)	6,7 (19)	0,4 (1)	0 (0)	4,5 (13)	100 (284)

Med: Médico. Enf: Enfermería

## **8.1.6 Puntos clave y aportaciones del estudio**

### **LO CONOCIDO SOBRE EL TEMA:**

- Asma es una enfermedad infradiagnosticada e infratratada que se presenta en general en su forma leve. Su prevalencia va en aumento.
- Importancia de la espirometría en el diagnóstico y seguimiento.
- Importancia de la educación sanitaria.
- Es una enfermedad crónica que también precisa un seguimiento y educación sanitaria

### **QUE APORTA ESTE ESTUDIO:**

- En nuestro centro, el médico de atención primaria participa en un alto porcentaje en el seguimiento del paciente asmático.
- No se realizan espirometrías suficientes en el seguimiento del asma.
- Se realiza poco registro de actividades relacionadas con esta enfermedad crónica, sobre todo en lo referente a la educación sanitaria

## 8.2. MOTIVACION PROFESIONAL

### 8.2.1 Características de la población

De los 9 médicos, 2 fueron incluidos en el grupo A y 7 en el grupo B. Los pacientes atendidos por ambos grupos resultaron ser comparables en cuanto a edad, sexo y grados de gravedad (tabla 38).

**Tabla 38. Poblaciones a estudio y gravedad del asma de ambos grupos**

	<b>Grupo A n=123</b>	<b>GrupoB n=161</b>	<b><i>p</i></b>
<b>Hombres</b>	25.2% (31)	27.3% (44)	<i>0.687</i>
Mujeres	74.8% (92)	72.7% (117)	
Edad (x)	49.58	52.53	<i>0.253</i>
<b>TIPOS DE ASMA</b>	<b>Grupo A n=83</b>	<b>Grupo B n=25</b>	
<b>Asma intermitente</b>	34.9% n=29	44% n=11	<i>0.124</i>
<b>Asma Persistente leve</b>	24.1% n=20	32% n=8	
<b>Asma Persistente moderada</b>	34.9% n=29	12% n=3	
<b>Asma Persistente grave</b>	6% n=5	12% n=3	

201 pacientes no clasificados entre ambos grupos

Posteriormente comparamos las variables de calidad (tabla 39) que nos servirían para objetivar diferencias significativas entre ambos grupos, observando diferencias significativas a favor del grupo A en 13 de las 14 variables a estudio (tabla 39).

**Tabla 39 Comparación variables de calidad**

<b>VARIABLES</b>	<b>UBA sensible n:123</b>	<b>UBA no sensible n:161</b>	<b>P</b>
<b>Profesión en historia clínica</b>	74.8%	72%	<i>0.68</i>
<b>Diagnóstico por el MF*</b>	53.4%	38.3%	<b><i>0.02</i></b>
<b>Mayor control por el MF</b>	62.6%	42.2%	<b><i>0.001</i></b>
<b>Clasificación</b>	67.5%	15.5%	<b><i>&lt;0.001</i></b>
<b>Espirometría solicitada en los últimos 3 años</b>	52.8%	39.8%	<b><i>&lt;0.05</i></b>
<b>Registro de inmunoterapia</b>	18.7%	9.3%	<b><i>&lt;0.05</i></b>
<b>Registro de concepto de enfermedad</b>	21.1%	1.2%	<b><i>&lt;0.001</i></b>
<b>Registro de técnica inhalatoria</b>	34.1%	7.5%	<b><i>&lt;0.001</i></b>
<b>Registro del número de técnicas inhalatorias</b>	0.41	0.09	<b><i>&lt;0.001</i></b>
<b>Registro RDFEM**</b>	35%	3.1%	<b><i>&lt;0.001</i></b>
<b>Registro autocontrol</b>	10.8%	0.6%	<b><i>&lt;0.01</i></b>
<b>Registro conducta delante las crisis</b>	7.3%	0.6%	<b><i>&lt;0.001</i></b>
<b>Registro conducta de evitación de neumoalergenos</b>	3.3%	0%	<b><i>0.03</i></b>
<b>Registro del consejo antitabaco</b>	11.3%	4.5%	<b><i>0.03</i></b>

MF\* : médico de familia

RDFEM\*\* : registro del flujo espiratorio máximo

Confirmar la existencia de diferencias estadísticamente significativas nos permitió seguir con la segunda fase del estudio que fue el objetivo principal de nuestro trabajo.

## 8.2.2 Comparación de los ítems de morbilidad

Los resultados de la comparación de los 4 ítems de morbilidad se muestran en la tabla 40.

**Tabla 40** Comparación de ítems de morbilidad . Los datos se presentan en número de eventos por paciente/año

	<b>Grupo A n:123</b>	<b>Grupo B n: 161</b>	<b>P</b>
<b>Visitas por crisis en el CAP*</b>	0.67	0.73	0.92
<b>Visitas por crisis en el Hospital</b>	0.04	0.14	<b>0.05</b>
<b>Crisis totales</b>	0.74	0.91	0.59
<b>Días de baja o de ausencia escolar</b>	0.60	0.86	0.94

CAP\*: centro de asistencia primaria

No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas, pero existe una tendencia a la significación en el apartado de número de visitas por crisis en el hospital que fue inferior en el grupo A ( SENSIBLE ).

### **8.2.3 Puntos clave y aportación de este estudio**

#### **LO CONOCIDO SOBRE EL TEMA:**

- El asma es una de las enfermedades crónicas más frecuentes. Y en los últimos años se ha objetivado un aumento de su prevalencia.
- Se trata de una patología infradiagnosticada y en muchas ocasiones infratratada, motivo por el cual su morbimortalidad sigue sin disminuir.
- En la atención primaria es muy importante un correcto diagnóstico, tratamiento y control del asma para mejorar la calidad de vida del paciente y minimizar gastos sociales y económicos.
- La educación sanitaria juega un papel fundamental en el tratamiento del asma.

#### **QUE APORTA ESTE ESTUDIO:**

- El profesional sensibilizado respecto al asma tiene un mayor control sobre los pacientes asmáticos sin objetivar una disminución de la morbilidad de estos.
- El profesional sensibilizado respecto al asma tiene un mayor control sobre los pacientes asmáticos sin objetivar una disminución de la morbilidad excepto en el apartado de ingresos hospitalarios.
- Existe un escaso registro de las actividades educativas llevadas a cabo con los pacientes asmáticos.
- Es necesario insistir en los planes de autocontrol por parte de los pacientes y en un correcto plan formativo y de sensibilización respecto al asma por parte de los profesionales de la atención primaria.

### 8.3. FASE III. RESULTADOS TÉCNICA

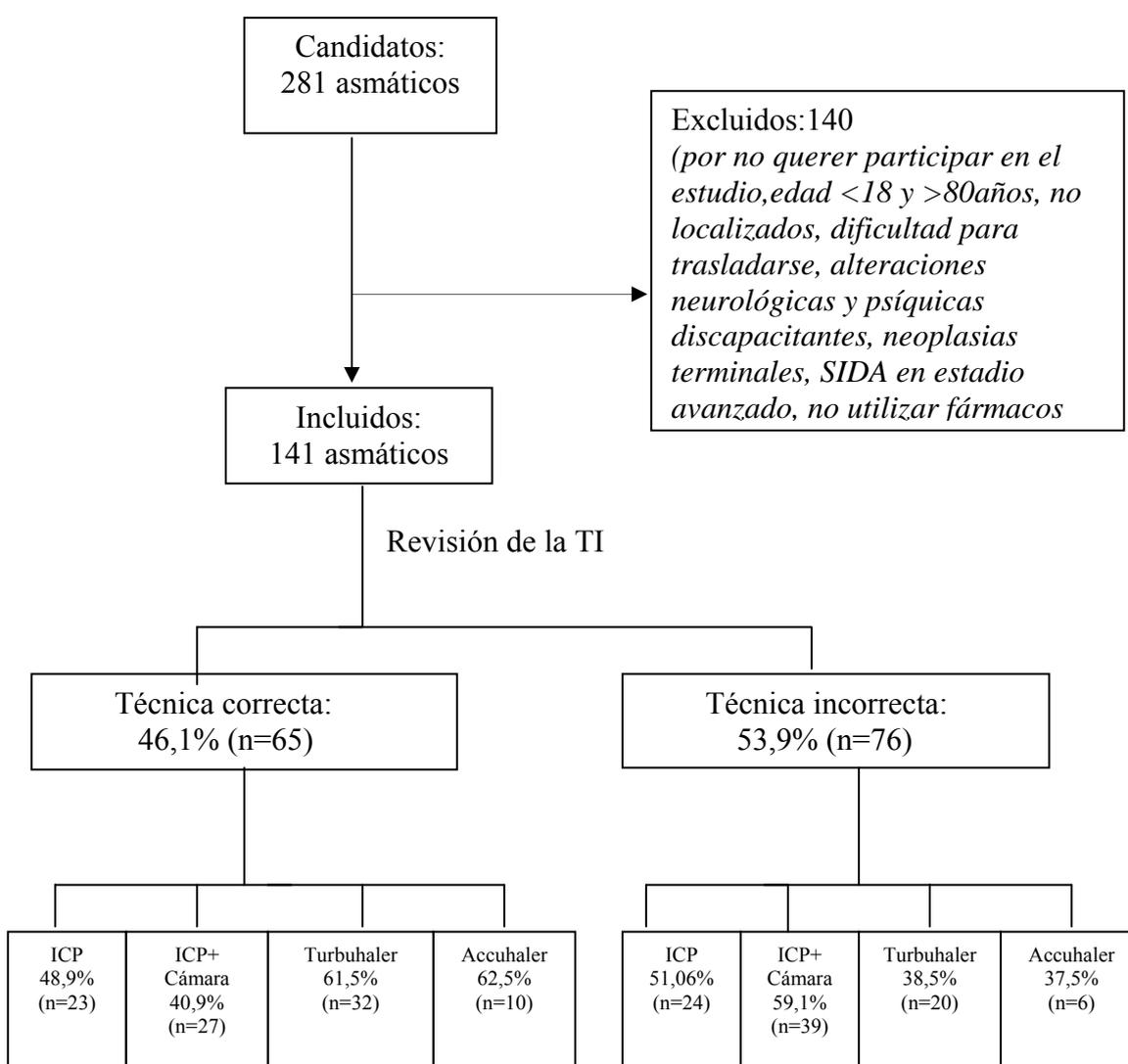
#### INHALATORIA:

##### 8.3.1 Revisión Técnica

###### 8.3.1.1 ESQUEMA GENERAL

El esquema general del estudio se refleja en la figura 3.

Figura 3. Esquema general.



\* Dado que algunos pacientes utilizaban más de un sistema de inhalación, al analizar la realización de la TI por sistemas, el total de técnicas evaluadas fue de 185. No incluimos en el esquema a los 4 pacientes que utilizaban polvo seco (Aerolizer ®)

VARIABLES analizadas: porcentajes de errores según maniobra y sistema, y factores que podrían influir en la correcta realización de la TI (edad, sexo, estudios, número y tipo de sistemas utilizados, gravedad del asma, número de crisis anuales, médico responsable del seguimiento, número de visitas por asma al centro, tiempo transcurrido desde el diagnóstico media de FEM y FEV.)

### **8.3.1.2 CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS**

De los 141 pacientes estudiados, el 77,3% (n= 109 ) eran mujeres. La media de edad fue de 56,0 ±18,9 años. Las características de estos pacientes se describen en la tabla 41.

**Tabla 41: Características de los pacientes estudiados.**

<b>VARIABLES</b>		n	%
<b>SEXO</b>	Hombres	32	22,7
	Mujeres	109	77,3
<b>NIVEL DE ESTUDIOS</b>	Analfabetos	9	6,4
	Analfabetos funcionales	36	25,5
	Estudios Primarios	68	48,2
	Estudios Secundarios	21	14,9
	Superiores	7	5

El 33,3% de los asmáticos (n=47) usaban ICP, el 46,8% (n= 66) ICP +cámara, el 36,8% (n= 52) turbuhaler, el 11,3% (n=16) accuhaler y el 2,8% (n=4) polvo seco unidosis (aerolizer). Ningún paciente utilizaba el sistema autohaler por lo que éste no se evaluó. Un 73,8% de pacientes utilizaban un solo SI (n= 104), un 21,3% (n= 30) realizaban dos SI y un 5%(n=7) empleaban tres SI, por lo que el total de TI evaluadas fue de 185. Cuando los pacientes usaban ICP como único SI, en el 90% el principio activo era un B2 de corta duración. De los 30 asmáticos que utilizaban dos

SI diferentes, el ICP era uno de los SI utilizados en un 73% (n=22) de los casos. La combinación de sistemas más empleada fue ICP + turbuhaler y ICP + ICP con cámara en un 30 % de pacientes en ambos casos. En los sujetos que realizaban 3 SI diferentes, el ICP siempre era uno de ellos.

La media de edad y porcentaje de estudios superiores en los diferentes sistemas de inhalación reflejan en la tabla 42 .

**Tabla 42. Media de edad y porcentaje de estudios superiores en los diferentes sistemas de inhalación .**

SISTEMA INHALACION	MEDIA DE EDAD (en años) (DE)	PORCENTAJE DE ESTUDIOS SUPERIORES
Turbuhaler n=52	42,5 (18,8)	36,5 %
Accuhaler n=16	68,2 (2,8)	18,8 %
ICP n=47	55,4 (21,2)	14,9 %
ICP+cámara n=66	64,2 (14,6)	7,6 %
Polvo seco n=4	60 (12,8)	20 %

### **8.3.1.3 PORCENTAJE DE ERROR Y ACIERTO EN LA REALIZACIÓN DE LA TI SEGÚN SISTEMA**

En general, la TI fue incorrecta en un 53,9% (n=76) de los pacientes y correcta en un 46,1% (n= 65). Los SI Accuhaler y Turbuhaler fueron los que mejor puntuación obtuvieron en el test (TI correcta en el 62,5% y 61,5% respectivamente). El SI con mayor porcentaje de error fue el ICP + cámara, realizándose incorrectamente en el 59,1% .

En las tablas 43 y 44 se muestra el grado de acierto en la realización de la

TI según el SI utilizado así como la media de puntuación obtenida en el test .

**Tabla 43: Porcentaje de acierto en la realización de la técnica inhalatoria según sistemas**

<b>Sistemas de inhalación</b>	<b>n</b>	<b>Técnica correcta (TC)</b>
<b>ICP</b>	47	48,9% (n=23)
<b>ICP + cámara</b>	66	40,9% (n=27)
<b>Turbuhaler</b>	52	61,5% (n= 32)
<b>Accuhaler</b>	16	62,5% (n=10)
<b>Polvo seco unidosis</b>	4	25% (n= 1)

#### **8.3.1.4 MEDIA DE PUNTUACIÓN DEL TEST SEGÚN SISTEMA**

Las maniobras que obtuvieron mayor porcentaje de error para todos los SI fueron la realización de una espiración antes de iniciar la inhalación, el mantenimiento de una apnea postinspiración y la realización de una espiración lenta tras la inhalación (63,7%, 65,9%, 64,8% de error respectivamente). No obstante, las dos maniobras que consideramos básicas para la correcta realización de la TI (pasos llave) se efectuaron sin error en la mayoría de los pacientes (98,9% y 87% de acierto respectivamente).

**Tabla 44: Medias de puntuación del test de los pacientes con técnica correcta e incorrecta según sistema utilizado.**

<b>Sistemas de inhalación</b>	<b>N</b>	<b>Media de puntuación de los pacientes con técnica correcta(1) (DE)</b>	<b>Media de puntuación de los pacientes con técnica incorrecta (2) (DE)</b>
<b>ICP</b>	47	10,6 (1,0)	6,6 (2,1)
<b>ICP + cámara</b>	66	10,5 (1,2)	5,9 (2,3)
<b>Turbuhaler</b>	52	10,7 (1,4)	6,7 (2,1)
<b>Accuhaler</b>	16	10 (1,2)	6,6 (2,8)
<b>Polvo seco unidosis</b>	4	10	6,3 (1,1)

- (1) Técnica correcta: puntuación  $\geq$  a 9 para los sistemas ICP, ICP + cámara, Turbuhaler, Accuhaler y Polvo Seco unidosis
- (2) Técnica incorrecta: puntuación  $<$  a 9 para los sistemas ICP, ICP + cámara, Turbuhaler, Accuhaler y Polvo seco unidosis

El 12,5% de los pacientes que utilizaban Accuhaler (n= 2) y el 32,6% de los que usaba Turbuhaler (n= 17) no sabían cuándo se terminaba el inhalador. Los pacientes más jóvenes y con niveles de estudios superiores utilizaban mejor los SI (p= 0,007 en ambos casos). La media de edad de los pacientes que hacían correctamente la TI era de 51,4 DE 18,8 años y la de los que lo hacían mal era de 60 DE 18,2 años. (p=0,007)

### **8.3.1.5 PORCENTAJE DE ERROR POR SISTEMA Y MANIOBRA**

El porcentaje de error por sistema y maniobra se muestra en la tabla 45.

**Tabla 45: Porcentaje de error por sistemas y maniobras.**

	ICP	ICP+cámara	Turbuhaler	Accuhaler	Polvo seco unidosi	General
Colocarse de pie o Sentado	0%	0%	1,92% (n= 1)	0%	0%	0,5% (n= 1)
Destapar inhalador	0%	0%	1,92% (n= 1)	6,25% (n=1)	0%	1,08% (n= 2)
Agitar (1)/deslizar palanca (2)/ Cargar dispositivo (3)	10,6% (n= 5)	15,15% (n= 10)	9,62% (n= 5)	6,25% (n=1)	75% (n=3)	12,97% (n= 24)
Acoplar inhalador en Cámara/ colocación Vertical	10,6% (n= 5)	13,64% (n= 9)	1,92% (n= 1)	*	0%	8,8% (n= 15)
Espiración	59,5% (n= 28)	69,7% (n= 46)	59,6% (n= 31)	56,2% (n= 9)	100% (n= 4)	63,7% (n= 118)
Ajustar a los labios	21,2% (n= 10)	19,7% (n= 13)	7,6% (n= 4)	6,2% (n= 1)	50% (n= 2)	16,2% (n= 30)
Inspiración lenta	59,5% (n= 28)	56,0% (n= 37)	32,6% (n= 17)	12,5% (n= 2)	50% (n= 2)	46,4% (n= 86)
Retirar de la boca	25,5% (n= 12)	53,0% (n= 35)	*	*	*	41,5% (n= 47)
Apnea	65,9% (n= 31)	75,7% (n= 50)	55,7% (n= 29)	50% (n= 8)	100% (n= 4)	65,9% (n= 122)
Espiración lenta	70,2% (n= 33)	65,1% (n= 43)	59,6% (n= 31)	56,2% (n= 9)	100% (n= 4)	64,8% (n= 120)
Esperar mínimo de 30 seg entre inhalaciones	51,0% (n= 24)	65,1% (n= 43)	55,7% (n= 29)	75% (n= 12)	*	59,6% (n= 108)
Cerrar inhalador	14,8% (n= 7)	21,2% (n= 14)	11,5% (n= 6)	122,5% (n= 2)	25% (n= 1)	16,2% (n= 30)
Enjuagar la boca	51,0% (n= 24)	60,6% (n= 40)	51,9% (n= 27)	37,5% (n= 6)	50% (n= 2)	53,5% (n= 99)

\*Maniobras no necesarias para la realización de estos sistemas según SEPAR- SemFYC.

(1) Maniobra específica para el sistema ICP, ICP más cámara.

(2) Maniobra específica del sistema accuhaler.

(3) Maniobra analizada en el sistema turbuhaler (doble giro) y polvo seco unidosi (perforar cápsula)

#### **8.3.1.5 VARIABLES QUE PUEDEN INFLUIR EN LA CORRECTA REALIZACION DE LA TI**

Existía una correlación entre el nivel de estudios y la edad de manera que los sujetos más jóvenes tenían mayor nivel de estudios. No se encontraron diferencias significativas entre la realización de la TI y las siguientes variables: sexo, clasificación de asma, número de SI utilizados, control de la enfermedad, años transcurridos desde el diagnóstico, visitas anuales al CAP, crisis anuales, medias de FEM y FEV1 ( $p > 0,05$  en todas las variables). Los resultados de este análisis se muestran en la tabla 46 .

**Tabla 46: Análisis de las variables que pueden influir en la correcta realización de la técnica inhalatoria.**

<b>VARIABLES</b>	<b>Técnica correcta</b>	<b>Técnica incorrecta</b>	<b>p</b>
<b>Sexo: hombres</b>	53%	47%	>0,05
<b>Mujeres</b>	44%	56%	
<b>Media de edad (años)</b>	51,4 DE18,85	60,07 DE18,286	0,007
<b>Media de años transcurridos desde el diagnóstico.</b>	12,1 (IC*:8,8-15,4)	10,7 (IC*:7,67-13,85)	> 0,05
<b>Media de visitas anuales CAP.</b>	2,6 (IC*:2,1- 3,14)	2,57 (IC*:2,07-3,07)	> 0,05
<b>Media de crisis anuales.</b>	0,78 (IC*:0,53-1,03)	0,97 (IC*:0,67-1,28)	> 0,05
<b>Media de FEV1.</b>	2262,3 (IC*:1980,3-2544)	1979,7 (IC*:1615,4-2343,9)	> 0,05
<b>Media de FEM.</b>	395,4 (IC*:366,8-423,95)	413,6 (IC*:372,87-454,37)	> 0,05
<b>Pacientes controlados por médico de familia.</b>	42,9%	57,1%	> 0,05
<b>Pacientes controlados por médico de familia y otro especialista</b>	53,1%	46,9%	> 0,05
<b>Estudios:</b>			0,007
<b>Analfabetismo</b>			
<b>Primarios</b>	35,6%	64,4%	
<b>Superiores</b>	42,6%	57,4%	
	71,4%	28,6%	
<b>Clasificación asma:</b>			>0,05
<b>Intermitente:</b>	33,3%	66,6%	
<b>Persistente Leve:</b>	62,5%	37,5%	
<b>Persistente Moderada:</b>	59,1%	40,9%	
<b>Persistente grave:</b>	----	100%	
<b>No consta:</b>	43,2%	56,8%	
<b>Número de sistemas de inhalación utilizados:</b>			>0.05
<b>Uno:</b>			
<b>Dos:</b>	47,1 %	52,9%	
<b>Tres:</b>	43,3%	56,7%	
	42,9%	57,1%	

\*IC:intervalo de confianza para la media al 95%  
CAP: Centro de Atención Primaria

### **8.3.1.7 PUNTOS CLAVE Y APORTACIÓN DE ESTE ESTUDIO.**

#### **PUNTOS CLAVE:**

##### **Lo conocido sobre el tema:**

- La vía inhalatoria es el tratamiento de elección del asma y su uso incorrecto compromete en gran medida su efecto terapéutico y dificulta el control de la sintomatología.
- Elevado porcentaje de pacientes a los que nadie ha enseñado la técnica de inhalación.
- Elevado porcentaje de pacientes que realizan incorrectamente la técnica inhalatoria.

##### **Qué aporta este estudio:**

- Elevado porcentaje de pacientes que siguen realizando de forma incorrecta la técnica de inhalación a pesar de la difusión de abundantes guías sobre el manejo del asma.
- Las únicas variables que hemos relacionado con la correcta realización de la técnica inhalatoria son la menor edad y el mayor nivel de estudios, sin poder concluir que exista un sistema inhalatorio mejor que otro.
- La espiración previa a la inhalación, la apnea post-inspiración y la espiración lenta tras la inhalación fueron las maniobras que obtuvieron mayor porcentaje de error.

## 8.3.2. Resultados del taller grupal

### 8.3.2.1 CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO DE INTERVENCIÓN

Del total de pacientes a los que revisamos la TI (n=141), el 46,1% (n=65) la realizaban de forma correcta (9 o más puntos), mientras que el 53,9% (n=76) la hacían incorrectamente (menos de 9 puntos) y éstos fueron candidatos a la intervención.

Las características del grupo de intervención se describen en la tabla 47.

**Tabla 47: Características del grupo de intervención (N=76)**

VARIABLES		n	%
SEXO	Hombres	15	19,7
	Mujeres	61	80,3
NIVEL DE ESTUDIOS	Analfabetos	29	38,2
	Primaria	39	51,3
	Secundaria	8	10,5
	Estudios medios y superiores	0	0
CLASIFICACIÓN DEL ASMA (GINA 98)	Intermitente	10	13,2
	Persistente ligera	6	7,9
	Persistente moderada	9	11,9
	Persistente grave	5	6,6
	No consta clasificación en HCAP	46	60,5

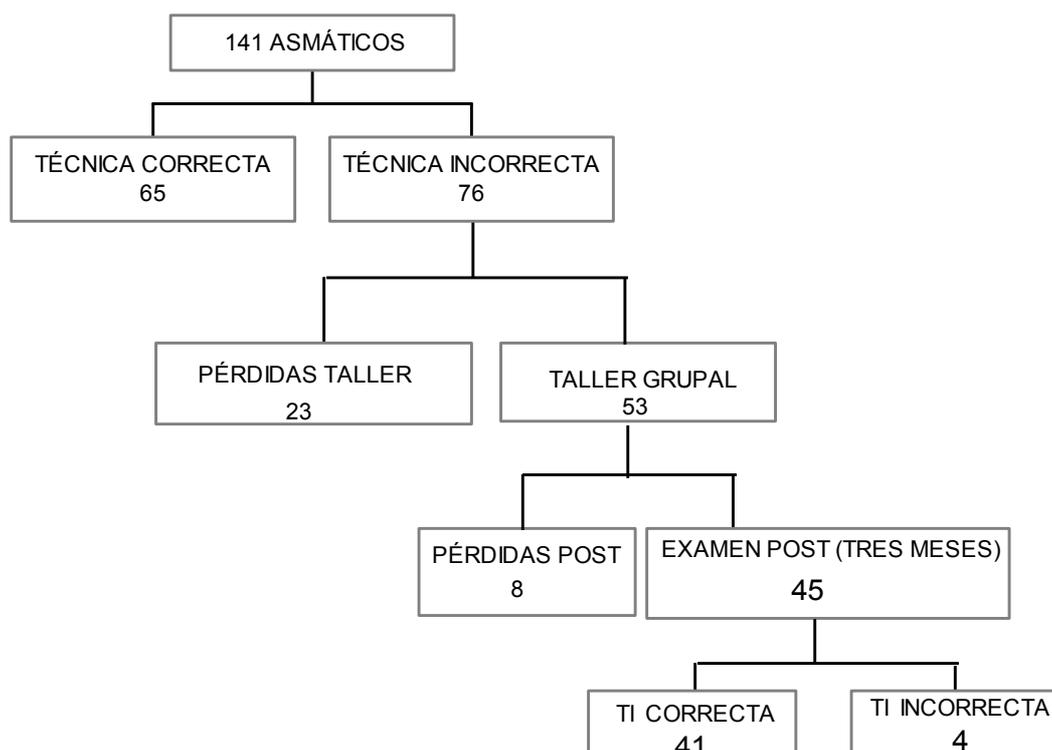
La media de edad fue de 60 años (DE 18,2) y el 80,3% eran mujeres.

Un 30,2% (n=23) de pacientes candidatos al grupo de intervención no acudieron al taller educativo, siendo considerados como pérdidas (rechazo, no colaboración). Por lo tanto, la participación en el taller fue del 69,8% (n=53). A la evaluación de la TI post-taller, no acudieron un 10,5% (n=8) considerándose también como pérdidas. La participación en el estudio completo (taller y evaluación post) fue del 59,2% (n=45).

### 8.3.2.2 PROCESO DE INTERVENCIÓN Y SELECCIÓN DE PACIENTES.

En la figura 4 se muestra de forma esquemática el proceso de intervención y selección de pacientes.

**Figura 4: Proceso de intervención y selección de pacientes.**



En la evaluación de la TI post-taller, el 91,1% (n=41) de pacientes realizaban la TI correctamente y el 8,9% (n=4) continuaban haciéndolo de forma incorrecta, aunque la media de puntuación obtenida por estos pacientes también aumentó, pasando de 5 a 8 en los dos que realizaban ICP y de 7,5 a 8 en los dos que utilizaban ICP+cámara.

Hemos evaluado 63 sistemas de inhalación pre- y post-taller ya que un 6,7% (n=3), de los 45 evaluados, realizaba 3 sistemas de inhalación diferentes; un 24,4% (n=11), realizaba 2, y un 68,9% (n=31), sólo 1.

### 8.3.2.3 PORCENTAJE DE TÉCNICA INHALATORIA CORRECTA E INCORRECTA Y MEDIA DE PUNTUACIÓN PRE Y POST-TALLER

En las tablas 48 y 49 se muestran los porcentajes de técnica correcta e incorrecta y las medias de puntuación obtenida pre- y post-taller, por sistemas, respectivamente.

**Tabla 48: Porcentajes de técnica inhalatoria correcta e incorrecta pre- y post-taller**

SISTEMAS DE INHALACIÓN	TOTAL		EVALUACIÓN PRE-TALLER		EVALUACIÓN POST-TALLER		DIF:*	IC:**				
			TI correcta	TI incorrecta	TI correcta	TI incorrecta						
	%	(n)	%	(n)	%	(n)			%	(n)		
ICP	25,4	(16)	12,5	(2)	87,5	(14)	87,5(14)	12,5	(2)	75%	(52,1-97,9)	
ICP+ CÁMARA	41,3	(26)	7,7	(2)	92,3	(24)	92,3(24)	7,7	(2)	84,6%	(70,1-99,1)	
TURBUHALER	25,4	(16)	12,5	(2)	87,5	(14)	100	(16)	0	(0)	87,5%	(71,3-100)
ACCUHALER	6,3	(4)	0	(0)	100	(4)	100	(4)	0	(0)	100%	(39,8-100)
AEROLIZER	1,6	(1)	0	(0)	100	(1)	0	(0)	100	(1)	0	NA***
TOTAL	100	(63)	9,5	(6)	90,4	(57)	92	(58)	8	(5)	82,5%	(72,7-92,4)

\* DIF: DIFERENCIAS ENTRE % DE TI CORRECTA PRE Y POST-TALLER

\*\* IC: INTERVALO DE CONFIANZA 95% DE LAS DIFERENCIAS ENTRE %

\*\*\* NA: No aplicable

\*\*\*\* Ningún paciente realizaba el sistema Autohaler.

**Tabla 49. Media de puntuación pre y post taller .**

S.I:	n	MEDIA DE PUNTUACIÓN (DE) PRE-TALLER	MEDIA DE PUNTUACIÓN (DE) POST-TALLER	P	DIF. DE MEDIAS	IC 95% DIF. ENTRE MEDIAS
ICP	16	7,47 (DE=1,64)	10,70 (DE=1,44)	<0.05	3,23	(2,12-4,34)
ICP+ CÁMARA	26	6,38 (DE=2,16)	10,58 (DE=1,50)	<0.05	4,2	(3,16-5,24)
TURBUHALER	16	7,37 (DE=2,06)	11,94 (DE=1,24)	<0.05	4,57	(3,34-5,80)
ACCUHALER	4	7,75 (DE=0,5)	10,50 (DE=1,00)	<0.05	2,75	(1,38-4,12)
AEROLIZER	1	5 (0)	5 (0)		0	NA*

S.I: Sistemas de inhalación . DIF.: Diferencias. NA\* No aplicable

Hay que tener en cuenta que sólo hay un paciente que realice el sistema Aerolizer y dado que la puntuación obtenida antes y después del taller es la misma, no se puede realizar el análisis estadístico.

#### **8.3.2.4 GRADO DE MEJORÍA EN LA REALIZACIÓN DE MANIOBRAS COMUNES Y NO COMUNES A LOS DIFERENTES SISTEMAS DE INHALACIÓN**

Al analizar el cambio producido, maniobra por maniobra, tras el taller observamos que todos los pacientes realizaban de forma correcta las maniobras 1 y 2 de todos los sistemas de inhalación. En la tabla 50 y 51 se muestra el cambio producido en las diferentes maniobras de la TI.

**Tabla 50. Grado de mejoría en la realización de las maniobras comunes a los diferentes sistemas de inhalación.**

MANIOBRAS COMUNES A TODOS LOS SISTEMAS DE INHALACIÓN	REALIZACIÓN CORRECTA		DIFERENCIAS ENTRE PROPORCIONES PRE Y POST-TALLER	IC 95% DE LAS DIFERENCIAS ENTRE PROPORCIONES	P
	PRE-TALLER	POST-TALLER			
	% (n)	% (n)			
Colocarse de pie o sentado	100 (63)	100 (63)	0	NA	NA
Espiración completa	20,6 (13)	69,8 (44)	49,2%	34,1-64,3	<0,05
Inspiración profunda	20,6 (13)	69,8 (44)	49,2%	34,1-64,3	<0,05
Apnea post-inspiración	12,7 (8)	60,3 (38)	47,6%	33-62,2	<0,05
Espiración lenta post-apnea	12,7 (8)	65,1 (41)	52,4%	38-66,7	<0,05
Esperar mínimo 30 segundos entre inhalaciones	28,6 (18)	73 (46)	44,4%	28,8-60,1	<0,05
Tapar el inhalador	74,6 (47)	98,4 (62)	23,8%	12,6-35	<0,05
Enjuagarse la boca	34,9 (22)	87,3 (55)	52,4%	38-66,7	<0,05

NA : No aplicable

**Tabla 51: Grado de mejoría en la realización de las maniobras no comunes a diversos sistemas de inhalación**

MANIOBRAS NO COMUNES A LOS DIVERSOS SISTEMAS DE INHALACIÓN		REALIZACIÓN CORRECTA		DIFERENCIAS ENTRE % PRE Y POST-TALLER	IC 95% DE LAS DIFERENCIAS ENTRE %
		PRE-TALLER	POST-TALLER		
		% (n)	% (n)		
ICP	Agitarlo	87,5 (14)	100 (16)	12,5	-3,7-28,7
	Colocarlo en posición vertical hacia abajo	93,7 (15)	100 (16)	6,3	-5,6-18,1
ICP+ CÁMARA	Agitarlo	80,7 (21)	96,1 (25)	15,4	-1,4-32,2
	Acoplar el inhalador en el orificio de la cámara	84,6 (22)	100 (26)	15,4	1,5-29,3
TURBUHALER	Colocarlo en posición vertical	100 (16)	100 (16)	0	NA
	Doble giro de la base	87,5 (14)	100 (16)	12,5	-3,7-28,7
ACCUHALER	Deslizar la palanca hasta el tope	100 (4)	100 (4)	0	NA
AEROLIZER	Introducir una cápsula	100 (1)	100 (1)	0	NA
	Cerrar el sistema de inhalación	100 (1)	100 (1)	0	NA
	Apretar varias veces el perforador	0 (0)	0 (0)	0	NA

NA : No aplicable

### **8.3.2.5 PUNTOS CLAVE Y APORTACIÓN DE ESTE ESTUDIO**

#### ***QUÉ APORTA ESTE ESTUDIO:***

- En este tipo de trabajo en que se efectúan citas con antelación, aunque se hagan de forma personal, hay muchas pérdidas. Las variables que se relacionaron más con el hecho de asistir al taller fueron la edad, el nivel de estudios y la gravedad de la enfermedad.
- Después de explicar la TI mediante un taller de grupo, se obtiene una mejoría significativa y relevante en la realización de la misma.
- La mayoría de pacientes efectúan la técnica correctamente a los tres meses del taller. Ello nos lleva a creer que el elevado porcentaje de errores inicial es debido a que a los pacientes se les dedica poco tiempo para la educación sobre inhaladores, se les explica mal la técnica y no se les recuerda casi nunca.
- La educación grupal sobre TI constituye una alternativa muy a tener en cuenta en la práctica diaria.

## **8.4. FASE IV: EVALUACION DEL TRATAMIENTO**

### **8.4.1 Crisis**

#### **8.4.1.1 CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS**

Durante estos meses atendimos un total de 123 crisis asmáticas correspondientes a 96 pacientes. De ellos, acudieron en una sola ocasión 73 (73 crisis), en dos ocasiones un total de 19 (38 crisis), y 4 pacientes en tres ocasiones (12 crisis).

El 78,1% eran mujeres. La media de edad fue de 53,54 (DE 20,04) años. Las características de los sujetos estudiados se reflejan en la Tabla 52.

**Tabla 52. Características de los pacientes estudiados (n=96)**

<b>VARIABLES</b>		<b>N</b>	<b>%</b>
<b>SEXO</b>	Hombres	21	21,9
	Mujeres	75	78,1
<b>TABAQUISMO</b>	No fumador	71	74
	Fumador	17	17,7
	Exfumador	8	8,3
<b>CLASSIFICACIÓN DEL ASMA</b>	Intermitente	34	35,4
	Persistente leve	20	20,8
	Persistente moderada	25	26,1
	Persistente grave	2	2,1
	No clasificados	15	15,6
<b>PACIENTES DE ALTO RIESGO (n=17)</b>	Asma inestable	1	5,9
	Poca capacidad para valorar gravedad de crisis	1	5,9
	Manejo inadecuado por parte de el médico	1	5,9
	Paciente no cumplidor	14	82,3

#### 8.4.1.2 PORCENTAJE DE TRATAMIENTO CORRECTO E INCORRECTO EN LOS DIFERENTES TIPOS DE CRISIS Y PORCENTAJE DE TRATAMIENTO CORRECTO E INCORRECTO AL ALTA EN LOS DIFERENTES TIPOS DE CRISIS

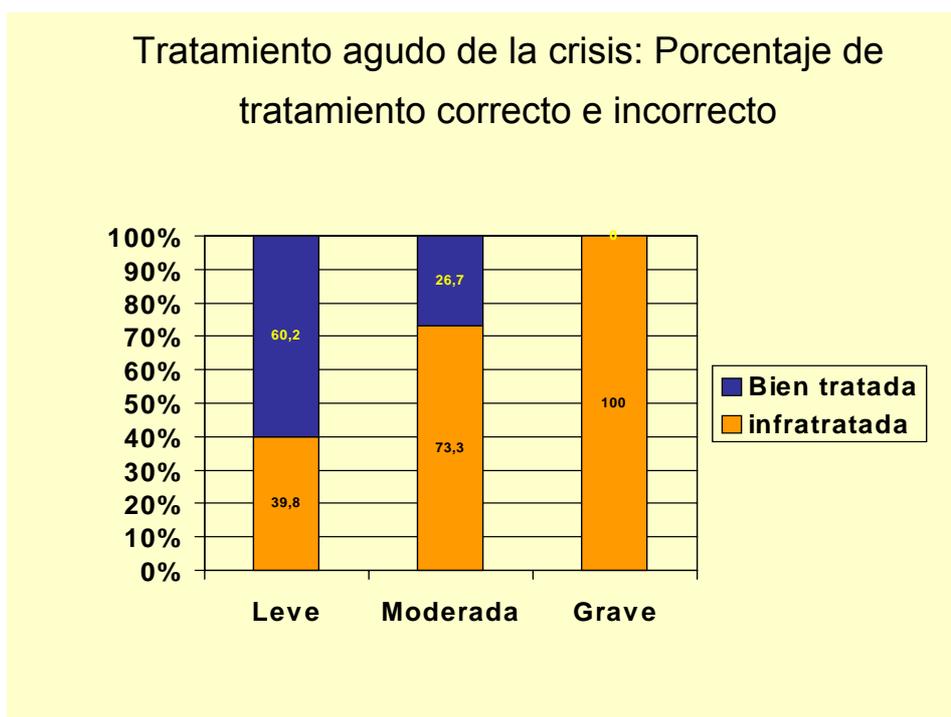
El 74% de las crisis atendidas fueron leves (n=91), el 24,4% fueron moderadas (n=30) y el 1,6% graves (n= 2).

El grado de resolución fue del 98,4% (n=121). Derivamos 2 pacientes al hospital (1,6% de casos).

Según consensos, estaban bien tratadas en urgencias el 60,2% de las crisis leves, el 26,7% de las moderadas y ninguna de las graves.

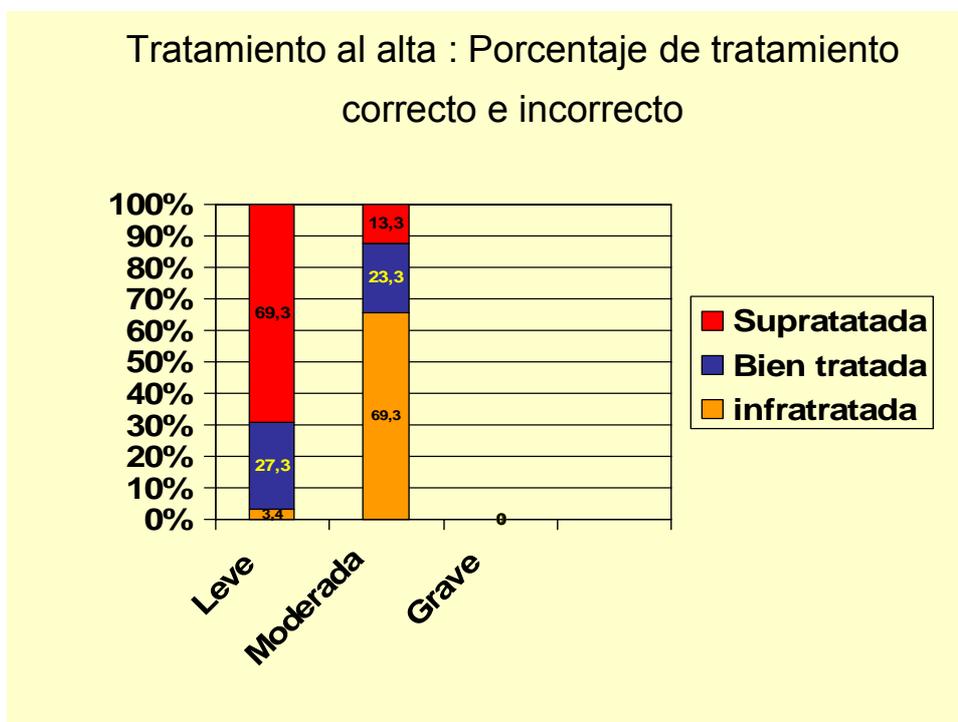
Como se refleja en la figura 5, el infratratamiento fue la causa de todos los casos de tratamiento incorrecto.

**Figura 5. Porcentaje de tratamiento correcto e incorrecto en los diferentes tipos de crisis**



Al alta, el 27,3% de las crisis leves y el 23,3% de las moderadas estaban bien tratadas. El porcentaje de supra e infratratadas se refleja en la figura 6. Respecto a las crisis graves no se analizó el tratamiento al alta ya que fueron derivadas al hospital.

**Figura 6. Porcentaje de tratamiento correcto e incorrecto al alta en los diferentes tipos de crisis**



*\* El tratamiento al alta de las crisis graves no se pudo analizar por ser derivadas al Hospital.*

#### **8.4.1.3 RELACIÓN ENTRE EL TIPO DE CRISIS Y EL NÚMERO DE DÍAS DE EVOLUCIÓN CLÍNICA, MEDIA DE VISITAS DE CONTROL Y UTILIZACIÓN DE LA MEDIDA DEL FEM (PEAK FLOW)**

La media de visitas de control fue de 2,3 (rango 1-6).

En cuanto a la media de visitas de control, no se observaron diferencias estadísticamente significativas ni con el tipo de asma ni con el tipo de crisis. El tiempo promedio requerido para atender las crisis en urgencias fue de 30,2 minutos (DE 16,5).

El tiempo de evolución desde el inicio de la clínica hasta la consulta al centro fue de 5,8 días (IC: 4,7-6,9) sin encontrarse tampoco ninguna relación con la gravedad de la crisis. (Tabla 53).

**Tabla 53. Relación entre el tipo de crisis y el número de días de evolución clínica, media de visitas de control y utilización de la medida del FEM (peak flow)**

	<b>Días de evolución clínica previa</b>	<b>Nº de visitas totales</b>	<b>Utilización de la medida del FEM</b>
<b>CRISIS LEVE (n=91)</b>	5,5 ± 4,3	2,32 ± 0,9	54,5%
<b>CRISIS MODERADA (n=30)</b>	6,97 ± 10,6	2,55 ± 0,9	60%
<b>CRISIS GRAVE (n=2)</b>	4,5 ± 0,7	1,00 ±	50%
<b><i>p</i></b>	<b>&gt;0,05</b>	<b>&gt;0,05</b>	<b>&gt;0,05</b>

\* *Valores en media +/- desviación estándar.*

Se pudo realizar la medición del FEM para determinar la gravedad de la crisis en un 54,5% (n=67) de pacientes. La media de edad de los pacientes a los que se les realizó el FEM fue de 43,2 y la de los que no se les realizó fue de 65,94 ( $p < 0,05$ ).

La gravedad de la crisis no influyó en la realización del FEM ( $p > 0,05$ ). (Tabla 53).

#### **8.4.1.4 MOTIVOS DE CONSULTA, SUPUESTOS FACTORES DESENCADENANTES Y DATOS DE EXPLORACIÓN FÍSICA**

Los motivos de consulta más frecuentes fueron: tos seca 48%, sibilantes 42,27% y disnea de esfuerzo 39,8%, entre otros. (ver tabla 54).

Como supuestos factores desencadenantes más frecuentes destacamos la infección respiratoria en un 78% y la exposición a alérgenos en un 13% de casos.

Los datos obtenidos en la exploración física se muestran en la Tabla 55.

**Tabla 54. Motivos de consulta: (las categorías no son excluyentes)**

<b>MOTIVO DE CONSULTA</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Disnea de esfuerzo</b>	49	39,8
<b>Disnea de reposo</b>	16	13
<b>Sibilantes</b>	52	42,2
<b>Tos seca</b>	59	48
<b>Tos + expectoración</b>	42	34,1
<b>Fiebre</b>	11	9
<b>Aumento de las necesidades De <math>\beta</math>2 de corta duración</b>	22	17,8
<b>Disminución del FEM</b>	3	2,4
<b>Opresión torácica</b>	9	7,3
<b>Otros</b>	4	3,2

**Tabla 55. Exploración física**

VARIABLES		N	%
<b>AUSCULTACIÓN RESPIRATORIA</b> (las categorías no son excluyentes)	Normal	30	24,3
	Espiración alargada	43	35
	Sibilantes	57	46,3
	Hipofonesis	7	5,6
	Roncus	19	15,4
	Crepitantes	4	3,2
<b>FRECUENCIA CARDÍACA</b>	<100	111	90,2
	100-120	11	8,9
	>120	1	0,8
<b>FRECUENCIA RESPIRATORIA</b>	<20	76	61,8
	20-30	44	35,8
	>30	3	2,4
<b>UTILIZACIÓN MUSCULATURA ACCESORIA</b>	Sí	1	0,8
	No	122	99,2
<b>CRITERIOS DE EXTREMA GRAVEDAD</b>	Sí	0	0
	No	123	100

#### **8.4.1.5 TRATAMIENTO UTILIZADO**

El tratamiento utilizado en general y para todos los tipos de crisis fue: en un 33,3% (n=41) de las crisis no se prescribió ningún tratamiento en urgencias, en el 66,6% (n=82) se administró salbutamol, en un 58,5% (n=72) únicamente salbutamol y en un 8,1% (n=10) salbutamol más corticoesteroides orales. El número de tandas de salbutamol fue la siguiente: una tanda en un 90,3%, dos en un 8,5% y tres en un 1,2% de crisis. En ningún episodio se prescribió corticoesteroides por vía parenteral, oxígeno terapia ni bromuro de ipratropio.

Encontramos un 18,6 % (n=23) de crisis en las que los pacientes fueron dados de alta con tratamiento antibiótico.

Recibieron corticoesteroides orales al alta 44 crisis, las cuales se distribuyen de la siguiente manera: no clasificadas 0 (0%), crisis leves 16 (36,3%), moderadas 26 (59%), las graves no se analizaron por ser remitidas al hospital.

Un 8,9% (n=11) de pacientes requirió baja laboral, con una media de días de 8,4 (DE 5,9).

#### **8.4.1.6 RELACIÓN ENTRE TIPO DE ASMA Y TIPO DE CRISIS**

En la tabla 56 se muestra la relación entre tipo de asma y tipo de crisis. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el tipo de asma y la gravedad de las crisis, de forma que los pacientes que tenían un asma más leve presentaban también crisis menos graves (p=0,032)

**TABLA 56. Relación entre tipo de asma y tipo de crisis**

	<b>CRISIS LEVE (n=91)</b>	<b>CRISIS MODERADA (n=30)</b>	<b>CRISIS GRAVE (n=2)</b>
<b>ASMA INTERMITENTE</b>	83,8%(n=31)	16,1%(n=6)	–
<b>ASMA PERSISTENTE LEVE</b>	76,9%(n=20)	19,2%(n=5)	3,8%(n=1)
<b>ASMA PERSISTENTE MODERADA</b>	66,6%(n=28)	31%(n=13)	2,4%(n=1)
<b>ASMA PERSISTENTE GRAVE</b>	–	100%(n=2)	–
<b>ASMA NO CLASIFICADA</b>	75%(n=12)	25%(n=4)	–

#### **8.4.1.7 RELACIÓN ENTRE TRATAMIENTO DE BASE (CORRECTO/INCORRECTO) Y TIPO DE CRISIS**

Los pacientes con un tratamiento de base incorrecto, infratratados según directrices GINA 98 (99) presentaban crisis más graves ( $p=0,05$ ) (Tabla 57).

**TABLA 57. Relación entre tratamiento de base (correcto/incorrecto) y tipo de crisis**

	<b>CRISIS LEVE (n=91)</b>	<b>CRISIS MODERADA (n=30)</b>	<b>CRISIS GRAVE (n=2)</b>
<b>TRATAMIENTO CORRECTO</b>	84,2%(n=32)	15,8%(n=6)	-
<b>TRATAMIENTO INCORRECTO</b>	69,4%(n=59)	28,2(n=24)	2,4%(n=2)

Un 23.9% (n= 23) de pacientes desarrolló más de una crisis durante el periodo de estudio. Los pacientes con asma más grave tenían más crisis ( $p<0,05$ ), pero la gravedad de la crisis no fue un factor de riesgo para la recaída.

#### **8.4.1.8 PUNTOS CLAVE Y APORTACIÓN DE ESTE ESTUDIO**

##### ***LO CONOCIDO SOBRE EL TEMA:***

- Las exacerbaciones asmáticas constituyen una de las causas más frecuentes de urgencias respiratorias tanto en el ámbito hospitalario como en atención primaria.
- El manejo inicial de las crisis de asma debe ir encaminado a establecer la gravedad de la crisis, combinando las medidas objetivas (medición del flujo espiratorio) con los parámetros clínicos. Esta valoración se realiza al tiempo que se inician las primeras medidas terapéuticas.
- Es necesario enseñar a los pacientes a reconocer los indicadores precoces de las agudizaciones como pueden ser la tos, sobre todo nocturna, el aumento de

la disnea, una peor tolerancia al esfuerzo, un aumento de la necesidad de broncodilatadores y una disminución del FEM.

- En atención primaria, el tratamiento de las crisis se fundamenta en tres pilares básicos: altas dosis de beta 2 agonistas inhalados, corticoesteroides orales y oxígeno terapia en los casos necesarios.
- En el momento del alta, todas las crisis deberían ser candidatas a corticoesteroides sistémicos a excepción de aquellas leves que responden al tratamiento con  $\beta$ 2 adrenérgicos de corta duración, ya que previenen la progresión de las exacerbaciones, disminuyendo los ingresos hospitalarios, las visitas y reduciendo también la morbilidad debida al asma.
- El tratamiento de las crisis de asma en urgencias es con frecuencia inadecuado y no se cumplen las normativas de las guías de actuación.

#### ***QUÉ APORTA ESTE ESTUDIO:***

- Se pudo realizar la medición del FEM para determinar la gravedad de la agudización en algo más de la mitad de las crisis, por lo que hemos de insistir en su utilización como herramienta que ayuda a clasificar el tipo de crisis y así mismo su posterior evolución.
- Entre las crisis atendidas en nuestro estudio, al igual que sucede en otros trabajos realizados en el ámbito de la atención primaria, encontramos un predominio de las formas leves seguidas de las moderadas.
- Ante estas crisis, el equipo de atención primaria se ha mostrado capaz de resolver la gran mayoría de ellas.
- La cámara de gran volumen es una buena herramienta para resolver la mayoría de crisis asmáticas.

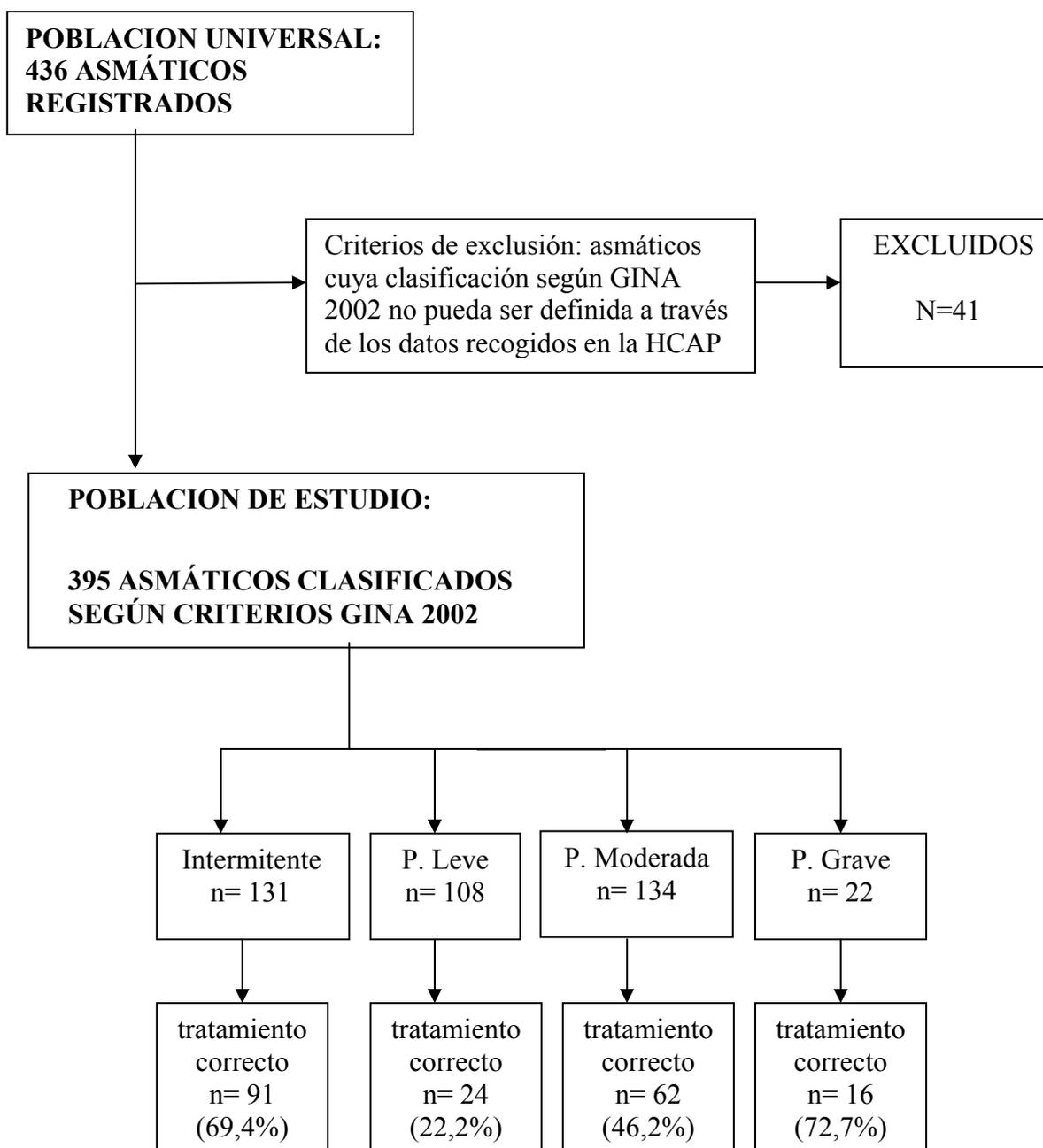
- Ningún paciente recibió corticoesteroides por vía parenteral. De hecho, en la mayoría de las ocasiones se recomienda la vía oral, siendo ésta tan eficaz como la intramuscular y la intravenosa .
- No siempre se tratan las crisis asmáticas según consensos. Estos resultados son inaceptables si tenemos en cuenta la morbimortalidad que genera esta enfermedad y por ello debemos, entre otras medidas, seguir intentando motivar al profesional para intentar cambiar el rumbo de estos resultados. Además es recomendable basarse en guías de actuación, a pesar de que no son del todo representativas de nuestra comunidad y que no están exentas de limitaciones
- La atención primaria, como puerta de entrada al sistema sanitario, guarda un lugar privilegiado para poder controlar esta patología de una manera correcta y resolver la mayoría de las crisis.

## 8.4.2 Resultados gina 02 :

### 8.4.2.1 POBLACIÓN A ESTUDIO Y ESQUEMA GENERAL

Revisamos un total de 436 HCAP de asmáticos mayores de 14 años, de las cuales 395 cumplían los criterios de inclusión y constituyeron el grupo de estudio. Un 9,4% (n=41) no pudieron ser clasificados y por tanto fueron excluidos. A continuación se muestra en la figura 7 el esquema general del estudio :

***Figura 7. ESQUEMA GENERAL DEL ESTUDIO***



Un 71,4% (n=282) eran mujeres. La media de edad de los pacientes fue de 51,4 años (DE 22,3).

#### **8.4.2.2 CLASIFICACIÓN DEL ASMA EN FUNCIÓN DE LA GRAVEDAD Y TRATAMIENTO CORRECTO SEGÚN DIRECTRICES GINA 2002 EN CADA CATEGORÍA**

La clasificación del asma en función de la gravedad así como el porcentaje de tratamiento correcto se refleja en la Tabla 58.

**Tabla 58: Clasificación del asma en función de la gravedad y tratamiento correcto según directrices GINA 2002 en cada categoría**

<b><i>CLASIFICACION DEL ASMA</i></b> <b>% (n)</b>	<b><i>TRATAMIENTO CORRECTO</i></b> <b>EN CADA TIPO DE ASMA.</b> <b>% (n)</b>
<b>INTERMITENTE</b> <b>30 (131)</b>	69,5 (91)
<b>PERSISTENTE LEVE</b> <b>24,8 (108)</b>	22,2 (24)
<b>PERSISTENTE MODERADA</b> <b>30,7 (134)</b>	46,2 (62)
<b>PERSISTENTE GRAVE</b> <b>5,05 (22)</b>	72,7 (16)
<b>NO CLASIFICADO</b> <b>9,4 (41)</b>	No procede

### 8.4.2.3 TRATAMIENTO CORRECTO SEGÚN TIPO DE ASMA Y SU CONCORDANCIA CON LOS TRATAMIENTOS DE PRIMERA Y SEGUNDA OPCIÓN RECOMENDADOS EN GINA 02

En la Tabla 59 observamos los porcentajes de tratamiento correcto en cada tipo de asma, teniendo en cuenta tanto el tratamiento de fondo como el de rescate que establece GINA 02; Además hemos reflejado en la tabla los tratamientos correctos de primera y segunda opción recomendados.

Como medida global de buen tratamiento hemos encontrado un 48,9 % (n= 193) de pacientes que tenían una buena prescripción.

Los agonistas beta de corta duración ( $\beta_2$  CD) utilizados fueron el salbutamol (64,5%, n=255) y la terbutalina (23,7%, n=94). No llevaba ningún  $\beta_2$  CD el 11,6% (n=46). En pauta fija en el 2,2% (n=9) y a demanda en un 86% (n=340). Los agonistas beta de acción larga ( $\beta_2$  LD) utilizados fueron salmeterol (20,7%, n=82) y formoterol (13,6%, n=54).

**Tabla 59: Tratamiento correcto\* según tipo de asma y su concordancia con los tratamientos de primera y segunda opción recomendados en GINA 02**

Clasificación asma y % de tratamiento correcto (n)	TRATAMIENTOS CORRECTOS <i>Primera opción</i>	% (n)	TRATAMIENTOS CORRECTOS <i>Segunda opción</i>	% (n)
<b>INTERMITENTE</b> 69,5% (91)	- $\beta_2$ a demanda	100% (91)		
<b>PERSISTENTE LEVE</b> 22,2% (24)	- Corticoesteroides inhalados (CI) < 500 $\mu$ g BDP	79% (19)	- teofilina - cromonas - antileucotrienos	0 0 21% (5)
<b>PERSISTENTE MODERADA</b> 46,2% (62)	- CI entre 200-1000 $\mu$ g BDP + $\beta_2$ agonistas larga duración inhalados	84% (52)	- CI (500-1000 $\mu$ g BDP) + teofilina - CI(500-1000 $\mu$ g BDP) + $\beta_2$ larga duración oral - CI > 1000 $\mu$ g BDP - CI (500-1000 $\mu$ g BDP) + antileucotrieno	3% (2) 0 6% (4) 6% (4)
<b>PERSISTENTE GRAVE</b> 72,7% (16)	- CI > 1000 $\mu$ g BDP + B2 larga duración inhalado + una o más si necesario: - Teofilina - Antileucotrieno - B2 larga duración Oral - Glucocorticoides orales (Categorías NO excluyentes)	38% (6)  13 % (2) 81% (13)  0 6 % (1)		

Corticoide inhalado (CI). BDP : Beclometasona o equivalente .\*Se considera correcto siempre que incluya uso de B2 agonistas de acción corta a demanda como tratamiento de rescate.

#### **8.4.2.4 CAUSAS DE TRATAMIENTO INCORRECTO EN CADA TIPO DE ASMA**

En la Tabla 60 mostramos el porcentaje de tratamiento incorrecto para cada tipo de asma y sus causas .

**Tabla 60: (las categorías no son excluyentes)**

<b>CLASIFICACION ASMA tratamiento incorrecto</b>	<b>CAUSAS DE TRATAMIENTO INCORRECTO</b>
<b>INTERMITENTE 30,5% (n=40)</b>	No uso de B2 CD.AD.: 52,5% (n=21) Uso de B2 LD: 10% (n=4) Uso de corticoides inhalados: 47,5% (n=19)
<b>PERSISTENTE LEVE 77,7% (n=84)</b>	No uso de B2 CD. AD: 14,3% (n=12) Uso de B2 LD: 11,9% (n=10) Dosis inadecuadas de corticoides inhalados: 73,8% (n=62)
<b>PERSISTENTE MODERADA 53,8% (n=72)</b>	No uso de B2 CD AD: 15,3% (n=11) No uso de B2 LD: 45,8% (n=33) Dosis inadecuadas de corticoides inhalados: 38,9% (n=28)
<b>PERSISTENTE GRAVE 27,3% (n=6)</b>	No uso de B2 CD AD: 33,3% (n=2) No uso de B2 LD: 33,3% (n=2) Dosis inadecuadas de corticoides inhalados: 33,3% (n=2)

#### **8.4.2.5 USO DE BETA AGONISTAS Y CORTICOESTEROIDES UTILIZADOS EN CADA TIPO DE ASMA**

En la Tabla 61 se muestra el uso de los agonistas beta en cada tipo de asma.

El corticoide inhalado más utilizado en general fue la budesonida (34,6% n=137), seguido de la beclometasona (15,1% n=60) y la fluticasona (4,8% n=19).

El porcentaje de corticoide inhalado para cada tipo de asma fue: Intermitente (AI): 14% (n=19), persistente leve (APL): 82,3% (n= 89), persistente moderada (APM): 80,7% (n=132), persistente grave (APG): 90,9% (n=20).

**Tabla 61: Agonistas beta utilizados en cada tipo de asma**

Tipo de asma	Salbut.	Tebut.	No consta $\beta$ 2CD	Salmeterol *	Formoterol *	No consta $\beta$ 2LD
	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)	% (n)
AI	63,3 (83)	20,6 (27)	14,5 (21)	3 (4)	0 (0)	96,9 (127)
APL	61,1 (66)	27,8 (30)	11,1 (12)	4,6 (5)	4,6 (5)	90,7 (98)
APM	67,9 (91)	23,9 (32)	8,2 (11)	45,5 (61)	29,8 (40)	24,6 (33)
APG	68,2 (15)	27,7 (5)	9 (2)	54,5 (12)	40,9 (9)	4,5 (1)

- Salbut: Salbutamol , Terbut:Terbutalina

- \* Incluidos las combinaciones fijas de  $\beta$ 2 agonistas de larga duración y corticoides.

Los corticoesteroides inhalados y orales utilizados en cada tipo de asma se reflejan en la Tabla 62.

Se utilizan corticoesteroides inhalados a dosis inapropiadas en el 57% (n=62) del total de pacientes con APL. De estos 62 pacientes, el 82,2 % (n=51) llevan corticoesteroides a dosis medias, y un 17,8% (n=11) a dosis altas.

Un 21% (n=28) del total de pacientes con APM usan corticoesteroides inhalados mal dosificados: el 96,4% (n=27) a dosis altas junto a un  $\beta$ 2 agonista de larga duración, y un 3,6% (n=1) a dosis bajas sin  $\beta$ 2 agonista de larga duración. Un 9% (n=2) del total de pacientes con APG usa corticoesteroides inhalados a dosis medias.

El 14% (n=19) de pacientes con AI utilizan corticoesteroides inhalados: 42,1% (n=8) a dosis bajas, 47,3% (n=9) a dosis medias y 10,6% (n=2) a dosis altas. De los dos pacientes con asma persistente grave, tan sólo uno llevaba corticoesteroides orales 4,5% (n=1). Un 12% (n=49) del total de asmáticos revisados utiliza antileucotrienos. En todos los casos se prescribió montelukast..

**Tabla 62: Corticoesteroides inhalados utilizados en cada tipo de asma**

<b>Corticoesteroide inhalado % en toda la población</b>	<b>AI N:131 % (n)</b>	<b>AP. Leve N:108 % (n)</b>	<b>AP. Moderada N:134 % (n)</b>	<b>AP. Grave N:22 % (n)</b>
<b>Budesonida 34,6 (n=137)</b>	7,6 (10)	52,8 (57)	47 (63)	36,4 (8)
<b>Beclometasona 15,1 (n=60)</b>	3,8 (5)	22,2 (24)	14,6 (30)	9,1 (2)
<b>Fluticasona 4,8 (n=19)</b>	0,8 (1)	4,6 (5)	7,5 (10)	13,6 (3)
<b>Beclometasona+ salmeterol 0,2 (n=1)</b>	0	0,9 (1)	0	0
<b>Budesonida+ formoterol 2,8 (n=11)</b>	0	1,8 (2)	5,2 (7)	9 (2)
<b>Fluticasona+ salmeterol 7,6 (n=30)</b>	2,3 (3)	0	16,4 (22)	22,7 (5)
<b>Corticoesteroides inhalados en general 65,3% n=258</b>	14,5 % (19)	82,4% (89)	98,5% (132)	90,9% (20)

- AI:Asma intermitente, APL: Asma persistente leve, APM:Asma persistente moderada, APG: Asma persistente grave.

#### **8.4.2.5 RESUMEN DE TRATAMIENTOS HABITUALES Y OTROS TRATAMIENTOS UTILIZADOS**

En la tabla 63 muestro un resumen general de tratamientos. El bromuro de ipratropio se utilizaba en el 13,9% (n=55) del total de asmáticos, generalmente a dosis inadecuadas: 71% (n=39). Así, en el AI y APL se utilizaba a dosis inadecuadas en todos los casos: 5,3% (n=7) y 10,2% (n=11) respectivamente. En el APM se utilizaba en el 20,8% (n=28), siendo el porcentaje de uso a dosis incorrectas de un 60,7% (n=17) y en el APG de un 40,9% (n=9), correspondiendo el porcentaje de dosis incorrecta a un 44,4% (n=4).

**Tabla 63 . Resumen de tratamientos habituales y otros tratamientos utilizados en el total de 395 asmáticos .**

<b>% (n)</b>	<b>Asma intermitente N:131 % (n)</b>	<b>Asma Persistente Ligera N:108 % (n)</b>	<b>Asma Persistente Moderada N:134 % (n)</b>	<b>Asma Persistente Grave N:22 % (n)</b>
<b>B2 corta 88,3% (349)</b>	83,9% (110)	88,8% (96)	91,7% (123)	90,9% (20)
<b>B2 larga 34,4% (136)</b>	3% (4)	9,2% (10)	75,3 (101)	95,4 (21)
<b>Corticosteroides inhalados 65,3% (258)</b>	14,5 % (19)	82,4% (89)	98,5% (132)	90,9% (20)
<b>Corticosteroides orales 0,25% (1)</b>	NO	NO	NO	4,5% (1)
<b>Teofilinas 2,2% (9)</b>	NO	0,9% (1)	3% (4)	18,2% (4)
<b>Bromuro de .Ipratropio 13,9% (55)</b>	5,3% (7)	10,2% (11)	20,8% (28)	40,9% (9)
<b>Mucolíticos 0,75 % (3)</b>	NO	0,9,% (1)	1,49% (2)	NO
<b>Nedocromil 0,25% (1)</b>	0,76% (1)	NO	NO	NO
<b>Cromoglicato 0,25% (1)</b>	NO	NO	0,74% (1)	NO
<b>Antihistaminicos 13,6% (54)</b>	11,5% (15)	19,4% (21)	11,2% (15)	13,6% (3)
<b>Inmunoterapia 0,50% (2)</b>	0,76% (1)	0,9% (1)	NO	NO
<b>Acupuntura/ Homeopatía</b>	NO	NO	NO	NO

#### **8.4.2.7 PUNTOS CLAVE Y APORTACIÓN DE ESTE ESTUDIO**

##### ***LO CONOCIDO SOBRE EL TEMA:***

- El asma es una enfermedad muy prevalente en atención primaria, infradiagnosticada e infratratada.
- Una adecuada clasificación es fundamental para un correcto tratamiento, tal como se recoge en las directrices GINA 2002.

***QUÉ APORTA ESTE ESTUDIO:***

- Es uno de los pocos estudios realizado por médicos de familia en atención primaria y en el ámbito nacional, que hablan de guías de manejo en asma.
- Predominio de formas leves de asma en atención primaria.
- Poca correlación de los tratamientos en nuestro centro con las directrices internacionales.
- Amplio uso de corticoides inhalados en general, pero en la mayoría de casos a dosis inadecuadas y con un escaso uso de B2 de larga duración
- Es necesario seguir insistiendo a los profesionales de atención primaria en la recomendación de aplicar guías de actuación

## 9 CRONOGRAMA RECOMENDADO DE VISITAS Y COORDINACIÓN ENTRE ESPECIALIDADES MÉDICAS

El paciente asmático debe ser evaluado con cierta periodicidad por los profesionales de la salud para asegurar el control adecuado de la enfermedad (Tabla 64).

**Tabla 64. Situación del asma. Frecuencia de visitas recomendado.**

<ul style="list-style-type: none"><li>• Toda exacerbación: en el día</li><li>• Alta hospitalaria o en Urgencias: en 24-48 horas</li><li>• Periodo inicial de control o asma incontrolada: de 2 semanas a 3 meses</li><li>• Asma (controlada) intermitente o persistente leve: cada 6 meses</li><li>• Asma (controlada) persistente moderada o grave: cada 3-6 meses</li><li>• Asmático asintomático: una vez al año</li></ul>
---

Fuente : GEMA (148)

Este seguimiento se realiza tanto desde la atención primaria de la sanidad como desde la especializada, que deben trabajar de forma coordinada. En cada visita de seguimiento se deben revisar los síntomas, la función pulmonar y los criterios de control del asma, y reforzar siempre los aspectos educativos de la enfermedad.

Al respecto, véase el decálogo propuesto en la tabla 65 y el utillaje mínimo recomendado (tabla 66) del que deberían disponer los centros sanitarios para la adecuada realización de las mencionadas visitas de control.

**Tabla 65. Decálogo.**

1. Efectuar las preguntas para determinar el nivel de control de la enfermedad :
  - ¿Ha tenido síntomas durante el día o la noche?
  - ¿Ha tenido crisis, acudido a urgencias o ingresado en el hospital?
  - ¿Ha precisado más medicación de la que tiene prescrita?
  - ¿Ha disminuido o abandonado su actividad habitual (física, laboral, escolar y social)?
  - ¿Ha disminuido su PEF?
  - ¿Ha tenido algún problema por causa de la medicación?
2. Anamnesis específica: manifestaciones extrapulmonares (rinitis) y efectos secundarios del tratamiento
3. Exploración física básica, que incluya la auscultación pulmonar
4. Medir y/o registrar la función pulmonar, espirometría
5. Revisar el tratamiento farmacológico y su nivel de cumplimentación
6. Educación general del asma. Revisión técnica inhalación. Evitación alérgenos. Consejo antitabaco
7. Conocer las preocupaciones y expectativas del paciente. Pacto de objetivos
8. Determinar el nivel de gravedad clínica del asma
9. Reajuste del tratamiento, si lo precisa
10. Establecer una nueva cita de control futura

Fuente : GEMA (148)

La atención del paciente asmático es responsabilidad compartida de todos los profesionales sanitarios (médicos y enfermería) de Atención Primaria, Pediatría, Neumología y otras especialidades. Para la coordinación deben tenerse en cuenta las características de cada paciente y la experiencia de los diferentes equipos, y estimular la creación de vías de comunicación e interconsulta eficaces y útiles. Lógicamente y en función de su gravedad, con diferente proporción de responsabilidad.

**Tabla 66. Utillaje mínimo recomendado del que deberían disponer los centros sanitarios.**

<p><b>En la consulta:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Sistemas de registro que incluyan diagnóstico y clasificación, pruebas, morbilidad, intervenciones realizadas, visitas</li><li>• Medidores de PEF con boquillas esterilizables</li><li>• Gráficas para realizar un registro domiciliario del PEF</li><li>• Diferentes tipos de dispositivos para la administración de tratamiento inhalado con placebo y boquillas desechables o esterilizables</li><li>• Material audiovisual educativo impreso</li><li>• Tarjetas de autocontrol</li><li>• Diario de síntomas y tarjetas de registro de morbilidad</li></ul>
<p><b>En el centro:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Espirómetro, con báscula, tallímetro y estación meteorológica</li><li>• Utillaje para la realización de pruebas cutáneas</li><li>• Oxígeno</li><li>• Pulsioxímetro</li><li>• Medicación para el tratamiento de las crisis</li><li>• Cámaras espaciadoras</li><li>• Equipo básico de reanimación cardiopulmonar Atención primaria</li></ul>

Fuente : GEMA (148)

Los sistemas de atención compartida han demostrado una gran eficacia en el seguimiento a largo plazo de los pacientes con asma (27). Sin embargo, en nuestro país dicha coordinación no ha alcanzado un nivel óptimo de desarrollo. Para su mejora se han propuesto diversas recomendaciones, fundamentalmente de índole logístico (empleo de nuevas tecnologías informáticas, elaboración de protocolos asistenciales conjuntos, etc.). En esta línea de actuación conjunta, se ha propuesto un

nuevo modelo o esquema de relación mixta (asistencial y consultoría) entre Neumología y Asistencia Primaria (299). Dicho modelo propugna una estrecha colaboración asistencial entre ambos colectivos, con historiales y protocolos conjuntos y empleo racional de recursos. Ha mostrado, además, un buen nivel de aceptación por parte tanto de los profesionales implicados como de los enfermos a los que atiende. Es muy escasa la información disponible acerca de las opiniones de los propios pacientes (300). Tras un debate público al respecto, los socios de l'Associació Asmatològica Catalana (AAC) opinaron que: La sociedad en general, además de pacientes y familiares, debería tener el máximo de información sobre los diversos aspectos de la enfermedad. Y, fundamentalmente, los padres. Éstos podrían detectar de forma precoz la posibilidad de que sus hijos pudieran padecer la enfermedad, al no confundirla con resfriados o infecciones respiratorias recidivantes. El personal sanitario implicado en la asistencia de la enfermedad, tanto facultativos como personal de enfermería, e independientemente de su especialidad médica, debería uniformizar el abordaje diagnóstico, la información administrada a los pacientes y los tratamientos empleados. En esta línea algunas guías como la GEMA (148), han elaborado un formato de redacción sencilla y coloquial, para difundir entre la población en general y entre la asmática en particular.

## 10. DISCUSIÓN

La discusión se presentará por apartados para su más fácil comprensión :

- FASE I: DESCRIPTIVO:
- FASE II: MOTIVACION PROFESIONAL:
- FASE III: REVISION TECNICA Y TALLER GRUPAL:
- FASE IV: EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO DEL ASMA:
  - 4.1: CRISIS
  - 4.2: GINA 2002

### **10.1 FASE I: DESCRIPTIVO:**

Se ha observado en el presente estudio que la prevalencia de asmáticos es baja, lo que pone de manifiesto un infrarregistro en la HCAP o bien infradiagnóstico sobre todo en aquellos casos en que la sintomatología leve pasa desapercibida.

La mayoría de nuestros asmáticos son mujeres. Esto se podría explicar porque éstas acuden con más frecuencia al médico por causa del asma (93). También se ha señalado que la prevalencia de asma tratada en AP es mayor en mujeres de edad media que en varones de la misma edad (301).

En más de la mitad de las HCAP no constaban los antecedentes familiares de asma o atopia. Creemos que sería interesante ampliar dicha información en nuestras historias, teniendo en cuenta la estrecha relación de atopia con el asma (98)

En nuestra población destaca un elevado porcentaje de analfabetismo, lo que se traduce en mayor dificultad para transmitir los conceptos de educación sanitaria a estos pacientes, así como mayor desgaste y tiempo dedicado por parte del médico y enfermera.

Nuestros pacientes presentan la enfermedad fundamentalmente en su forma intermitente, persistente leve y moderada. Este dato coincide con la mayoría de estudios de prevalencia (91,110, 111). Llama la atención que en más de la mitad de

las HCAP no constaba la clasificación del asma. Creemos que es muy importante que el médico de AP se esfuerce en clasificar a sus pacientes asmáticos, dado que esto comporta un mejor manejo tanto en el tratamiento como en el seguimiento de los mismos (1). Por este motivo en el transcurso de los diferentes apartados de estudio de esta tesis se ha ido aumentando el porcentaje de pacientes clasificados a medida que se iban revisando nuevamente la HCAP.

El desencadenante más frecuente de las agudizaciones del asma son las infecciones respiratorias (111), seguidas del polvo doméstico. En nuestro estudio no pudimos diferenciar un origen vírico o bacteriano de las infecciones, aunque en general se señalan las virales como factor favorecedor de crisis asmáticas (103,302). En más de la mitad de las historias no se registró información acerca de los desencadenantes. Este dato es importante para poder llevar a cabo conductas de evitación, medida que podría reducir el número de reagudizaciones.

La espirometría fue la prueba más solicitada para confirmar el diagnóstico tal como se recoge en la figura 2, pero creemos que este porcentaje es bajo, ya que todos nuestros pacientes asmáticos deberían de haber realizado al menos una. La mayoría de las espirometrías se realizaron en el hospital. En el momento del estudio había poca accesibilidad a la realización de esta prueba en el CAP, un 15% de aquellos, a los que se les solicitó pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico de asma, realizaron en la consulta de AP un registro del FEM antes y después de una PBD. Aunque esta prueba no está estandarizada con la utilización del PFM, vemos que es un procedimiento muy accesible en nuestras consultas y que, si bien no puede sustituir a la espirometría con PBD, es interesante tenerla en cuenta como aproximación al diagnóstico y seguimiento del asma (303).

El médico de AP participa en el control de un elevado porcentaje de asmáticos (81,7%). Se realizaron pocas consultas al neumólogo por dudas diagnósticas o difícil control de la enfermedad. En nuestras consultas asumimos el control de la mayoría de los asmáticos, independientemente de su gravedad. A pesar de que la mayoría de nuestros pacientes eran leves, había una proporción significativa de pacientes moderados y graves. Esto no coincide con los resultados de otros estudios que señalan que el médico de AP asume pacientes que presentan la enfermedad

primordialmente en su forma leve (304), no obstante asumimos pocos pacientes con asma persistente grave.

Es adecuada la realización de espirometrías cada uno o dos años para un mejor seguimiento del asmático (305), sin embargo en más de la mitad de las HCAP revisadas, no encontramos registros de espirometrías realizadas.

Destaca un bajo porcentaje de vacunación antigripal. Esto es debido a que no se registran las vacunas directamente en las historias, sino que existe en el centro un registro paralelo de la vacunación antigripal de todos los pacientes con patologías crónicas, de forma que no podemos esclarecer cuales corresponden a pacientes asmáticos.

Se registraron pocas crisis asmáticas. La mayoría de ellas fueron atendida en el CAP. En pocos casos se acudió al hospital por causa de una agudización y sólo 9 pacientes requirieron ingreso. Estos datos podrían indicar un buen control y manejo del asmático por parte del EAP. Por otra parte, la baja proporción de asmáticos graves en nuestro centro podría relacionarse con una menor probabilidad de ingreso hospitalario (306). Constatamos en nuestro trabajo la relación directa entre gravedad del asma y morbilidad asociada.

El tratamiento no fue correcto en el asma persistente leve según las directrices de GINA 98. Dado que el control de este tipo de asma es el que asume el médico de AP en mayor medida (93), creemos que deberíamos mejorar este aspecto.

El registro de la educación sanitaria es muy deficiente. En la mayoría de los casos no sabemos si al asmático se le ha explicado en qué consiste su enfermedad, la técnica inhalatoria, estrategias de autocontrol, registros de FEM, conducta de evitación de alérgenos, consejo antitabaco o qué hacer ante una crisis.

Pensamos que debe intensificarse la educación sanitaria también por parte del personal de enfermería, bien citando al asmático, bien asumiendo su seguimiento como en el caso de otras enfermedades crónicas (307).

Conclusiones:

- Un elevado porcentaje de pacientes asmáticos es controlado por el médico de AP.
- Existe un infrarregistro en HCAP de las actividades relacionadas con esta enfermedad crónica
- Se realizan pocas pruebas complementarias de control
- Se registra poca educación sanitaria
- Sería aconsejable llevar a cabo actividades de mejora

## **10.2 FASE II: MOTIVACION PROFESIONAL:**

El primer paso del proceso diagnóstico es pensar en el asma como una enfermedad infradiagnosticada, que no siempre se presenta con la clínica típica (283), infratratada (101,113,114) y con una deficiente educación sanitaria (112). Todos estos motivos son responsables de que su morbilidad siga sin disminuir (35,145). Por ello pensamos que la sensibilización del profesional es necesaria para cambiar estos resultados.

En los últimos decenios, el concepto, la fisiopatología y las pautas de tratamiento han cambiado de forma importante, obligando al profesional a utilizar técnicas de educación sanitaria y establecer un plan educativo con sus enfermos para optimizar su control (94). En nuestro trabajo, como en el de Heard (308), hemos evidenciado que el profesional sensibilizado ejerce un mejor control sobre sus pacientes asmáticos, aunque probablemente debido al tamaño de la muestra no hemos sido capaces de demostrar que de ello se derive una morbilidad significativamente menor. Destacando y coincidiendo con la literatura (213) una marcada tendencia a la significación en el apartado correspondiente al número de visitas hospitalarias. Probablemente, la significación podría demostrarse aumentando el número de la muestra y fundamentalmente el tiempo de seguimiento de nuestros pacientes. Además, no hemos detectado planes de educación sanitaria claramente definidos. Por supuesto, y dado que el asma es una de las enfermedades crónica más prevalentes en las consultas de AP, es importante que el MF, profesional al cual accederá en primer momento el paciente, se implique en su diagnóstico y tratamiento, incluyendo el aspecto educativo.

Como hemos objetivado en nuestro trabajo, registramos poco la actividad profesional de nuestros pacientes. Si tenemos en cuenta que alrededor del 10% del asma es de causa profesional (309,310,311,312), conocer la profesión del paciente nos permitirá aplicar mejor los consejos de evitación de neuroalergenos (313) muy importantes en el tratamiento de esta enfermedad y a menudo olvidados en AP (94,104,112).

Todos los pacientes asmáticos deberían estar correctamente clasificados con la finalidad de poder prescribirles el tratamiento más acertado. En este sentido las directrices internacionales (1,108) basan el tratamiento a seguir en una buena clasificación. A pesar de esto nos encontramos con la falta de clasificación en muchos casos, hecho que impide una correcta adecuación de su tratamiento (112,146), y además, en muchas ocasiones, no se cumplen las normativas de las guías de actuación (117,118,119,139-142).

En lo referente a la educación sanitaria, vemos que el grupo sensible registra más este apartado. El mejor conocimiento del concepto de enfermedad es un punto clave en el manejo de todo paciente, ya que facilitará un mejor tratamiento y control de su patología (116). Ser consciente de su enfermedad, conocer los síntomas y aplicar planes de autocontrol (314-317) y sobretodo aceptar que se trata de una patología crónica, aporta un beneficio en el seguimiento de estos pacientes.

Actualmente la mayoría de los tratamientos disponibles se administran por vía inhalatoria, por lo tanto es obvio pensar que la técnica de administración es de gran importancia para su correcta efectividad. Los sanitarios deben recomendar el sistema que mejor se ajuste a las necesidades de cada paciente. Es básico realizar una demostración de su correcto uso y posteriormente, de forma periódica, repasar la técnica, ya que en gran medida será la responsable de la respuesta al tratamiento. A pesar de esto, se sigue evidenciando un alto porcentaje de mal cumplimiento de la técnica inhalatoria. (116,127,128,146,318)

La morbilidad de las crisis se asocia a una infravaloración de su gravedad, a una inadecuada actuación inicial y a un tratamiento poco enérgico o incorrecto entre otras causas (152,162). Por todo ello es necesario enseñar al paciente a reconocer los indicadores precoces de las agudizaciones (35) y monitorizar diariamente el flujo espiratorio máximo en algunos casos (152,162,318,319). A pesar de la importancia de estos conceptos, en nuestro trabajo se evidencia nuevamente el escaso registro de actividades educativas. Creemos que es necesario seguir insistiendo en la importancia de dichas medidas, ya que ayudarían a disminuir la morbimortalidad del asma (162). También es recomendable promover, como ya hemos comentado anteriormente, medidas de evitación en aquellos pacientes sensibilizados con el fin de disminuir el número de crisis futuras (313).

Los programas de educación en asmáticos que sólo utilizan información no parecen mejorar la morbilidad, mientras que las intervenciones educativas que incluyen un plan de autotratamiento escrito y revisiones periódicas han conseguido disminuir los ingresos hospitalarios y las visitas urgentes (152,162,166,313,315-317,320).

Teniendo en cuenta la importancia que puede tener en la morbimortalidad de esta enfermedad, y comparado con los datos hallados en la literatura (117), el porcentaje de autocontrol encontrado en ambos grupos es muy bajo (228,291,321).

Conclusiones :

- La aplicación de planes de automanejo es escasa.
- El control de los pacientes en el grupo de profesional sensibilizado es mejor, aunque el tamaño muestral no ha permitido mostrar diferencias significativas.
- Hemos de continuar insistiendo en los planes de automanejo por parte de los pacientes.
- También hemos de continuar insistiendo en un correcto plan formativo y de sensibilización respecto al asma por parte de los profesionales de la atención primaria (322).

## **10.3 FASE III: REVISIÓN TÉCNICA Y TALLER GRUPAL :**

### **10.3.1 Revisión técnica:**

Uno de los aspectos fundamentales del tratamiento es la técnica inhalatoria. Coincidiendo con otros estudios (123,253), se observa un elevado porcentaje de pacientes que utilizan ICP sin cámara. Al analizar el tratamiento vemos que la mayoría de ellos utilizan B2 de corta duración a demanda y ello podría justificar en parte este resultado.

La mayoría de pacientes que reciben otros tratamientos (corticoides inhalados, B2 de larga duración) a través del sistema ICP lo hacen con la cámara tal y como recomiendan las guías elaboradas sobre el asma (35,94,104). Sería aconsejable la utilización de un solo SI para favorecer el buen cumplimiento de la TI (323). En nuestro estudio observamos que los pacientes que utilizan más de un sistema realizan peor la TI, siendo proporcional el grado de error con el número de SI utilizados, aunque esta relación no es estadísticamente significativa.

Hay un elevado porcentaje de pacientes con TI incorrecta obteniéndose datos similares a los de estudios previos tanto en AP como atención hospitalaria (121-125,129-131). Esto podría explicarse por la insuficiente educación sanitaria que reciben estos pacientes (123). Las maniobras que consideramos como imprescindibles para una correcta realización de la TI son realizadas de forma correcta en la mayoría de pacientes. Como en otros trabajos publicados, los pasos que obtuvieron mayor porcentaje de error fueron la realización de una espiración completa (121,123) y el mantenimiento de una apnea postinspiración (121,122,124). Los pacientes que utilizaban Turbuhaler son los que obtuvieron un menor número de errores. Al analizar las medias de edad y nivel de estudios en función del SI utilizado, observamos que estas variables son factores de confusión al evaluar el mejor SI, ya que coincide que el mejor sistema (Turbuhaler) lo realizan los más jóvenes y con mayor nivel de estudios. Para evitar este factor de confusión, hemos realizado una estratificación por edades para analizar qué sistema es el mejor realizado en cada franja de edad. Tanto en los mayores de 65 años, como en los de edades inferiores, los SI mejor realizados continuaron siendo el Turbuhaler y Accuhaler aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas

respecto a los otros SI, probablemente por tener una muestra insuficiente. En general, aunque se sugiera que el sistema Turbuhaler sea mejor que el resto, para poder confirmar este resultado, en la selección de pacientes se hubiera debido tener en cuenta una distribución homogénea de los sujetos en cada SI, con las mismas características de edad y nivel de estudios. Según estos resultados, al escoger un SI, se deberá individualizar en cada caso según las características del sujeto (35,94,124).

Coincidiendo con otros estudios, las variables que se han relacionado con el grado de realización de la TI son la edad (124) y la escolaridad (123) de modo que los pacientes más jóvenes y con mayor nivel de estudios, realizan mejor la TI. No hemos encontrado ninguna otra relación significativa entre el resto de variables analizadas. Como en el artículo de Cimas et al (304), no hemos encontrado diferencias en la realización de la TI entre los pacientes controlados por el neumólogo y los controlados por médicos de AP.

#### Conclusión:

- Cabe destacar el elevado porcentaje de error en la realización de la TI por parte de nuestros pacientes asmáticos.
- Sería necesario intensificar la educación sanitaria sobre el manejo de los diferentes SI ya que la falta de destreza en el empleo de los inhaladores podría ocasionar un fracaso terapéutico.
- Nuestro trabajo no permite concluir si existe un SI mejor que otro por lo que deberían realizarse nuevos estudios que compararan la realización de la TI en los diferentes SI teniendo en cuenta los factores de confusión ya mencionados.

### **10.3.2 Taller grupal:**

El equipo de atención primaria de Chafarinas lleva 10 años atendiendo y educando a pacientes con diversas patologías crónicas. A pesar de todo esto, y coincidiendo con los datos de la literatura revisada (121-123,125-127,133), más de la mitad de los pacientes realiza mal la TI.

Observamos que en el grupo de intervención un elevado porcentaje de pacientes son mujeres. Esto nos podría hacer pensar que las mujeres realizan peor la TI pero hay que tener en cuenta que en la muestra inicial (n=141), el porcentaje de mujeres era del 77,3% (n=109). Por lo tanto, esto podría estar más relacionado con una mayor frecuentación en las consultas de atención primaria por parte del sexo femenino.

Creemos que el elevado porcentaje de pacientes que realiza de forma incorrecta la TI, puede estar relacionado con un nivel de estudios bajo y con el hecho de ser pacientes de edad media-avanzada, tal como se observa también en el trabajo de Benito Ortiz et al (123).

En los trabajos en que se efectúan citaciones con antelación, aunque se hagan de forma personal, hay muchas pérdidas (116). En nuestro trabajo citábamos a los pacientes por escrito, con varias semanas de antelación, y además se les recordaba telefónicamente, el día antes de la realización del taller. A pesar de esto, nos encontramos con un elevado porcentaje de pacientes que no acudieron al mismo ni al examen post-taller. En total, más de un 40% de sujetos fueron pérdidas. El hecho de que no fueran citados directamente por su médico de cabecera podría haber favorecido la no asistencia. Aunque no se ha evaluado, creemos que las pérdidas serían menores si la educación de grupo se realizara con pacientes incluidos directamente desde la consulta por su médico y enfermera.

En nuestro estudio demostramos que después de explicar la TI mediante un taller de grupo, se obtiene una mejoría significativa y relevante en la realización de la misma. La mayoría de pacientes efectúa la técnica correctamente a los tres meses del taller. Ello nos lleva a creer que el elevado porcentaje de errores inicial es debido a que a los pacientes se les dedica poco tiempo para la educación sobre inhaladores, se les

explica mal la técnica y no se les recuerda casi nunca. Esto se puede explicar, en parte, porque, tal como se observa en algunos estudios publicados (128,131) hay un desconocimiento por parte del personal sanitario en cuanto a la correcta realización de la TI. En otras enfermedades crónicas se observa una mayor dedicación a la educación sanitaria por parte de médicos y enfermeras.

No se ha desarrollado ningún modelo de educación en asma que se haya mostrado suficientemente efectivo (135-136). El método del taller de grupo resulta eficaz en nuestro estudio, incluso teniendo en cuenta las pérdidas, de acuerdo con el artículo de Martín Olmedo et al (116).

La educación grupal sobre TI constituye una alternativa muy a tener en cuenta en la práctica diaria.

Para facilitar el uso de los inhaladores se debe individualizar a la hora de elegir el sistema inhalatorio más adecuado para cada paciente, intentando que la mayoría utilice un solo sistema (324), tal y como observamos en 68,9 % de nuestros pacientes.

La tasa de aprendizaje fue diferente según el SI. Fue el sistema turbuhaler el que ofreció la mejoría más importante tras el taller. No obstante, ya se ha comentado que los individuos que utilizaban este sistema, observamos que eran más jóvenes y con nivel de estudios más alto; esto podría interferir en la interpretación de los resultados. Por lo tanto no podemos concluir que el sistema turbuhaler sea el más sencillo de aprender.

El sistema más utilizado fue el ICP+cámara. A pesar de que en la evaluación pre-taller fue el sistema que peor se realizaba, fue el que obtuvo mayor media de puntuación o grado de mejoría, después del turbuhaler, a los 3 meses de realizar el taller. Por eso, sigue siendo una alternativa a tener en cuenta en el momento de elegir el sistema que recomendaremos a nuestros pacientes.

Las variables que se relacionaron más con el hecho de asistir al taller fueron la edad, el nivel de estudios y la gravedad de la enfermedad. No se detectaron otras variables que pudieran relacionarse con este hecho. Fue más difícil que acudieran a las citas los más jóvenes, ya que solían aducir razones de falta de tiempo. Los pacientes con

nivel de estudios más alto quizás pensaron que podían aprender la técnica por ellos mismos o que ya la realizaban correctamente y por eso decidieron no ir al taller, a pesar de que se les dijo que lo hacían mal. Creemos que los más interesados por una charla-taller sobre asma fueron los que padecían una enfermedad más grave.

Al analizar la media de visitas realizadas en el centro, nos sorprendió observar que los más frequentadores no fueron los que asistieron más a los talleres.

Creemos que la educación grupal puede ser útil para optimizar el tiempo, cosa muy importante, ya que éste es uno de los recursos más escasos en nuestras consultas.

Como conclusión podemos decir que:

- La educación grupal constituye una alternativa válida en el seguimiento del asma, sin olvidar la importancia de la educación individual.
- Los conocimientos adquiridos en el taller se mantuvieron durante tres meses. Se debería valorar si estos persisten a largo plazo.

## **10.4 FASE IV: EVALUACIÓN DEL TRATAMIENTO DEL ASMA:**

### **10.4.1 Crisis:**

Las exacerbaciones asmáticas constituyen una de las causas más frecuentes de urgencias respiratorias tanto en el ámbito hospitalario como en atención primaria (158). Diversos estudios, sobre todo hospitalarios, muestran importantes deficiencias en el abordaje del asma (140, 152, 325, 326). El manejo inicial de las crisis de asma debe ir encaminado a establecer la gravedad de la crisis, combinando las medidas objetivas (medición del flujo espiratorio) con los parámetros clínicos. Esta valoración se realiza al tiempo que se inician las primeras medidas terapéuticas. (158,327).

La anamnesis y la exploración física inicial tienen como objetivo confirmar que el paciente es asmático, determinar la importancia de la crisis y distinguir a los pacientes con características que se asocien a un riesgo mayor de mortalidad (158). Entre los síntomas, sólo el grado de disnea ha sido relacionado con la gravedad de la crisis en las distintas clasificaciones (1,99,145,147,328), si bien la percepción de la disnea es un factor muy variable que depende del patrón ventilatorio adoptado por el enfermo durante la agudización y además un elevado porcentaje de pacientes asmáticos no percibe de forma adecuada la obstrucción bronquial aguda (329), siendo un factor de riesgo reconocido (330). Esta característica predomina en pacientes de sexo femenino, de edad avanzada, con asma de duración prolongada, con un consumo diario de B2 agonistas disminuido, así como con un mayor número de consultas a los servicios de emergencia, de hospitalizaciones y de episodios de asma fatal o casi fatal (329). Además, a pesar de que no hay suficiente investigación sobre la percepción de la disnea y los factores que la afectan no se conocen bien (cambios en los volúmenes pulmonares, velocidad de la broncoconstricción, grado de ansiedad, duración del asma, inflamación de la vía aérea, edad avanzada), no se trata de un defecto congénito sino más bien de una característica adquirida y modificable (329,331). Por lo que respecta a las personas de edad avanzada, la literatura consultada refiere una menor percepción de la disnea con lo cual pueden retrasar el inicio de medicación en las agudizaciones (331,332,333).

En el presente estudio se ha utilizado la clasificación según las guías SEPAR-SemFYC (145) que se basan en la disnea como signo diferenciador del tipo de crisis. Además en los casos en que no se pudo realizar la medida de pico flujo, fueron utilizados los signos clínicos. En el control posterior de las crisis se tuvieron en cuenta los mismos parámetros, siendo conscientes de que la sensación subjetiva del paciente en cuanto a su mejoría de la disnea no es un buen parámetro de medición como herramienta aislada en las visitas de control (158), pero que se puede complementar con la medida del flujo espiratorio máximo y la exploración física (frecuencia respiratoria, cardíaca y auscultación respiratoria fundamentalmente). Las sibilancias, a pesar de que son un signo de obstrucción al flujo aéreo, su intensidad no guarda relación con el grado de obstrucción (158).

En numerosos estudios y guías de manejo del asma (194-196) el incremento del pulso y de la frecuencia respiratoria se correlaciona con el grado de gravedad de la agudización. Una caída del pulso se considera como el evento que anuncia un riesgo inminente para la vida del paciente (199). En nuestro estudio se registraron la frecuencia cardíaca y la respiratoria en todos los casos ya que así se protocolizó. Neville et al. (117) encuentran valores de registro de frecuencia respiratoria y cardíaca del 55 y 59% respectivamente.

La dificultad de establecer la gravedad de la crisis en función de algunos de los hallazgos antes mencionados y la escasa correlación que puede existir entre la disnea y el grado de obstrucción del flujo aéreo hacen necesario el empleo de medidas objetivas que determinen este grado de obstrucción, así como las modificaciones del intercambio gaseoso. Hoy en día no hay muchas dudas acerca de la utilidad de la medición del flujo espiratorio máximo (FEM) durante el manejo de la crisis asmática, si bien en algunos casos más graves es difícil de aplicar. El valor inicial del FEM y su respuesta al tratamiento es el único factor con capacidad predictiva en la evolución de la agudización asmática. (158).

En este trabajo se pudo realizar la medición del FEM para determinar la gravedad de la agudización en algo más de la mitad de las crisis. En la literatura estos valores oscilan entre el 30 y el 76% (117,118,139,334,335). En el "Nacional Asthma Attack Audit" de 1991-1992 (336), una revisión de 1805 crisis asmáticas, Neville encuentra que en un 29%, los pacientes tenían el medidor de pico flujo en su domicilio. En un trabajo posterior (117), el mismo autor observa cifras alrededor del 35%. Wilson et

al. (334) detecta un 40%, Serrano (140) habla de un 12%, y Álvarez et al. (112) en un estudio realizado en el ámbito de la atención primaria, objetivan cifras alrededor del 18%. En el estudio ASES (337) el 5% de los pacientes controlados por el médico de familia realizaban RDFEM, mientras que los controlados por neumólogos lo hacían en un 25% de los casos. En cuanto a la determinación de las cifras de pico flujo en las crisis por parte del paciente, en la literatura encontramos cifras del 9.8% (336).

Hemos observado en nuestro estudio que la medición del FEM se realiza fundamentalmente en jóvenes. Quizás en gente mayor puede existir una menor capacidad de comprensión para la utilización de la técnica, faltan pautas de autoeducación y probablemente se trata de una práctica tradicionalmente poco arraigada en general en nuestras consultas (146).

Las alteraciones del intercambio gaseoso aparecen cuando el grado de obstrucción es muy importante y constituyen siempre un signo de gravedad. En el asma agudo grave la saturación será menor del 92% (338-340). Una saturación por encima de este valor excluye la práctica de una gasometría. La disponibilidad cada vez más frecuente de pulsioxímetros en los departamentos de urgencias extrahospitalarios y centros de atención primaria, puede evitar la derivación hospitalaria del enfermo para la realización de una gasometría y permitir monitorizar de forma más prolongada la respuesta terapéutica (195). No obstante, sigue siendo una herramienta de difícil acceso por el reducido número de pulsioxímetros de los que se dispone en los centros de atención primaria y porque en muchas ocasiones son poco accesibles en el momento de la urgencia por estar bajo supervisión restringida. En nuestro estudio no pudimos utilizar esta herramienta, ya que el centro no estaba dotado de ella en ese momento. Actualmente disponemos de un pulsioxímetro para las 9 consultas de médicos de familia y las 3 de pediatría.

Se han descrito tasas de reingreso en urgencias hospitalarias tras el alta del 9 al 19% (140,151,341). En algún estudio (151) se ha observado que una alta proporción de pacientes se encuentran inestables a las 72 horas y que un FEM superior al 70% incrementa de manera significativa la estabilidad a las 72 horas. Este apartado no fue analizado en nuestro trabajo.

A pesar de que no hemos encontrado ningún paciente con signos de extrema gravedad, es necesario en la anamnesis inicial investigar condiciones que impliquen una probabilidad mayor de riesgo vital (152,158,161,162,283,342). Entre éstas, el antecedente de crisis grave, el número de visitas a urgencias y admisiones hospitalarias a causa del asma en los últimos 12 meses, la necesidad de intubaciones previas o ingreso en unidad de cuidados intensivos, el uso de corticoesteroides sistémicos, las dificultades en el cumplimiento del tratamiento, un nivel psicosocial bajo, la necesidad de múltiples fármacos para su tratamiento y el abuso de beta 2 agonistas inhalados (140,283,343).

En cuanto a los supuestos factores desencadenantes de la agudización asmática, destacamos en nuestro trabajo la infección respiratoria, con unas cifras de aproximadamente el 78% de los casos. Serrano et al. (140) encuentran un marcado predominio estacional de los ingresos entre noviembre y diciembre (56%) y también que las causas más frecuentes de exacerbación fueron las infecciones con un 68% del total. Este porcentaje aumentaba hasta el 87% en los meses de octubre a diciembre. Dado que nuestro estudio se realizó en unos meses concretos, no pudimos analizar su predominio estacional. En otros trabajos también se considera la infección respiratoria como el supuesto factor desencadenante más frecuente. (155,283,344).

Un aspecto que debe recogerse siempre en la anamnesis inicial es la ingestión de ácido acetil salicílico, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o colirios bloqueadores beta como posibles factores desencadenantes (345). A diferencia de otros estudios (70,346) en el nuestro no se objetivó ningún paciente con este desencadenante. De todos modos no debemos olvidar que en el 8-11% del total de casos de asma casi mortal éste fue el desencadenante (346), que el asma inducido por ácido acetil salicílico representa aproximadamente un 4% de los casos (346,347) y que existe una reacción cruzada entre todos los AINE. (348).

Al igual que en otras series publicadas, en nuestro estudio se ha observado que existe un claro predominio del sexo femenino (118,140,155,349-352). Singh et al (350) observaron una clara relación entre sexo femenino y asma agudo. Encontraron también que las mujeres ingresan con más frecuencia que los varones y es más

probable que tengan recaídas en el seguimiento. A pesar de ello, en el momento del ingreso la función pulmonar de los varones es peor.

La manifestación clínica típica de la crisis de asma la compone la combinación de tos, disnea, sibilancias y rigidez torácica de forma episódica y variable. Los motivos de consulta más frecuentes encontrados en este estudio fueron: tos seca en un 48%, sibilantes en un 42,27% y disnea de esfuerzo en el 39,8%, entre otros. En otra serie publicada la disnea y los sibilantes parecen predominantes, con cifras alrededor del 90% (334). Es importante recordar que la tos crónica aislada es una forma de presentación frecuente de esta enfermedad y que junto al aumento de la disnea constituye un indicador precoz de agudización (35). Según el estudio de Thiadens (353), ante una tos de aproximadamente 2 semanas de evolución, el médico de familia debería pensar en el asma como diagnóstico diferencial con la bronquitis aguda. Los signos que nos podrían orientar hacia el asma serían los episodios de disnea el último año, el sexo femenino, la tos recurrente o la presencia de algún alérgeno como desencadenante.

Las exacerbaciones suelen instaurarse en horas o días, aunque ocasionalmente pueden desarrollarse con gran rapidez. Un cambio en el patrón de los síntomas puede ser un indicador muy sensible del inicio de una exacerbación. La morbilidad de las crisis se asocia a una infravaloración de su gravedad, a una inadecuada actuación inicial y a un tratamiento incorrecto o poco enérgico. Por todo ello es necesario enseñar a los pacientes a reconocer los indicadores precoces de las agudizaciones como pueden ser la tos, sobre todo nocturna, el aumento de la disnea, una peor tolerancia al esfuerzo, un aumento de la necesidad de broncodilatadores y una disminución del FEM. La demora en la valoración y en el tratamiento pueden ser fatales (35,142,354). Kelly et al (355) relacionan en el asma moderada y grave una duración de los síntomas de más de 6 horas con un mayor número de ingresos hospitalarios. A diferencia de lo expuesto anteriormente, en este trabajo no hemos encontrado relación entre el tiempo de evolución transcurrido desde el inicio de la clínica hasta la consulta al profesional y la gravedad de la crisis. Tal vez debido a que nuestra población no fue suficientemente amplia para verificar esta relación.

Dado que el horario de nuestro centro es de 8 a 20 horas, no pudimos abordar el interesante aspecto de la hora de llegada a urgencias. En los trabajos de Otero, Karras y Brenner (155,356,357), menos de la cuarta parte de los pacientes acude a urgencias durante la madrugada, entre los que existe una proporción no despreciable de pacientes graves. La menor afluencia nocturna de pacientes con exacerbación asmática observada en los últimos años se podría explicar por el mejor conocimiento de la fisiopatología del asma y la introducción de los corticoesteroides inhalados para el control de la inflamación (358).

Asimismo sabemos que la administración de corticoesteroides inhalados tiene un efecto protector sobre las exacerbaciones graves de asma (22), reduce la tasa de hospitalización, (359), y previene las recaídas tras una agudización (360).

La media de visitas de control fue de 2,3 (intervalo 1-6). No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el número de visitas de control según el tipo de asma y/o el tipo de crisis.

Para clasificar los tipos de asma nos basamos en la GINA 98 (99), ya que en el momento del estudio no disponíamos de la versión del 2002. No obstante, los cambios en la nueva versión no son relevantes y sólo podríamos destacar la aceptación del uso combinado de  $\beta_2$  de larga duración con corticoesteroides inhalados en el asma moderada (186,186,361). En nuestro trabajo, encontramos un 35,4% de asma de tipo intermitente, un 20,8% de asma de tipo leve, un 26,1% de tipo moderado y un 2,1% de tipo grave. Serrano et al (140) analiza pacientes que acuden a urgencias hospitalarias detectando 6,6% de asmáticos del tipo leve, 7,9% moderados y 34,8% graves. En el estudio AIRE (163) de ámbito europeo, realizado telefónicamente al domicilio del paciente, se detecta un 37% de asma intermitente en adultos, un 19,3% de asma leve, un 23,2% de asma moderada y un 20,5% de asma grave. Llama la atención la diferencia en la proporción de asma de tipo grave que existe entre estos estudios y el nuestro, que podría explicarse por ser alguno de ellos con pacientes atendidos en urgencias hospitalarias. Por otro lado, entre los pacientes que acuden a la consulta de atención primaria predominan las formas leves, ya que los que padecen formas graves se dirigirían directamente a servicios hospitalarios. En este caso es difícil poder comparar la gravedad, ya que sus resultados derivan de

encuestas telefónicas en las que únicamente se recogen datos sobre algunos síntomas.

Entre las crisis atendidas en nuestro estudio, al igual que sucede en otros trabajos realizados en el ámbito de la atención primaria (351), encontramos un predominio de las formas leves (74%), seguidas de las moderadas (24,4%). En un estudio reciente (92), de ámbito nacional y realizado por médicos de familia, un 43,6% fueron leves, un 43,6% moderadas y un 12,8% graves. En el trabajo de Serrano (140) destaca que el 54% fueron graves, 32% moderadas y 14% leves. Barreiro et al. (335) en un estudio de un área semirural de Cataluña encontraron 22% de leves, 47% de moderadas y 31% de graves. Destacamos también aquí la notable diferencia hallada entre estos estudios y nuestro trabajo respecto a las crisis graves. Como antes, debemos tener en cuenta que estos pacientes probablemente no son representativos de los atendidos en los servicios de atención primaria, ya que aquellos estudios han sido realizados en el ámbito hospitalario. Además, el hecho de que un porcentaje no despreciable de crisis graves pueda verse en horas de madrugada (155,355,356), podría explicar, entre otras causas, el bajo porcentaje de éstas hallado en nuestro estudio.

El tiempo de evolución desde el inicio de la clínica hasta la consulta al centro fue en nuestro estudio de 5,8 días (IC: 4,7-6,9). Tan et al. (144) encuentran cifras alrededor de los 3 días. Nosotros no encontramos ninguna relación entre el tiempo de evolución desde el inicio de la clínica y la gravedad de la crisis.

El tiempo promedio requerido para atender las crisis en urgencias fue de 30 minutos (DE 16,5). Este tiempo a priori puede parecer excesivo si tenemos en cuenta la gran presión asistencial a la que los equipos de atención primaria estamos sometidos y el poco tiempo de que disponemos para atender esta patología (143). De todos modos, debemos recordar que desde que el paciente entra en la consulta hasta que es dado de alta, el profesional que lo atiende puede ir realizando otras visitas mientras el tratamiento prescrito hace su efecto. Por otro lado, los pacientes con crisis leves y moderadas deberían permanecer como mínimo una hora en el centro o en el domicilio bajo vigilancia antes de ser dados de alta, y comprobar de este modo que el enfermo permanece estable (94,334). Pensamos también que la participación del

equipo de enfermería en estos procesos es fundamental y necesario. Existen en la literatura trabajos en los que programas domiciliarios con diplomadas universitarias de enfermería con experiencia en enfermedades respiratorias, han permitido dar altas precoces sin que por ello aumente el número de reingresos (362). En otros estudios, se ha objetivado también que su implicación reduce la morbilidad de esta enfermedad (363).

Es decepcionante que los pacientes asmáticos, para los que disponemos de un tratamiento de base altamente efectivo, sigan presentándose con relativa frecuencia a los servicios de urgencias por exacerbaciones de su enfermedad. En un estudio francés realizado sobre 3772 pacientes (164) que acudieron a urgencias durante 12 meses por agudización de asma, se constató que únicamente el 47% utilizaba corticoesteroides inhalados, fármaco que constituye el tratamiento básico de esta enfermedad. Este infratratamiento ya se había objetivado en el estudio AIRE (163), donde pudo comprobarse que los asmáticos están muy deficientemente controlados, que casi la mitad de ellos presentan, entre otras alteraciones, síntomas actuales de asma y que uno de cada diez había acudido durante el año anterior por una agudización. Por otro lado, la tasa de autoadministración de corticoesteroides inhalados en el subgrupo de pacientes con asma moderada o grave, en los que el uso de este fármaco está estrictamente recomendado, era únicamente de un 26%. En otros estudios (92,144,364) se objetivan cifras que oscilan entre el 28%, trabajo de Mahabir et al. (365), y el 65,3% en el de Martín et al. (366). Estos datos evidencian la necesidad de aumentar la prescripción de corticoesteroides inhalados, y de mejorar la adherencia al tratamiento de estos enfermos crónicos (335,367).

A pesar de que la guía SEPAR-SemFYC recomienda la utilización de beta 2 de corta duración en todos los casos, en nuestro estudio un 33,3% (n=41) de las crisis no recibieron ningún tratamiento en urgencias. Este hecho podría ser debido a que el médico de atención primaria no da importancia a estas crisis leves. Esto también se refleja en el trabajo de Domínguez et al. (368) en el cual a un 23% tampoco les prescribe ningún tratamiento. No obstante, no debemos olvidar que toda crisis asmática es potencialmente grave y por ello, como mínimo, estos pacientes requieren un seguimiento por parte del profesional.

El tratamiento de las crisis asmáticas depende fundamentalmente de la gravedad del episodio, y la respuesta inicial constituye un hecho de vital importancia. En atención primaria, el tratamiento de las crisis se fundamenta en tres pilares básicos: altas dosis de beta 2 agonistas inhalados, corticoesteroides orales y oxigenoterapia en los casos necesarios. (1,147,148,194,233,283). El tratamiento en la consulta de atención primaria, y sobretodo en el domicilio del paciente, ha de ir encaminado fundamentalmente a la resolución de crisis leves y moderadas. En las graves, la evaluación clínica inicial es esencial para su identificación, y tras el tratamiento inicial, los pacientes han de ser trasladados al hospital con una unidad de transporte médico urgente medicalizada, ya que en caso de signos o síntomas de extrema gravedad sería necesario intubar al paciente y realizar ventilación mecánica. En el resto de casos aplicaremos protocolos conocidos, como el utilizado en nuestro trabajo de SEPAR-SemMFYC (145) o bien el de la guía Española para el manejo del asma (148) entre otros (1,109).

En nuestro estudio se administró salbutamol en el 66,6% de las crisis (n=82), en un 58,5% (n=72) únicamente salbutamol y en un 8,1% (n=10) salbutamol más corticoesteroides orales. Porcentajes que creemos son bajos teniendo en cuenta que los  $\beta_2$  de corta duración constituyen uno de los pilares del tratamiento de elección en las crisis (1,94,147,148,369-371) con una acción rápida (5 min) y con 6 horas de duración.

Además, en la literatura revisada encontramos cifras de utilización de  $\beta_2$  adrenérgicos de corta duración de alrededor del 92% en un trabajo en servicios de urgencias hospitalarias (368). Milks CJ (139), encuentra también que al 88% de adultos se les trató con  $\beta_2$  de corta duración. En cuanto al número de tandas de salbutamol recibidas, en nuestro trabajo el 90,3% recibieron únicamente una, el 8,5% recibieron dos, y el 1,2% tres. Estas cifras contrastan con las halladas por Pinnock (118) en un estudio realizado con 378 pacientes en el ámbito de atención primaria en el que un 30% recibe 3 tandas de broncodilatación con nebulizador.

A pesar de que no existen diferencias por lo que respecta a la utilización de terbutalina o salbutamol en las crisis de asma (201), y que en la guía utilizada SEPAR-SemFYC (145) las dos opciones son aceptadas como correctas, en nuestro estudio no encontramos ningún paciente tratado con terbutalina, ya que la utilización de salbutamol estaba protocolizada previamente al estudio.

A diferencia de otros trabajos publicados en atención primaria (117,118,336) y en el ámbito hospitalario (141) en los que utilizan nebulizadores, en este trabajo ningún paciente fue tratado con este sistema, hecho que coincide con la evidencia de que la administración de beta-2-agonistas mediante cartucho presurizado más cámara espaciadora es equivalente a la administración mediante nebulizadores para el tratamiento de las crisis, siempre que éstas no sean de riesgo vital (94,205,344,372-377). Por otro lado, no se recomienda el sistema de polvo seco en agudizaciones (344).

El salbutamol (albuterol en América del norte) es el más utilizado en los servicios de emergencia en todo el mundo. Sin embargo, hay diversas áreas de controversia con relación al uso de estas sustancias en el asma aguda (371).

La evidencia disponible no apoya el uso de la vía endovenosa. Así una reciente revisión sistemática (378-379) muestra que esta vía no sólo no presenta ventajas en términos clínicos o de función pulmonar, sino que además se acompaña de mayores efectos secundarios.

Se recomiendan dosis altas y repetidas (1) por ejemplo 4 disparos cada 10 minutos. En un tercio de los pacientes el tratamiento tendrá poco efecto, probablemente debido a la presencia de un componente inflamatorio importante en la vía aérea, por lo que se requiere un tratamiento más prolongado, así si una crisis no se resuelve en un período de 2 a 3 horas debería ser hospitalizada. (376).

Por lo que se refiere a la nebulización, hasta ahora había existido una importante controversia entre la forma de administración intermitente y la continua (380), entendiendo esta última como la administración en aerosol mediante un nebulizador de gran volumen o un nebulizador de pequeño volumen con bomba de infusión, o bien también nebulizaciones lo suficientemente frecuentes como para que la administración de la medicación fuera efectivamente continua, es decir, una nebulización cada 15 minutos o más de 4 nebulizaciones cada hora. En la revisión realizada por Camargo et al. (381) se ha aceptado la superioridad de la continua sobre la intermitente en aquellos pacientes que se presentan al servicio de urgencias con una crisis aguda grave. Esta superioridad se ha objetivado en términos de

función pulmonar a las 2-3 horas de tratamiento y de prevención de ingresos hospitalarios.

El uso de anticolinérgicos de forma simultánea con agonistas beta determina un beneficio adicional con efectos secundarios mínimos (382-385). Los estudios reportan una reducción de hospitalizaciones (odds ratio [OR] = 0,43; intervalo de confianza [IC] del 95% , 0,25-0,76) junto con incrementos significativos de la función pulmonar. En definitiva, el uso de múltiples dosis de bromuro de ipratropio y agonista-beta está indicado como tratamiento de primera línea en pacientes pediátricos y adultos con asma grave. (377,382-386). Dosis de 4 disparos (80ug) cada 10 minutos son muy efectivos. Ningún paciente recibió bromuro de ipratropio en nuestro estudio, pensamos que esto puede ser debido al hecho de tener un escaso porcentaje de pacientes graves, grupo en el que su indicación es más correcta.

En nuestro trabajo, se prescribieron corticoesteroides orales al alta en 44 crisis (35,7% del total de las crisis), las cuales se distribuyen de la siguiente manera: no clasificadas 0 (0%), crisis leves 16 (36,3%), moderadas 26 (59%), las graves no se analizaron por ser remitidas al hospital. Revisando la literatura (117,118,139,140,336) hemos encontrado valores de utilización de corticoesteroides al alta que oscilan entre el 49% en el trabajo de Milks et al. (139) y el 71% observado en el de Neville et al. (117).

Según la guía utilizada para este estudio (145), en las crisis leves se consideraba la utilización de corticoesteroides inhalados como buen tratamiento al alta. Actualmente se acepta que en el momento del alta, todas las crisis deberían ser candidatas a corticoesteroides sistémicos a excepción de aquellas leves que responden al tratamiento con  $\beta_2$  adrenérgicos de corta duración (94,109,147,148,283) ya que previenen la progresión de las exacerbaciones, disminuyendo los ingresos hospitalarios, las visitas y reduciendo también la morbilidad debida al asma (entre otros disminuye el uso de fármacos de rescate). (283,387).

Los corticoesteroides sistémicos han demostrado su eficacia para aliviar la inflamación de la agudización asmática. Sin embargo su acción no empieza hasta al menos 60-90 minutos tras su administración. No obstante debe ser administrado lo

más pronto posible (388) ya que de esta forma se reduce el número de recaídas y el uso de beta-2-agonistas en los días posteriores a la crisis. (207).

En nuestro estudio, ningún paciente recibió corticoesteroides por vía parenteral. De hecho, en la mayoría de las ocasiones se recomienda la vía oral, siendo ésta tan eficaz como la intramuscular y la intravenosa (207,283,375,389). Dosis iguales o inferiores a 80 mg/día de metilprednisolona o 400 mg/día de hidrocortisona son suficientes (389). La duración del tratamiento con corticoesteroides orales es discutida, aceptándose una duración entre 1 ó 2 semanas tras el alta (207,390) sin que sea necesaria una pauta de descenso.

Los corticoesteroides inhalados constituyen un componente básico de la terapia integral y deben ser prescritos a todos los pacientes con asma persistente, ya que reducen la necesidad de corticoides orales durante las agudizaciones (391). Además, los datos concluyen que los corticoesteroides inhalados reducen las hospitalizaciones cuando se comparan con placebo pero no hay suficiente evidencia para afirmar que son de eficacia equivalente a los corticoesteroides sistémicos (392,393) y tampoco de que el tratamiento con corticoesteroides inhalados proporcione un beneficio adicional cuando se usa en combinación con el tratamiento estándar de corticoesteroides sistémicos después del alta del servicio de urgencias.

Existe cierta evidencia de que el tratamiento con sólo altas dosis de corticoesteroides inhalados puede ser tan eficaz como el tratamiento con corticoesteroides sistémicos cuando se usa en crisis leves después del alta en urgencias, aunque se necesita investigación adicional para aclarar esta hipótesis. Edmons et al. (394) en un metaanálisis del año 2002 (394) acepta que las altas dosis de corticoesteroides inhalados pueden ser tan efectivas como los corticoesteroides sistémicos en asma leve.

En nuestro trabajo, los pacientes con un tratamiento de base incorrecto (infratratados) presentaron crisis más graves. Esto también se puede observar en otro estudio realizado en el ámbito de la atención primaria, (92) en el que encuentran también que cuanto más grave es la crisis, el tratamiento previo con corticoesteroides inhalados es menor.

Por lo que hace referencia a las crisis graves, consideramos bien tratado el hecho de utilizar  $\beta_2$  a demanda, bromuro de ipratropio, oxígeno, corticoesteroides orales y derivar al hospital en los casos necesarios (109,147,148). Pensamos que si el EAP tiene experiencia y siempre dentro de sus posibilidades, puede abordar estas crisis utilizando todo el arsenal terapéutico recomendado. De este modo los pacientes podrán llegar en mejores condiciones a los servicios hospitalarios de tercer nivel.

Al igual que en otros trabajos consultados en el ámbito de la atención primaria (118), en nuestro trabajo ningún paciente recibió oxigenoterapia. Únicamente dos pacientes fueron derivados al hospital y ninguno de ellos con este tratamiento. A pesar de que no presentaban signos de extrema gravedad y que no disponíamos aún del pulsioxímetro, quizás deberíamos haber tenido en cuenta que todos los pacientes con asma agudizada grave o de riesgo vital están hipóxicos (325). En estos casos debemos administrar altas dosis de oxígeno a través de mascarilla facial (194) sin que existan contraindicaciones para su uso ya que en la mayoría de los casos la hipoxemia se asocia con la hipocapnia secundaria a la hiperventilación, y en casos de asma grave o de riesgo vital la  $pCO_2$  puede llegar a ser normal.

El tratamiento con antibióticos no está recomendado en las guías internacionales (109,147,395), no obstante encontramos en nuestro estudio que un 18,6% (n=23) de las crisis, los pacientes fueron dados de alta con tratamiento antibiótico. Algún trabajo consultado obtiene cifras de hasta el 40% (117). A menudo se prescribe antibióticos a pacientes ingresados en el hospital con asma aguda. Los pacientes desarrollan a menudo síntomas sugestivos de infección subyacente, como esputo espeso, cambios de color del mismo y fiebre en asociación con las exacerbaciones. Aunque muchos médicos consideran que son de etiología bacteriana, es probable que estos síntomas sean una manifestación del proceso inflamatorio subyacente o de una infección viral. De hecho la mayoría de pautas sugieren que los antibióticos se restrinjan a aquellos pacientes con claras evidencias de neumonía o a aquéllos que no responden adecuadamente después del tratamiento energético con medicación antiinflamatoria. Graham V. et al., en una revisión Cochrane (396) del año 2002 concluye que el papel de los antibióticos es difícil de evaluar a partir de la literatura actual. Las recomendaciones con respecto al uso de antibióticos en el asma aguda seguirán siendo cuestión de un acuerdo general hasta que se realicen más

investigaciones que incluyan una mayor cantidad de pacientes, ya que no hay evidencia suficiente para apoyar o refutar el uso de antibióticos en el tratamiento del asma aguda.

La gravedad de la crisis puede ser independiente de la gravedad del asma (35). A diferencia de nuestro trabajo, en que el asma de tipo intermitente no se acompaña de ninguna crisis grave (tabla 56), Molina et al. en el estudio COAXX (92) encuentran un alto porcentaje de pacientes (17,2%) con asma intermitente que sufrieron una crisis grave y lo atribuyen, entre otras causas, a una posible falta de aceptación de la enfermedad y a una inadecuada percepción de síntomas iniciales. Al igual que el trabajo de Molina et al. (92) nosotros tampoco hemos encontrado ninguna crisis leve en los pacientes con asma persistente grave, es posible que estos pacientes infraestimen los síntomas leves (329,330) a los que están acostumbrados por la gravedad de su enfermedad. Esta característica predomina en pacientes de sexo femenino y de edad avanzada, con asma de duración prolongada, con un consumo diario de Beta 2 agonistas disminuido, así como con un mayor número de consultas a los servicios de emergencia, de hospitalizaciones y de episodios de asma fatal o casi fatal (330).

El tratamiento de las crisis de asma en urgencias es con frecuencia inadecuado y como vemos en la literatura, no se cumplen las normativas de las guías de actuación (17,18,139-144,336,365,397). Según consensos, en nuestro estudio estaban bien tratadas en urgencias el 60,2% de las crisis leves, el 26,7% de las moderadas y ninguna de las graves. Al alta, el 27,3% de las crisis leves y el 23,3% de las moderadas estaban bien tratadas. Respecto a las crisis graves, no se analizó el tratamiento al alta ya que fueron derivadas al hospital. Estos valores son inaceptables si tenemos en cuenta la morbilidad que genera esta enfermedad y por ello debemos, entre otras medidas, seguir intentando motivar al profesional para cambiar el rumbo de estos resultados (322).

Un 23.9% (n=23) de pacientes desarrolló más de una crisis durante el periodo de estudio. Los pacientes con asma más grave tenían más número de crisis ( $p<0,05$ ) pero la gravedad no se relacionaba con la frecuencia de las crisis posteriores. En este sentido, también en el trabajo de Otero et al. (155) encuentran que un 15,7% acudieron dos o más veces mientras que un 84,3 % lo hicieron en una sola ocasión sin especificar que ello se deba a una recaída o a otro proceso agudo del mismo paciente. Tampoco en nuestro estudio hablamos de recaídas, ya que no ha sido específicamente diseñado para su estudio.

La atención adecuada de una crisis no finaliza al alta. Éste es un buen momento para reforzar la educación sanitaria del paciente, insistir en la medicación y en la medición del FEM en los días siguientes cuando sea posible, fijar la consulta médica de control y seguimiento para verificar su resolución y ajustar el plan terapéutico y en algunos casos el de autocontrol (104,145). No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre la media de visitas de control y el tipo de asma o de crisis. La visita de control debe efectuarse entre el primer y el quinto día posteriores al alta (94). Así se realizó en nuestro estudio ya que estaba protocolizado de este modo.

Los planes de autocontrol de forma escrita y con un seguimiento posterior de supervisión pueden influir positivamente en la morbimortalidad de estas agudizaciones (142,158,161,165,166,320,321,344,398). Este punto no fue motivo de estudio en nuestro trabajo, pero en un artículo publicado por nuestro grupo en el 2004, detectamos un 5% de pacientes asmáticos que realizaban autocontrol (112). En el estudio de Neville et al. (117) encuentran cifras de hasta el 34% de pacientes con planes de autocontrol. Además, tampoco debemos olvidar el ahorro económico que el automanejo puede suponer en el transcurso de la enfermedad (399).

La atención primaria, como puerta de entrada al sistema sanitario, guarda un lugar privilegiado para poder controlar esta patología de una manera correcta (143) y resolver la mayoría de las crisis (92,117,167) sin necesidad de convertir los servicios de urgencias hospitalarios en centros de salud que atienden crisis leves y moderadas (140,168). Para esto es recomendable basarse en guías de actuación, a pesar de que

no son del todo representativas de nuestra comunidad y que no están exentas de limitaciones (143,400).

Los programas de educación en asmáticos que sólo utilizan información no parecen mejorar la morbilidad, mientras que las intervenciones educativas que incluyen un plan de autotratamiento escrito y revisiones periódicas han conseguido disminuir los ingresos hospitalarios y las visitas urgentes (142,165,166,314-317).

El grado de resolución de las crisis en este estudio fue alto. Al igual que situaciones agudas de otras enfermedades crónicas, la agudización del asma puede asumirse desde la atención primaria (1,92,117,118,148,283). Para esto es necesaria una buena formación de los profesionales, motivación, y por supuesto, una disminución de la presión asistencial en las consultas que permita a los profesionales atender a los pacientes con un menor grado de estrés y una mejor y mayor dedicación a esta patología crónica. En nuestro estudio sólo se han derivado al hospital dos pacientes (1,6%). En los trabajos de Neville y Pinnok (117,118), en que el 86% y un 90% respectivamente de crisis son atendidas por el médico de familia, estas cifras alcanzan el 11%. En el estudio COAXX (92), de ámbito nacional y realizado por médicos de familia pertenecientes a grupos de estudio en asma y EPOC de ámbito nacional, sólo se derivó un paciente de los 133 estudiados, siendo esta cifra similar a la nuestra. Por otro lado, trabajos como el de Serrano et al. (140), realizado en medio hospitalario y concretamente por el departamento de neumología, encuentra porcentajes muy diferentes, donde el neumólogo resuelve el 90% de estos procesos. Sería interesante comentar también aquí que la accesibilidad a los servicios de urgencias constituye un importante factor en cuanto a la morbimortalidad de las crisis, en el sentido que la inaccesibilidad a los mismos incrementa la mortalidad de esta enfermedad (401).

El número de visitas a urgencias en pacientes controlados por el médico de familia o por el neumólogo no fue objetivo de estudio en nuestro trabajo. No obstante en el estudio ASES (337) no se evidenciaron diferencias entre los dos tipos de especialistas. Sí las hubo por lo que respecta al número de espirometrías realizadas y al tratamiento con corticoesteroides inhalados a favor del especialista en neumología.

Entre un 15 y un 25% aproximadamente de los pacientes requerirá ingreso hospitalario (392). En nuestro caso ingresó 1 de los 2 pacientes derivados que es un 0,8% estamos muy lejos del porcentaje hallado en la bibliografía, quizá porque estos estudios son de procedencia hospitalaria y faltarían más estudios en nuestro país y en el ámbito de la atención primaria.

En el presente estudio, un 8,9% (n=11) de pacientes requirió baja laboral con una media de 8,4 días (DE 5,9). Las agudizaciones asmáticas representan el 70% del gasto motivado por la enfermedad, especialmente a expensas de costes indirectos como la pérdida de productividad debida a la enfermedad (bajas e incapacidades laborales, jubilaciones anticipadas y muertes prematuras). Aunque existe algún estudio sobre el coste del asma en nuestro país (85), no hay trabajos sobre el coste de la agudización asmática en atención primaria. Los trabajos realizados no son comparables entre sí, no incluyen en su análisis las mismas variables y muchos hacen referencia al ámbito hospitalario sin diferenciarlo de la atención primaria. En el reciente trabajo de Molina et al. (92) se analiza el coste medio de una crisis de asma en atención primaria, dentro del Sistema Nacional de Salud de España, encontrando un coste medio por crisis de 166,7 Euros (IC 95%, 146,5-192,3).

#### Conclusiones:

- Mientras no mejore la prescripción y el cumplimiento de la medicación, en especial de tipo antiinflamatorio, la población asmática seguirá con una tasa elevada de mal control. Esto se traduce, entre otros inconvenientes, en sufrimiento de exacerbaciones por asma, que con frecuencia pueden ser graves y en un aumento de los ingresos hospitalarios (142). Estas dos últimas situaciones constituyen uno de los mayores costes económicos directos de la enfermedad asmática (85,402).
- Por otro lado debemos seguir insistiendo en aumentar el tiempo de dedicación a estos pacientes tanto en situaciones estables como en agudizaciones (143,327) ya que el papel del médico de familia es crucial para intentar disminuir la morbimortalidad de esta enfermedad (403).

### **10.4.2. Gina 2002**

El primer objetivo del tratamiento del asma es lograr y mantener el control de la enfermedad reduciendo al mínimo los síntomas, tanto diurnos como nocturnos, para permitir lo antes posible realizar el máximo de actividades cotidianas, es decir llevar a cabo una vida sin o con las mínimas limitaciones físicas y con los mínimos efectos adversos a la medicación. Otros objetivos son: reducir al mínimo la necesidad de medicación broncodilatadora de rescate, evitar que se produzcan crisis, conseguir unos valores de FEM lo más altos posibles (por encima del 80% de su valor teórico), conseguir la mínima variabilidad en el FEM (menor del 20%) , prevenir la aparición de obstrucción crónica al flujo aéreo y en la medida de lo posible reducir la morbimortalidad por esta enfermedad.

Para conseguirlo, es aconsejable seguir una estrategia global e individualizada a largo plazo, basada en un tratamiento farmacológico ajustado a la gravedad del asma y que debe modificarse de forma escalonada con el menor número de medicamentos y la menor dosis posible (1,99,147), junto con medidas de supervisión de control ambiental y educación del paciente y/o de su familia (104,137,138,184).

Por lo que se refiere al tipo de asma, se ha constatado un 30% de asma intermitente, un 24,8 % de asma leve, un 30,7% de moderada y un 5% de grave, proporciones muy similares a las reportadas por Álvarez et al (112) en un estudio realizado en atención primaria, donde se encontró un 37% de asma intermitente, un 25,9% de asma leve, un 29,6% de moderada y un 7,4% de grave. Por el contrario, en el estudio AIRE (163) de ámbito europeo, se detecta un 37% de asma intermitente en adultos, un 19,3% de asma leve, un 23,2% de asma moderada y un 20,55 de asma grave. En este caso es difícil poder comparar la gravedad ya que sus resultados derivan de nuestras encuestas telefónicas en las que únicamente se recogen datos sobre algunos síntomas.

Observamos tratamiento correcto casi en el 70% de asma intermitente y sólo un 22% de leve. La causa más frecuente de tratamiento incorrecto en el asma intermitente es la utilización de corticosteroides inhalados.. Entre las causas de tratamiento incorrecto del asma leve, la más importante es la administración de dosis excesivas de corticosteroides inhalados.

En el presente estudio se detectó en un 48,9% de tratamiento correcto, esto indica que existe poco seguimiento de las directrices GINA 2002. tal y como se refleja en la Tabla 59. Hay que mejorar la adecuación del tratamiento en relación a todos los niveles de gravedad, especialmente en el APL y APM (clases que obtienen porcentajes de tratamiento correcto más bajos), que junto con el AI son las formas más prevalentes en las consultas de atención primaria y las que el médico de familia asume en general (304). Los pacientes clasificados como APG constituyen el grupo más reducido.

Los porcentajes de corticoesteroides inhalados en general y sin tener en cuenta los tipos de asma fue del 65,3%. Por otro lado, sin contabilizar el asma de tipo intermitente en la que no están indicados, el porcentaje de corticoesteroides inhalados oscila entre el 82% en el asma leve, 98% en la moderada y 90% en la grave. Si resaltamos que el corticoesteroide es el tratamiento de elección y no tenemos en cuenta las dosis utilizadas, se podría pensar que en general en este estudio se observa un amplio uso de los corticoesteroides inhalados de acuerdo a lo recomendado por las guías.

En cambio, si tenemos en cuenta las dosis, vemos que sólo son correctas en el 26,2% de asma leve, 61,1% de asma moderada, y el 66,7% de asma grave. Otros trabajos encuentran utilización de corticosteroides inhalados menor en pacientes que acuden a centros de urgencias, oscilando globalmente entre el 47% (164) y el 26% en asma moderada grave (163). Estas cifras ya se habían comprobado en el estudio AIRE (163), donde se observó que los individuos con asma en Europa están muy deficientemente controlados. Casi la mitad de ellos presentan síntomas actuales de asma y uno de cada 10 había acudido durante el año anterior por una agudización. La tasa de autoadministración de corticoesteroides inhalados en el subgrupo de pacientes con asma moderada o grave, es decir en aquellos en los que la toma de este fármaco está estrictamente recomendada, fue únicamente de un 26%. En estos trabajos no se especifica el porcentaje por tipo de asma. En el estudio de Gourgoulianis et al (404) del año 1998, encuentran un 24% de utilización de corticoesteroides inhalados en atención primaria. En el estudio ASES (337), realizado en ámbito nacional, los pacientes controlados por el médico de familia

llevaban corticoesteroides inhalados en el 62,5% de los casos. Liard et al (364) en otro estudio francés detectan un 42% de pacientes con corticoesteroides inhalados. En el estudio de Bamfi (405), cuyo objetivo era documentar diferencias en el tratamiento del asma en cinco países europeos, el consumo de corticoesteroides inhalados expresados en DDD/1000 habitantes y día fue de 12,4 en Italia, 13 en España, 18,2 en Francia, 20,8 en los Países Bajos y 30,2 en el Reino Unido. Además la razón del consumo de esteroides inhalados y cromoglicato en relación con broncodilatadores, que es considerada un indicador de calidad de la prescripción, fue de 0,98 en Francia, 0,85 en Italia, 0,72 en Países Bajos, 0,62 en Reino Unido y 0,42 en España.

La budesonida fue el corticoesteroide más utilizado en todos los tipos de asma. La fluticasona se tendía a utilizar más en las formas graves, sin embargo no hemos encontrado evidencias en la literatura de que un corticoesteroide sea mejor que otro, sino que todos parecen ser igual de efectivos a dosis equipotente (406-409). Las combinaciones fijas de corticoesteroides y agonistas beta de larga duración en un mismo inhalador lo utilizaba el 13% de la población estudiada, sobre todo pacientes con APM y APG. Según algunos autores, un único inhalador conteniendo los dos fármacos tiene la ventaja de conseguir mayor adherencia al tratamiento (410), mientras que otros estudios muestran que cuando se administran por separado y por tanto cuando la dosis se puede ajustar, lo cual es muy importante en estos enfermos crónicos (367) se puede conseguir el control de los síntomas con menor cantidad de fármaco que usando combinaciones fijas (411). Por este motivo la administración de fármacos separados pueden ofrecer ventajas en momentos de descompensaciones.

La asociación de corticoesteroides inhalados y teofilinas o antileucotrienos también se considera tratamiento de segunda línea, y en nuestra población había un porcentaje bajo de pacientes que lo utilizaba.

Debido a que sólo hay dos pacientes con asma grave, no podemos obtener conclusiones sobre la utilización de corticoesteroides orales en este grupo.

No constaba en las HCAP revisadas el uso de terapias alternativas como la homeopatía, acupuntura y tratamiento manual para el asma. No obstante en la actualidad, no existe evidencia de la eficacia en estos tipos de terapias alternativas (148,412,413).

El consenso internacional recomienda el uso a demanda de los agonistas beta de acción corta como medicación de rescate en todos los tipos de asma, tratamiento que se considera eficaz y seguro (1,409,414). Hay que utilizarlo a demanda, porque su uso regular puede producir efectos secundarios y aumentar la hiperreactividad bronquial. Asimismo, su nivel de utilización nos sirve para valorar el grado de control del asma (415,416). Observamos que un 69,5% de asma intermitente estaba bien tratada con agonistas beta de acción corta a demanda. El más utilizado en nuestro centro fue el salbutamol. Hemos considerado como mal tratados a aquellos pacientes que utilizaban salbutamol o terbutalina en pauta fija, porque no se ajustaban a las directrices GINA 2002 (1).

El 22,2% de pacientes con APL estaban bien tratados, la mayoría con corticoesteroides inhalados a dosis bajas como tratamiento de fondo (79%). Un 21% usaba antileucotrienos, fármaco considerado según criterios GINA 2002 como de segunda opción. En una revisión sistemática publicada (417), se concluye que el uso de corticoesteroides inhalados a dosis bajas es más efectivo que los antileucotrienos en el control del asma persistente leve y moderada del adulto. Por el contrario, un alto porcentaje de pacientes con APL estaba mal tratado (77,7%). De éstos, hasta un 73,8% usaban corticoesteroides inhalados a dosis medias o altas. En estos casos el fármaco prescrito es el adecuado, pero la dosis es excesiva. Se podría aumentar el porcentaje de tratamiento correcto insistiendo en la dosificación adecuada de los corticoesteroides inhalados.

El 46,2% de APM llevaba tratamiento correcto. De éstos, al 84% se le prescribió corticoesteroides inhalados a dosis bajas o medias asociados a agonistas beta de larga duración, que se ha demostrado más eficaz que corticoesteroides inhalados solos a dosis altas para el control de los síntomas (186,187,361,418).

El salmeterol fue el agonista beta de larga duración más utilizado en nuestro centro, lo que coincide con otros estudios (419). Algunos autores han señalado mayor desarrollo de tolerancia al efecto broncodilatador con el uso continuado de salmeterol en comparación al formoterol (420). La GINA 2002 (1) y alguna revisión terapéutica (409) no especifica qué agonista beta de larga duración utilizar como primera opción. En el reciente estudio ASES (337) el beta 2 de larga duración se utilizó en el 44% de pacientes que controlaba el médico de familia.

Tal y como muestra el trabajo de Jaio (421), los antiasmáticos sistémicos sufren un descenso paulatino. En nuestro estudio, sólo 9 pacientes utilizaban teofilinas. Su indicación en el tratamiento del asma se deriva de su efecto broncodilatador y antiinflamatorio (422). En las directrices GINA 2002 constan como tratamiento de segunda línea, ya que contamos con otros fármacos igual o más eficaces y con mejor perfil de seguridad (423,424).

La GINA 2002 (1) propone el uso del bromuro de ipratropio como fármaco de rescate por su efecto broncodilatador en aquellos pacientes en los que el uso de agonistas beta de acción corta está contraindicado. Un 13% del total usaba este fármaco. En nuestro estudio no estaba prescrito en la mayoría de los pacientes como alternativa a beta-2 agonistas de acción corta de rescate, sin embargo no lo tuvimos en cuenta a la hora de determinar el porcentaje de tratamiento correcto, pero sí para destacar que más del 70% de estos pacientes lo llevaba mal prescrito, casi siempre infradosificado.

Existe poca adherencia a las guías de actuación por parte de los profesionales implicados en el seguimiento y control del asmático (137,425) y la instauración de las guías ha sido lenta en el contexto de la atención primaria (426). Por otro lado, tampoco se cumplen las normativas de tratamiento de las agudizaciones asmáticas (117-119,139-144,427).

Intentar clasificar el asma utilizando guías es necesario para poder aplicar el mejor tratamiento en cada grado de gravedad (1,99,426,428). Los médicos de familia

prefieren guías en formato corto y conciso (429,430). La deficiente utilización de la medicación antiasmática comporta una mayor utilización de servicios de salud y también más ingresos hospitalarios (431). Sí que es cierto que las guías tienen una serie de limitaciones que las hacen en ocasiones poco prácticas para su aplicación en algunos enfermos de nuestra comunidad que no presentan las características tan bien definidas como las que ofrecen los pacientes que participan en ensayos clínicos (143) y por esto en alguna ocasión hemos de individualizar el tratamiento. También es importante la motivación del profesional en la mejoría del proceso de implementación. El coste de aplicar guías de actuación en atención primaria es desconocido. En un estudio canadiense, el coste aproximado durante el primer año de implementación de las guías en el paciente asmático osciló alrededor de 78 dólares y se incrementó a 100 dólares cuando incluía las sesiones individuales (432).

También se han propuesto métodos simples (364) para potenciar la clasificación del asma utilizando combinaciones de síntomas, función pulmonar y tratamiento utilizado según guías tipo GINA.

El papel de enfermería puede ayudar también a mejorar el cumplimiento de estas guías (433), por esto es necesario aumentar su implicación en el manejo de esta enfermedad crónica.

Hay que continuar insistiendo en un correcto plan formativo y de sensibilización respecto al asma por parte de los profesionales de la atención primaria (434), además de planes de automanejo por parte de los pacientes (431).

Hemos de seguir difundiendo las guías de actuación entre los profesionales sanitarios (404). La informatización de guías se ha propuesto como una alternativa más, pero hay trabajos que muestran que tampoco son efectivas (435).

## CONCLUSIONES:

- Hemos observado que en nuestro medio los tratamientos registrados en asma leve y moderada se correlacionan poco con las directrices GINA 2002.
- Insistimos en la importancia de clasificar el asma según su gravedad para prescribir el tratamiento adecuado.
- Observamos amplio uso de corticoesteroides inhalados, pero se debería mejorar su dosificación, sobre todo en el asma persistente leve, mientras que en el asma moderada se debería insistir en aumentar el uso de los  $\beta_2$  de larga duración.
- Es necesario seguir insistiendo a los profesionales de atención primaria en la recomendación de aplicar guías de actuación (436).

## **10.5 LIMITACIONES DE ESTA TESIS**

- Este trabajo ha sido diseñado en un centro de Atención primaria urbano de la ciudad de Barcelona y sus resultados y conclusiones son estrictamente conclusiones tal vez no del todo extrapolables a otros centros de atención primaria. Sería aconsejable realizar más estudios multicéntricos al respecto en Atención primaria.
- Un segundo punto de limitación del estudio es que todos estos datos son datos analizados a partir del registro de actividades en las historias clínicas. Somos conscientes que probablemente realicemos más y mejor las actividades educativas en general pero los resultados sobre el registro, son los que he presentado anteriormente y no los podemos cambiar
- Un tercer punto es que en algún apartado la muestra ha sido pequeña y esto ha dificultado la significación estadística de algunos resultados, llegando sólo a la tendencia significativa.

## 11. BIBLIOGRAFIA :

1. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2002. NHLBI/WHO Workshop report. National Institute of Health Publication No. 02-3659.
2. Bousquet J, Jeffry PK, Busse WW, Johnson M, Vignola AM. Asthma: from bronchoconstriction to airways inflammation and remodelling. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1720-45.
3. Sears MR. Natural history and epidemiology. En: Fitzgerald JM, Ernst P, Boulet LPh, O'Byrne PM, eds. Evidence-based asthma management. Hamilton (Ont): BC Deccker Inc; 2001.
4. Variations in the prevalence of respiratory symptoms, self-reported asthma attacks, and use of asthma medication in the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). *Eur Respir J* 1996; 9: 687-95.
5. Aguinaga I, Arnedo A, Bellido J, Guillen F, Suarez MM. The prevalence of asthma-related symptoms in 13-14-year-old children from 9 Spanish populations. The Spanish Group of the ISAAC Study (International Study of Asthma and Allergies in Childhood). *Med Clin (Barc)* 1999;112: 171-5.
6. Burney PG, Luczynska C, Chinn S, Jarvis D. The European Community Respiratory Health Survey. *Eur Respir J*. 1994; 7: 954-60.
7. Grupo Español del Estudio Europeo del Asma. Estudio Europeo del Asma. Prevalencia de hiperreactividad bronquial y asma en adultos de cinco áreas españolas. *Med Clin (Barc)* 1996; 106: 761-7.
8. Pereira A, Maldonado JA, Sánchez M, Grávalos J, Pujol E, Gómez M. Síntomas respiratorios en población infantil. Estudio ISAAC (*International Study of Asthma and Allergies in Childhood*). *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 383-8.
9. Bardagí S., Agudo A., González C.A., Romero P.V. Prevalence of exercise-induced airway narrowing in schoolchildren from a Mediterranean town. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:1112-25.
10. Sanz A, Martorell A, Álvarez V, Bermúdez JD, Sáiz R, Fuertes A. Estudio epidemiológico de los factores de riesgo asociados con el desarrollo de patología respiratoria en la población infantil. *An Esp Pediatr* 1990; 32: 389-98.
11. Egea A, Millán L, Casas C, Madrazo JL. Prevalencia de asma en la población infantil de Sevilla. *An Esp Pediatr* 1994; 40: 284-6.
12. Van Niekerk CH, Weinberg EG, Shore HC, Heese H de V, Van Schalkwyk DJ. Prevalence of asthma: a comparative study of urban and rural Xhosa children. *Clin Allergy* 1979;9: 319-24.
13. Broder I, Higgins MW, Mathews KP, Keller JB. Epidemiology of asthma and allergic rhinitis in a total community, Tecumseh, Michigan III. Second survey of the community. *J Allergy Clin Immunol* 1974;53:127-38.
14. World Health Organization (WHO). Bronchial asthma. WHO fact Sheet N° 206. <http://www.who.int/inffs/en/fact206.html>. [Revisado en enero del 2000].
15. Bellido JB, Sunyer J. Evolución de la mortalidad por asma en los grupos de edad 5-34 y 5-44 años. España, 1975-1991. *Gac Sanit* 1997; 11: 171-5.
16. Soler M, Chatenoud L, Negri E, La Vecchia C. Trends in asthma mortality in Italy and Spain, 1980-1996. *Eur J Epidemiol* 2001; 17: 545-9.

17. Naberan KX, Albertí J, Llauger MA, Molina J, Calvo E. Asthma mortality in the city of Barcelona: 1983-1993. ERS Annual Congress, Madrid, 1999.
18. Naberan K, Albertí J. Mortalidad por asma en la ciudad de Barcelona (1983-1993). *Aten Prim* 2004; 33(1): 13-9.
19. Esdaile JM, Feinstein AR, Horwitz RI. A reappraisal of the United Kingdom epidemic of fatal asthma. Can general mortality data implicate a therapeutic agent? *Arch Intern Med* 1987; 147: 543-9.
20. Picado C, Montserrat JM, Lloberes P, Luengo M, Serra-Batlle J, Agustí A. Muerte por asma. Análisis de 21 casos. *Med Clin (Barc)* 1986; 87: 653-6.
21. Pearce N, Grainger J, Atkinson M, Crane J, Burgess C, Culling C et al. Case-control study of prescribed fenoterol and death from asthma in New Zealand, 1977-81. *Thorax* 1990; 45: 170-5.
22. Ernst P, Spitzer WO, Suissa S, Cockcroft D, Habbick B, Horwitz RI, et al. Risk of fatal and near-fatal asthma in relation to inhaled corticosteroid use. *JAMA* 1992; 268: 3.462-4.
23. Rea HH, Scragg R, Jackson R, Beaglehole R, Fenwick J, Sutherland DC. A case-control study of deaths from asthma. *Thorax* 1986; 41: 833-9.
24. Antó JM, Sunyer J, Rodríguez-Roisin R, Suárez-Cervera M, Vázquez L. Community outbreaks of asthma associated with inhalation of soybean dust. Toxicoepidemiological Committee. *N Engl J Med* 1989; 320: 1.097-102.
25. Weiss KB. Seasonal trends in US asthma hospitalizations and mortality. *JAMA* 1990; 263: 2.323-8.
26. O'Hollaren MT, Yunginger JW, Offord KP, Somers MJ, O'Connell EJ, Ballard DJ, et al. Exposure to an aeroallergen as a possible precipitating factor in respiratory arrest in young patients with asthma. *N Engl J Med* 1991; 324: 359-63.
27. Grampian asthma study of integrated care (GRASSIC). Effectiveness of routine self monitoring of peak flow in patients with asthma. Grampian Asthma study of integrated care. *Br Med J* 1994; 308: 564-7.
28. Sandford A, Weir T, Pare P. The genetics of asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153(6 Pt 1): 1.749-65.
29. Wjst M, Fischer G, Immervoll T, Jung M, Saar K, Rueschendorf F, et al. A genome-wide search for linkage to asthma. German Asthma Genetics Group. *Genomics* 1999; 58: 1-8.
30. Koppelman GH, Los H, Postma DS. Genetic and environment in asthma: the answer of twin studies. *Eur Respir J* 1999; 13: 2-4.
31. Martínez FD, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ, Wright AL, Taussig LM. Evidence for Mendelian inheritance of serum IgE levels in Hispanic and non-Hispanic white families. *Am J Hum Genet* 1994; 55: 555-65.
32. Cookson WO. Asthma genetics. *Chest* 2002; 121 (3 Supl): 7S-13S.
33. Los H, Koppelman GH, Postma DS. The importance of genetic influences in asthma. *Eur Respir J* 1999; 14: 1.210-27.
34. Sengler C, Lau S, Wahn U, Nickel R. Interactions between genes and environmental factors in asthma and atopy: new developments. *Respir Res* 2002; 3(1): 7.
35. Naberan K, Calvo E, García L, Hernández MF, Hernández E, Jorge F, et al. Recomendaciones SemFyC. Asma: Manejo del asma en Atención Primaria. Barcelona: EDIDE; 1996.

36. Gold D, Wypij D, Wang X. Gender and race specific effects of asthma and wheeze on level and growth of lung function in children in six U.S. Cities. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1198-208.
37. Arrigi HM. US asthma mortality: 1941 to 1989. *AADE Ed J* 1995; 74: 321-6.
38. Wahn U, Lau S, Bergmann R, Kulig M, Forster J, Bergmann K, et al. Indoor allergen exposure is a risk factor for sensitization during the first three years of life. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 99(6 Pt 1): 763-769.
39. Sporik R, Ingram JM, Price W, Sussman JH, Honsinger RW, Platts-Mills TA. Association of asthma with serum IgE and skin test reactivity to allergens among children living at high altitude. Tickling the dragon's breath. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1.388-1.392.
40. Malling HJ. Methods of skin testing. *Allergy* 1993; 14: 55-66.
41. Netherlands Society of Allergology, Committee on Skin Test Standardization. Report on skin test standardization. *Clin Allergy* 1988; 18: 305-10.
42. Strachan DP. Hay fever, hygiene, and household size. *Br Med J* 1989; 299(6710): 1.259-60.
43. Ball TM, Castro-Rodríguez JA, Griffith KA, Holberg CJ, Martínez FD, Wright AL. Siblings, day-care attendance, and the risk of asthma and wheezing during childhood. *N Engl J Med* 2000; 343: 538-43.
44. Riedler J, Braun-Fahrlander C, Eder W, Schreuer M, Waser M, Maisch S, et al. Exposure to farming in early life and development of asthma and allergy: a cross-sectional survey. *Lancet* 2001; 358: 1.129-33.
45. Gereda JE, Leung DY, Thatayatikom A, Streib JE, Price MR, Klinnert MD, et al. Relation between house-dust endotoxin exposure, type 1 T-cell development, and allergen sensitisation in infants at high risk of asthma. *Lancet* 2000; 355: 1.680-3.
46. Isolauri E. Probiotics in the prevention and treatment of allergic disease. *Pediatr Allergy Immunol* 2001; 12 (Supl): 1.456-9.
47. Matricardi PM, Rosmini F, Ferrigno L, Nisini R, Rapicetta M, Chionne P, et al. Cross sectional retrospective study of prevalence of atopy among Italian military students with antibodies against hepatitis A virus. *Br Med J* 1997; 314: 999-1.003.
48. Stein RT, Sherrill D, Morgan WJ, Holberg CJ, Halonen M, Taussig LM, et al. Respiratory syncytial virus in early life and risk of wheeze and allergy by age 13 years. *Lancet* 1999; 354: 541-5.
49. Britton J, Pavord I, Richards K, Wisniewski A, Knox A, Lewis S, et al. Dietary magnesium, lung function, wheezing, and airway hyperreactivity in a random adult population sample. *Lancet* 1994; 344: 357-62.
50. Greene LS. Asthma, oxidant stress, and diet. *Nutrition* 1999; 15: 899-907.
51. Hodge L, Salome CM, Peat JK, Haby MM, Xuan W, Woolcock AJ. Consumption of oily fish and childhood asthma risk. *Med J Aust* 1996; 164: 137-40.
52. Pistelli R, Forastiere F, Corbo GM, Dell'Orco V, Brancato G, Agabiti N et al. Respiratory symptoms and bronchial responsiveness are related to dietary salt intake and urinary potassium excretion in male children. *Eur Respir J* 1993; 6: 517-22.
53. Oddy WH, Holt PG, Sly PD, Read AW, Landau LI, Stanley FJ, et al. Association between breast feeding and asthma in 6 year old children: findings of a prospective birth cohort study. *BMJ* 1999; 319: 815-9.

54. Thorngren M, Gustafson A. Effects of 11-week increase in dietary eicosapentanoic acid on bleeding time, lipids and platelet aggregation. *Lancet* 1981; 2: 1190-3.
55. Thien FCK, Mencía-Huerta JM, Lee TH. Dietary fish oil on seasonal hay fever and asthma in pollen sensitive subjects. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 1138-43.
56. Adler BR, Assadullahi T, Warner JA, Warner JO. Evaluation of a multiple food specific IgE antibody test compared to parental perception, allergy skin test and RAST. *Clin Exp Allergy* 1991; 21: 783-688.
57. Kochen J. Sulfur dioxide, a respiratory tract irritant, even if ingested (letter). *Pediatrics* 1973; 52: 145-6.
58. Simon RA. Sulfite sensitivity. *Ann Allergy* 1986; 56: 281-8.
59. Wright AL, Holberg CJ, Taussig LM, Martínez FD. Factors influencing the relation of infant feeding to asthma and recurrent wheeze in childhood. *Thorax* 2001; 56: 192-7.
60. Sears MR, Greene JM, Willan AR, Taylor DR, Flannery EM, Cowan Herbison GP, et al. Long term relation between breastfeeding and development of atopy and asthma in children and young adults: a longitudinal study. *Lancet* 2002; 360: 901-10.
61. Schwartz J, et al. Predictors of asthma and persistent wheeze in a national sample of children in the United States. Association with social class, perinatal events, and race. *Am Rev Respir Dis* 1990;142: 555-62.
62. Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 6. Parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case-control studies. *Thorax* 1998; 53(3): 204-12.
63. García-Marcos L, Guillen JJ, Dinwiddie R, Guillen A, Barbero P. The relative importance of socio-economic status, parental smoking and air pollution (SO<sub>2</sub>) on asthma symptoms, spirometry and bronchodilator response in 11-year-old children. *Pediatr Allergy Immunol* 1999; 10(2): 96-100.
64. Nowak D, Heinrich J, Jorres R, Wassmer G, Berger J, Beck E, et al. Prevalence of respiratory symptoms, bronchial hyperresponsiveness and atopy among adults: west and east Germany. *Eur Respir J* 1996; 9: 2.541-52.
65. Salvi S, Holgate ST. Mechanisms of particulate matter toxicity. *Clin Exp Allergy* 1999; 29: 1.187-94.
66. Castillo Vizuete JA. Asma por medicamentos. En: Asma bronquial, J Izquierdo Ramírez, J Morera Prat, Eds. Barcelona: Editorial MCR S.A. 1993: 115-25.
67. Hunt LW Jr, Rosenow EC III. Drug-induced asthma, in Weiss EB, Stein M (eds), *Bronchial Asthma. Mechanisms and Therapeutics*, 3<sup>rd</sup> ed. Boston, Little, Brown, 1993, ch 48.
68. Szczeklik A. The cyclooxygenase theory of aspirin-induced asthma. *Eur Respir J* 1991; 3: 588-93.
69. Assesment of asthma in the Workplace. ACCP Consensus Statement. *Chest* 1995; 108: 1084-117).
70. National asthma education program expert panel report: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. National Heart, Lung and Blood Institute. 1997.
71. Crapo R. Guidelines for Methacholine and Exercise Challenge Testing 1999. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 309-29.

72. Woolcock AJ, Salome CM, Yan K. The shape of the dose-response curve to histamine in asthmatic and normal subjects. *Am Rev Respir Dis* 1984; 130: 71-5.
73. Álvarez MJ, Olaguibel JM, García BE, Rodríguez A, Tabar AI. Airway inflammation in asthma and perennial allergic rhinitis. Relationship with non-specific bronchial hyperresponsiveness and maximal airway narrowing. *Allergy* 2000; 55: 355-62.
74. Brusasco V, Crimi E, Pellegrino R. Airway hyperresponsiveness in asthma: not just a matter of airway inflammation. *Thorax* 1998; 53: 992-8.
75. Blackie SP, al-Majed S, Staples CA, Hilliam C, Pare PD. Changes in total lung capacity during acute spontaneous asthma. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 79-83.
76. Chhabra SK. Forced vital capacity, slow vital capacity, or inspiratory vital capacity: which is the best measure of vital capacity? *J Asthma* 1998; 35: 361-5.
77. McFadden ER Jr, Lyons HA. Serial studies of factors influencing airway dynamics during recovery from acute asthma attacks. *J Appl Physiol* 1969; 27: 452-9.
78. Lange P, Parner J, Vestbo J, Schnohr P, Jensen G. A 15- year follow-up study of ventilatory function in adults with asthma. *N Engl J Med* 1998; 339: 1.194-200.
79. Wagner EM, Bleecker ER, Permutt S, Liu MC. Direct assessment of small airways reactivity in human subjects. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 447-52.
80. Ferrer A, Roca J, Wagner PD, López FA, Rodríguez-Roisin R. Airway obstruction and ventilation-perfusion relationships in acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 579-84.
81. Kraft M, Pak J, Martin RJ, Kaminsky D, Irvin CG. Distal lung dysfunction at night in nocturnal asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1.551-6.
82. Weiss KB, Gergen PJ, Hodgson TA. An economic evaluation of asthma in the United States. *N Engl J Med* 1992; 326: 862-6.
83. Thompson S. On the social cost of asthma. *Eur J Resp Dis* 1984; 65: 185-91.
84. Mellis CM, Peat JK, Bauman AE, Woolcock AJ. The cost of asthma in New South Wales. *Med J Aust* 1991; 155: 522-8.
85. Serra-Batlles J, Plaza V, Morejón E, Comella A, Brugués J. The costs of asthma according to the degree of severity. *Eur Respir J* 1998; 12: 1.322-6.
86. Plaza V, Serra-Batlles J, Morejón E, Ferrer M. Quality of life and economics features of elderly asthmatics. *Respiration* 2000; 67: 65-70.
87. Plaza V. Farmacoeconomía del asma. *Arch Bronconeumol* 1999; 35(Supl.3): 22-26.
88. Barnes PJ, Jonson B, Klim JB. The costs of asthma. *Eur Respir J* 1996; 9: 636-642.
89. Blainey D, Lomas D, Beale A, Partridge M. The costs of acute asthma: how much is preventable? *Health Trends* 1991; 22: 151-3.
90. Clarck NM, Feldman CH, Evans D, Levinson MJ, Wasilewski, Mellins RB, The impact of health education on frequency and cost of health care use by low income children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1986; 78: 108-15.
91. Kelly CS, Anderssen CL, Pestian JP, Wenger AD, Finbch AB, Strope GL, et al. Improved outcomes for hospitalized asthmatic children using a clinical pathway. *Ann allergy Asthma Immunol* 2000; 84: 509-16.

92. Molina J, Lumbreras G, Calvo E, Naberan K, Lobo MA, y miembros del estudio COAXX . Coste y manejo de las crisis asmáticas atendidas en Atención Primaria (Estudio COAX). *Aten Prim. En Prensa* 2005.
93. Pellicer C, Lorente P, Valero P, Cremades MJ, Fullana J, Perpiñà M, et al. Estudio descriptivo de los pacientes diagnosticados de asma en una consulta neumológica de ámbito comarcal. *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 167-72.
94. Flor X , Mas M, Llauger MA, Hernández E, García T, Nualart M, et al. Asma bronquial [monografía]. *JANO* 2001; 60: 37-81.
95. Antó JM, Sunyer J. Epidemiología de l'asma. *Annals de Medicina* 2001; 84: 182-4.
96. Basagaña X, Sunyer J, Zock JP, Rogevinas M, Urrutia I, Maldonado JA, et al. Incidence of Asthma and Its Determinants among Adults in Spain. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1133-7.
97. Martínez-Moratalla J, Almar E, Sunyer J, Ramos J, Pereira A, Payo F, et al. Estudio Europeo del asma. Identificación y tratamiento de individuos con criterios epidemiológicos de asma en adultos jóvenes de cinco áreas españolas. *Arch Bronconeumol* 1999;35; 223-8.
98. Cortes X, Soriano JB, Sanchez-Ramos JL, Azofra J, Almar E, Ramos J. Estudio Europeo del Asma. Prevalencia de atopía en adultos jóvenes de 5 áreas españolas. *Med Clin (Barc)* 1998;111: 573-7.
99. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NHLBI/WHO Workshop Report. National Institute of Health Publication No.96-369b, november 1998.
100. Sanz A. Farmacoeconomía. Asma. Costes y resultados. *Offarm* 2002;21(7): 116-9.
101. Sanz A. Factores moduladores del coste del asma. (I). *Offarm* 2003;22(10): 162-4.
102. Sanz A. Factores moduladores del coste del asma (II). *Offarm* 2003;22(11): 134-8.
103. Naberan K y Grupo de Trabajo de Asma de la SemFyC. Manejo del Asma en Atención Primaria. *Aten Primaria* 1998; 21: 557-84.
104. Flor X, García T, Juvanteny J, Llauger MA, Mas M, Moretó A, et al. Educació sanitària en asma. Barcelona: Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària; 2001.
105. Nystad W, Magnus P, Gulsvik A, Skarpaas IJ, Carlsen KH. Changing prevalence of asthma in school children: evidence for diagnostic changes in asthma in two surveys 13 years apart. *Eur Respir J* 1997;10: 1046-51.
106. Burr ML, Butland BK, King S, Vaughan-Williams E. Changes in asthma prevalence: two surveys 15 years apart. *Arch Dis Child* 1989;64: 1452-6.
107. Peat JK, van der Berg RH, Green WF, Mellis CM, Leeder SR, Woolcock AJ. Changing prevalence of asthma in Australian children. *BMJ* 1994;308: 1591-6.
108. British Thoracic Society. The British Guidelines on Asthma Management 1995 Review and Position Statement. *Thorax* 1997; 52 (Supp 1)- S20.
109. British Thoracic Society; Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British Guideline on the Management of asthma. *Thorax* 2003; 58 (Supl 1): i1-94.
110. Plaza V, Serra-Batlles J, Morejón E, Comella A, Brugués J. Características clínicas y morbilidad en el asma estable. Análisis descriptivo del asma en una comunidad mediterránea. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 457-61.

111. Espinosa MJ, González A, Rodríguez F, Gabriel R, Ancochea J. Análisis descriptivo (características clínicas y funcionales) de la población asmática de un área sanitaria. *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 518-24.
112. Álvarez I, Flor X, Rodríguez M, Gallego L, Fraga M, Sánchez L, et al. ¿Olvidamos el asma como enfermedad crónica en nuestras consultas de atención primaria? *Aten Primaria* 2004;33(7): 381-6.
113. Siersted H, Boldsen J, Hansen H, Mostgaard G, Hydelbrandt N. Population based study of risk factors for underdiagnosis of asthma in adolescence: Odense schoolchild study. *BMJ* 1998;316(7132): 651-6.
114. Enright P, McClelland R, Newman A, Gottlieb D, Lebowitz M. Underdiagnosis and undertreatment of asthma in the elderly. Cardiovascular health Study research Group. *Chest* 1999;116: 603-13.
115. Cimas JE, Arce MC, González ME, López Viña A. Estudio de factores relacionados con la morbilidad del asma. *Arch Bronconeumol* 1997;33(8): 389-94.
116. Martín P, León A, Benítez E, Gómez JM, Mangas A. Comparación de dos modelos de educación para pacientes asmáticos. *Med Clin (Barc)* 2001;116: 408-12.
117. Neville RG, Hoskins G, Smith B, Clark RA. How general practitioners manage acute asthma attacks. *Thorax* 1997; 52: 153-6.
118. Pinnock H, Johnson A, Young P, Martín N. Are doctors still failing to assess and treat asthma attacks? An audit of the management of acute attacks in a health district. *Respir Med.* 1999 Jun; 93(6): 397-401.
119. NevilleRG, Clark RC, Hoskins G, Smith B for General Practitioners in Asthma Group .National asthma attack audit 1991-2. *BMJ* 1993; 306: 559-62.
120. Heard AR, Richards IJ, Alpers JH, Pilotto LS, Smith BJ, Black JA. Randomised controlled trial of general practice based asthma clinics. *MJA* 1999;171: 68-71.
121. A, Serra J .Problemática en la utilización de broncodilatadores en aerosol. *Enferm Cient* 1987;69:11-14.
122. Agustí AGN, Usseti P, Roca J, Montserrat JM, Rodríguez Roisín R, Agustí -Vidal A. Asma bronquial y broncodilatadores en aerosol: empleo incorrecto en nuestro medio. *Med Clin (Barc)* 1983; 81: 893-4.
123. Benito Ortiz L, Pérez Sánchez F.C., Nieto Sánchez M.P., Saiz Monzón M.L., Crespo Fidalgo P, Aldecoa Álvarez-Santullano C. Estudio sobre el empleo de broncodiladores inhalados por los pacientes de atención primaria. *Aten Primaria* 1996;18: 497-501.
124. Carrión Valero F, Maya Martínez M, Fontan Sanchis I, Díaz López J, Marín Pardo J. Técnica de inhalación en los pacientes con enfermedades respiratorias crónicas. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 236-40.
125. Oherek J, Gayrad P, Grimaud CH, Charpin J. Patient error in use of bronchodilator metered aerosols. *Br Med J* 1976; 1: 76.
126. Ascunce Saldaña P, Gallego Fernández C, Cópez del Carre P, Ferrándiz Gosalvez SR. Empleo de los inhaladores. Importancia de la educación al paciente. *Farm Clín* 1987; 4: 630-4.
127. Huetto J, Borderias L, Eguia VM, González-Moya JE, Colomo A, Vidal MJ, et al. Evaluación del uso de los inhaladores. Importancia de su correcta instrucción. *Arch Bronconeumol* 1990; 26: 235-8.
128. Madueño Cano AJ, Martín Olmedo PJ, García Martí E, Benitez Rodríguez E. Evaluación del conocimiento teórico-práctico de los sistemas de inhalación en

- médicos de atención primaria, posgrados en formación y pregrado. *Aten Primaria* 2000; 25: 639-43.
129. Félez M.A, González Clemente J.M, Cardona Q, Montserrat J.M, Picado C. Destreza en el manejo de los aerosoles por parte del personal sanitario. *Rev Clín Esp* 1991; 188: 185-7.
  130. Hanania NA, Wittman R, Kesten S, Chapman KR. Medical personnel's knowledge of and ability to use inhaling devices. *Chest* 1994;105: 111-6.
  131. Plaza V, Giner J, Gómez J, Casan P, Sanchis J. Conocimientos y destreza en el manejo del inhalador Turbuhaler por parte del personal sanitario. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 113-7.
  132. Giner J, Basualdo LV, Casan P, Hernández C, Macián V, Martínez I, Mengíbar A. Grupo de trabajo SEPAR. Normativa sobre la utilización de fármacos inhalados. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 34-3.
  133. Plaza V, Sanchis J. Medical personnel and patient skill in the use of metered dose inhalers: a multicentric study. CESEA Group. *Respiration* 1998; 65: 195-8
  134. Sanchis J. Broncodilatadores en aerosol. *Med Clin (Barc)* 1983; 81 (20): 898-900.
  135. Bailey WC, Kohler CL, Richards JM, Windsor RA, Brooks CM, Gerald LB, et al. Asthma self-management. Do patient education programs always have an impact? *Arch Intern Med* 1999; 159: 2422-8.
  136. Gibson PG, Coughlan J, Wilson AJ, Abramson M, Bauman A, Hensley MJ, et al. Self-management education and regular practitioner review for adults with asthma. En: *Cochrane Collaboration ed. Cochrane Library. Issue 2. Oxford: Update Software, 1999.*
  137. Segura N, Villagran G, Vázquez L, del Rivero L, Olvera J, Espínola G, et al. The Use of International Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Asthma (GINA) in clinical practice among family physicians. *Rev Alerg Nex* 2001; 48(6): 159-62.
  138. Crim C. Clinical Practice Guidelines vs Actual Clinical Practice: The asthma Paradigm. *Chest* 2000; 118: 62S-64S.
  139. Milks CJ, Oppenheimer JJ, Bielory L. Comparison of emergency room asthma care to National Guidelines. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999; 83: 208-11.
  140. Serrano J, Plaza V, Sanchis J. Hospital admission for asthma. Descriptive analysis and prognostic factors after discharge *Arch Bronconeumol*.1999 Jun;93(6): 397-401.
  141. Rogado M, De Diego A, De la Cuadra P, Perpiñá M, Compte L, León M. Tratamiento de la crisis asmática en un servicio de urgencias hospitalario . ¿ Se cumplen las normativas?. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 179-84.
  142. Morell F. Agudización grave del asma y cumplimiento de la medicación. *Med Clin ( Barc)* 2003. 121(19): 736-8.
  143. Barnes PJ. Asthma guidelines: recommendations versus reality. *Respir Med* 2004; Supl A, S1-S7.
  144. Tan NC, Goh S, Leong H, Ng CJ, Thai V, Siew WF, et al. Relation between morbidity and current treatment in patients who present with acute asthma to polyclínics. *Singapore Med J* 2000; 41(6): 259-63.
  145. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica y Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria . Recomendaciones para la atención del paciente con asma. 1998. *Arch Bronconeumol* 1998; 34: 394-9.

146. Flor X, Rodríguez M, Gallego L, Álvarez I, Juvanteny J, Fraga MM et al. ¿Siguen utilizando incorrectamente los inhaladores nuestros pacientes asmáticos?. *Aten Primaria* 2003; 32(5): 269-75.
147. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Revised 2004. NHLBI/WHO Workshop report. National Institute of Health Publication No. 02-3659. [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org).
148. Plaza V, Álvarez FJ, Casan P, Cobos N, López A, Llauger MA, et al. Guía Española para el Maenejo del Asma (GEMA). *Arch Bronconeumol* 2003; 39 (Supl 5): 1-42.
149. Peak PK. Prevention of asthma . *Eur Resp J* 1996; 9: 1544-56.
150. Ballester F, Pérez-Hoyos S, Rivera ML, Merelles T, Tenías JM, Soriano JB, et al. Patrones de frecuentación y factores asociados al ingreso en el hospital de las urgencias hospitalarias por asma y enfermedad pulmonar obstructiva crónica . *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 20-6.
151. Campo A, Galdiz JB, Iriberry M, pascal I, Sobradillo V. Asma en urgencias: ¿podemos disminuir la tasa de reingresos tras el alta?. *Arch bronconeumol* 1999; 35: 529-34.
152. Plaza V. Prevención del asma mortal. ¿Como identificar al asmático de riesgo?. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 433-6.
153. Barnes P, FitzGerald G, Brown M, Dollery C. Nocturnal asthma and changes in circulating epinephrine, histamine, and corticoesteroidesol *N Engl J Med* 1980; 303: 263-7.
154. Martín RJ, Circutto LC, Smith HR, Ballard RD. Factors related to the nocturnal worsening of asthma . *Am Rev Respir Dis* 1990; 141 : 33-8.
155. Otero I, Blanco M, Montero C, Valiño P, Vereá H .Características epidemiológicas de las exacerbaación es por EPOC y asma en un hospital general. *Arch Bronconeumol* 2002; 38: 256-62.
156. Del Castillo A. Frecuentación del paciente con asma agudizada a la urgencia hospitalaria de tercer nivel. Año 1990. *Rev Clin Esp* 1994; 194: 325-9.
157. Karetzky MS. Asthma in the South Bronx: clinical and epidemiological characteristics . *J Allergy Clin Immunol* 1977; 60: 383-90.
158. De Diego A. Agudización grave del asma . *Arch Bronconeumol* 2000; 36 [supl 1 ]: 3-9.
159. Adams R, Smith B, Ruffin R. Factors associated with hospital admissions and repeat emergency departament visits for adults with asthma . *Thorax* 2000; 5(7): 5566-73.
160. Weber E, Silverman R, Callaham M, Pollack C, Woodruff P, Clark ; S, Camargo C. A prospective multicenter study of factors associated with hospital admission among adults with acute asthma . *Am J Med* 2002.113(5): 371-8.
161. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Nannini LJ. Asma fatal o casi fatal: ¿ entidad clínica o manejo inadecuado ?. *Arch Bronconeumol* 2004; 40: 24-33.
162. Nannini L. Asma potencialmente fatal . *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 462-71.
163. Rabe KF, Vermeire PA, Soriano JB, Maier WC. Clinical management of asthma in 1999: the asthma insigth and reality in Europe (AIRE) study. *Eur Respir J* 2000; 16: 802-7
164. Salmeron S. Liard R, Elkharrat D, Muir JF, Neukirch F, Eflordt A. Asthma severity and adequacy of management in accident and emergency departments in France: a prospective study. *Lancet* 2001; 358: 629-35.
165. Gibson PG, Powell H, Coughlan J, Wilson AJ, Hensley MJ, Abramson M, et al. Self-management education and regular practitioner review for adults with

- asthma (Cochrane review). En: The Cochrane Library, Issue2. Oxford: Update Software, 2000.
166. Mellins RB, Evans D, Clark N, Zimmerman B. Developing and Communicating a Long-term Treatment Plan for asthma. *Am Fam Physician* 2000; 61: 2419-28,2433-4.
  167. Valero A. Manejo actual de la exacerbación asmática . *Emergencias* 1999; 11: 208-22.
  168. Rea HH, Garrett JE, Mulder J, Chapman KR, White JG, Rebuck AS. Emergency room care of asthmatics: a comparison between Auckland and Toronto. *Ann Allergy* 1991; 66: 49-52.
  169. Sanchis J, Casan P, Castillo J, González N, Palenciano L, Roca J. Normativa para la práctica de la espirometría forzada. *Arch Bronconeumol* 1989; 25: 132-42.
  170. Casan P, Burgos F, Barberá JA, Giner J. Espirometría. En: Manual SEPAR de procedimientos. Coordinadores: Burgos F, Casan P. Procedimientos de evaluación de la función pulmonar. SEPAR. Madrid: EGRAF, S.A., 2002.
  171. Casan P, Roca J, Sanchís J. Spirometric response to a bronchodilator. Reference values for healthy children and adolescents. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1983; 19: 567-9.
  172. Pardos C, Fuertes J, Nerín I, González Pérez-Yarza E. Cuándo se considera positivo el test de broncodilatación. *An Esp Pediatr* 2002; 57: 5-11.
  173. Parameswaran K, Belda J, Sears MR. Use of peak flow variability and metacholine responsiveness in predicting changes from pre-test diagnosis of asthma. *Eur Respir J* 1999; 14: 1.358-62.
  174. Quanjer PH, Lebowitz MD, Gregg I, Miller MR, Pedersen OF. Peak expiratory flow: conclusions and recommendations of a Working Party of the European Respiratory Society. *Eur Respir J* 1997; 24(Supl): 2S-8S.
  175. Thiadens HA, de Bock GH, Dekker FW. Value of measuring diurnal peak flow variability in the recognition of asthma: a study in general practice. *Eur Respir J* 1998; 12: 842-7.
  176. Perpiñá M, Pellicer C, de Diego A, Compte L, Macián V. Diagnostic value of the bronchial provocation test with metacholine in asthma. A Bayesian analysis approach. *Chest* 1993; 104: 149-54.
  177. Goldstein MF, Veza BA, Dunsky EH, Dvorin DJ, Belecanech GA, Haralabatos IC. Comparison of peak diurnal expiratory flow variation, postbronchodilator FEV1 responses, and metacholine inhalation challenges in the evaluation of suspected asthma. *Chest* 2001; 119: 1.001-10.
  178. American Thoracic Society. Guidelines for metacholine and exercise challenge testing. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 161: 309-29.
  179. Belda J, Casan P, Sanchís J. El esputo inducido en el asma. En: Belda J, Casan P, Sanchís J, eds. Procedimientos de laboratorio. Clínica d'Asma i d'Al·lèrgia. Departament de Pneumologia. Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau. Barcelona: Editorial Preimpresión Directa SL, 2001.
  180. Djukanovic R, Sterk PJ, Fahy JV, Hargreave FE. Standardised methodology of sputum induction and processing. *Eur Respir J* 2002; 20 (Supl 37): 1s-2s.
  181. Recommendations for standardised procedures for the online and offline measurement of exhaled lower respiratory nitric oxide and nasal nitric oxide in adults and children. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 2.104-17.

182. Kharitonov SA, Donnelly LE, Montuschi P, Corradi M, Collins JV, Barnes PJ. Dose-dependent onset and cessation of action of inhaled budesonide on exhaled nitric oxide and symptoms in mild asthma. *Thorax* 2002; 57: 889-96.
183. Parameswaran K, Hargreave FE. Growing global interest in the non-invasive measurement of airway inflammation. *Eur Respir J* 2002 (Supl 38): 93S.
184. Boulet LP, Becker A, Berubé D, Beveridge R, Ernst P, on behalf of the Canadian Asthma Consensus Group. Summary of recommendations from the Canadian Asthma Consensus report, 1999. *CMAJ* 1999; 161(11 Supl): S1-S12.
185. Godfrey S, Bar-Yishay E. Exercise-induced asthma revisited. *Respir Med* 1993; 87: 331-44.
186. Pauwels RA, Lofdahl CG, Postma DS, Tattersfield AE, O'Byrne P, Barnes PJ, et al. Effect of inhaled formoterol and budesonide on exacerbations of asthma. Formoterol and Corticosteroids Establishing Therapy (FACET) International Study Group. *N Engl J Med* 1997; 337: 1.405-11.
187. Woolcock A, Lundback B, Ringdal N, Jacques LA. Comparison of addition of salmeterol to inhaled steroids with doubling of the dose of inhaled steroids. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1.481-88.
188. Löfdahl CG, Reiss TF, Leff JA, Israel E, Noonan MJ, Finn AF, et al. Randomised, placebo controlled trial of effect of a leukotriene receptor antagonist, montelukast, on tapering inhaled corticosteroids in asthmatic patients. *Br Med J* 1999; 319: 87-90.
189. Vaquerizo MJ, Casan P, Castillo J, Perpiñá M, Sanchís J, Sobradillo V, et al. Effect of montelukast added to inhaled budesonide on control of mild to moderate asthma. *Thorax* 2003; 58: 204-10.
190. Toogood JH, Baskerville JC, Jennings B, Lefcoe NM, Johansson SA. Influence of dosing frequency is better than a twice-a-day regimen in subjects requiring a high-dose inhaled steroid, budesonide, to control moderate to severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 624-8.
191. Malo JL, Cartier A, Merland N, Ghezzi H, Burek A, Morris J, et al. Four times-a-day dosing frequency is better than a twice-a-day regimen in subjects requiring a high-dose inhaled steroid, budesonide, to control moderate to severe asthma. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 624-8.
192. Hogg RS, Shechter MT, Montaner JSG. Asthma mortality in Canada, 1946 to 1990. *Can Respir J* 1995; 2: 61-6.
193. Johnson AJ, Nunn AJ, Somner AR, Stableforth DE, Stewart CJ. Circumstances of death from asthma. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1984 23; 288: 1870-2
194. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Emergency Management of Acute Asthma. June 1999. Royal College of Physicians.
195. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Emergency Management of Acute Asthma. June 1998. Royal College of Physicians.
196. Neville E, Gribbin H, Harrison BD. Acute severe asthma. *Respir Med* 1991; 85: 463-74.
197. Mcfadden ER Jr, Kiser R, DeGroot WJ. Acute bronchial asthma. Relations between clinical and physiologic manifestations. *N Engl J Med* 1973 ;228: 221-5.
198. Kerem E, Canny G, Tibshirani R, Reisman J, Bentur L, Schuh S, Levison H. Clinical-physiologic correlations in acute asthma of childhood. *Paediatrics* 1991; 87: 481-6.

199. Molfino NA, Nannini LJ, Martelli AN, Slutsky As. Respiratory arrest in near-fatal asthma. *N Engl J Med* 1991; 324: 285-8.
200. McFadden ER Jr. Critical appraisal of the therapy of asthma: an idea whose time has come. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133: 723-4..
201. Rossing Th, Fanta CH, Goldstein DH, Snapper JR, McFadden ERJr: Emergency therapy of asthma: comparison of the acute effects of parenteral and inhaled sympathomimetics and infused aminophylline. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122: 365-71.
202. Siegel D, Sheppard D, Gelb A, Weinberg PF. Aminophylline increases the toxicity but not the efficacy of inhaled beta-adrenergic agonist in the treatment of acute exacerbations of asthma. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132: 283-6.
203. Salmeron S, Brochard L, Mal H, Tenaillon A, Henry-Amar M, Renon D, et al. Nebulized versus intravenous albuterol in hypercapnic acute asthma. A multicentre, double-blind, randomised study. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1466-70.
204. Salmeron S, Jones BJM, Milledge JS. Comparison of intravenous and nebulised salbutamol in initial treatment of severe asthma. *BMJ* 1978; 1: 84.
205. Jadad AR, Moher M, Browman G P, Booker L, Sigouin C, Fuentes M, Stevens R. Systematic reviews and meta-analyses on treatment of asthma: critical evaluation. *BMJ* 2000; 320: 537-40
206. Stein LM, Cole RP. Early administration of corticosteroids in emergency room treatment of acute asthma. *Ann Intern Med* 1990; 122: 822-7.
207. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1999. Oxford: Update.
208. Turner MO, Taylor D, Bennett R, Fitzgerald M. A randomized trial comparing peak expiratory flow and symptom selfmanagement plans for patients with asthma attending a primary care clinic. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 540-6
209. McFadden ER, Lyons HA. Arterial-blood gas tension in asthma. *N Engl J Med* 1971; 278: 1027-3.
210. Rebuck AS, Read J. Assessment and management of severe asthma. *Am J Med* 1971; 51: 788-98.
211. Summer QA, Tarala RA,. Nebulised ipratropium in the treatment of acute asthma. *Chest* 1990; 97: 425-9.
212. Lim TK, Chin NK, Lee KH, Stebbings AM. Early discharge of patients hospitalized with acute asthma: a controlled study. *Respir Med* 2000; 94: 1.234-40.
213. Mayo PH, Richman J, Harris HW. Results of a program to reduce admissions for adults asthma. *Ann Int Med* 1990; 112: 864-71.
214. Yoon R, McKenzie DK, Bauman A, Miles DA. Controlled trial evaluation of an asthma education program for adults. *Thorax* 1993; 48: 1110-6.
215. Kotses H, Bernstein IL, Bernstein DI, Reynolds RV, Korbee L, Wigal JK, et al. A self-management program for adult asthma. Part 1: development and evaluation. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95: 529-40.
216. Ignacio Garcia JM, González Santos P. Asthma self-management education program by home monitoring of peak expiratory flow. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 353-9.

217. Lahdensuo A, Haahtela T, Herrala J, Kava J, Kiviranta K, Kuusisto P, et al. Randomised comparison of guided self-management and traditional treatment of asthma over one year. *Br Med J* 1996; 312: 748-52.
218. Hilton S, Sibbald B, Anderson HR, Freeling P. Controlled evaluation of the effects of patient education on asthma morbidity in general practice. *Lancet* 1986; 1: 26-9.
219. Garret J, Fenwick JM, Taylor G, Mitchell E, Stewart J, Rea H. Prospective controlled evaluation of the effect of a community based asthma education centre in a multiracial working class neighbourhood. *Thorax* 1994; 49: 976-83.
220. Sheffer AL, Taggart VS. The National Asthma Education Program. Expert panel report guidelines for the diagnosis and management of asthma. National Heart, Lung, and Blood Institute. *Med Care* 1993; 31(3 Suppl): MS20-28.
221. Sheffer AL. Global Strategy for Asthma Management and Prevention NHLBI/WHO Workshop Report. National Institute of Health, Bethesda Md. 1995, Publication No 95-3659.
222. Kotses H, Stout C, McConnaughy K, Winder JA, Creer TL. Evaluation of individualized asthma self-management programs. *J Asthma* 1996; 33: 113-8.
223. Wilson SR, Scamagas P, German DF, Hughes GW, Lulla S, Coss S, et al. A controlled trial of two forms of self-management education for adults with asthma. *Am J Med* 1993; 94: 564-76.
224. Lahdensuo A. Guided self-management of asthma. How to do it. *BMJ* 1999; 319: 759-60.
225. Gibson PG, Coughlan J, Wilson AJ, Hensley MJ, Abramson M, Bauman A, Walters EH. Self-management education and regular practitioner review for adults with asthma. (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 2, 1999. Oxford: Update Software.*
226. Gibson PG, Coughlan J, Wilson AJ, Hensley MJ, Abramson M, Bauman A, Walters EH. Limited (information only) patient education programs for adults with asthma (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 2, 1999. Oxford: Update Software.*
227. Gibson PG, Powell H, Coughlan J, Wilson AJ, Abramson M, Haywood P, et al. Educación para el autocuidado y examen médico regular para adultos con asma. En : *La Cochrane Library plus en español. 2003. Oxford: Update Software.*
228. Powell H, Gibson PG. Opciones para la educación sobre el autocuidado para los adultos con asma. En: *la Cochrane Library plus en español. 2003. Oxford: Update software.*
229. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Primary Care Management of asthma. December 1998. Royal College of Physicians.
230. Newman SP, Clark SW. Therapeutic aerosols. 1- Physical and practical considerations. *Thorax* 1983; 38: 881-6.
231. Clark SW, Newman SP. Therapeutic aerosols. 2- Drugs available by the inhaled route. *Thorax* 1984; 39: 1-7.
232. García S, Gómez B, Molina J. Evidencias en sistemas de inhalación . *FMC* 2004; 11(7): 414-23.
233. Grupo de Respiratorio de la SAMFYC. Guía de práctica clínica de asma. 2001. Disponible en: <http://www.cica.es/~samfyc-gr/>
234. Put C, van der Bergh O, Lemaigre V, Demedts M, Verleden G. Evaluation of an individualised asthma programme directed at behavioural change. *Eur Respir J* 2003; 21: 109-15.

235. Giner J, Torrejón M, Ramos A, Casan P, Granel C, Plaza V, et al. Preferencias de los pacientes en la elección de dispositivos de inhalación en polvo. *Arch Bronconeumol* 2004; 40(3): 106-9.
236. Brown PH, Lenney J, Armstrong S, Ning AC, Crompton GK. Breath-actuated inhalers in chronic asthma: comparison of Diskhaler and Turbuhaler for delivery of Beta-agonists. *Eur Respir J* 1992; 5: 1143-5.
237. Vilsvik JS, Ringdal N, Albrektsen T, Holthe S. Comparison of the acceptability to the Ventolin metered-dose inhaler and Bricanyl Turbuhaler. *Ann Allergy* 1993; 70: 300-4.
238. Giulekas D, Papakosta D, Vordoyianni P, Baloti H, Vamvalis C. A comparison of the clinical efficacy and patients acceptability of terbutaline Turbuhaler and salbutamol Rotahaler, in adults patients with asthma. *Respir Med* 1996; 90: 205-9.
239. Wettengel R, Laurikainen K, Silvasti M, Toivanen P, Sauter K. Therapeutic equivalence and acceptability of two multidose powder inhalers in the treatment of asthma. *Respiration* 2000; 67: 77-82.
240. Jager L, Laurikainen K, Leinonen M, Silvasti M. Beclomethasone dipropionate Easyhaler is as effective as budesonide Turbuhaler in the control of asthma and is preferred by patients. German Study Group. *Int J Clin Pract* 2000; 54: 368-72.
241. Zetterstrom O, Lahelma S, Keski-Karhu J, Silvasti M, Ostling-Kulling E, Ahonen A. Salbutamol via Easyhaler is at least as effective as salbutamol via Turbuhaler in the treatment of histamine induced bronchoconstriction. *Respir Med* 2000; 94: 1097-102.
242. Tukianen H, Ryttila P, Hamalainen KM, Silvasti MS, Keski-karhu J. The Finnish Study Group. *Respir Med* 2002; 96: 221-9.
243. Serra- Batlles J, Plaza V, Badiola C, Morejón E, Inhalation Decives Study Group. Patient perception and acceptability of multidose dry powder inhalers: a randomized crossver comparison of Diskus/Accuhaler with Turbuhaler. *J Aerosol Med* 2002; 15: 59-64.
244. Schweisfurth H, Marinen A, Koskela T, Toivanen P, Ranki-Pesonen M, German Study Group. Comparison of two budesonide powder inhalers, Easyhaler and Turbuhaler, in steroid-naïve asthmatic patients. *Respir Med* 2002; 96: 599-606.
245. Cates C. Holding chambers versus nebulizers for betaagonist treatment of acute asthma. *Cochrane Database Sys Rev* 2000(3). CD001491.
246. Brown PH, Greening AP, Crompton GK. Large volume spacer devices and the influence of high dose beclomethasone dipropionate on hypothalamo-pituitary-adrenal axis function. *Thorax* 1993; 48: 233-8.
247. Plaza V, Casan P, Diego A, Gladiz JB, López Viñas A, Manresa F. Recomendaciones para la utilización de fármacos inhalados. *Arch Bronconeumol* 1996; 32(Supl): 8-9.
248. Mayos M, Casan P, Heredia L, Sanchis J. Cámara de aerosol para pacientes con inhalación incorrecta. *Arch Bronconeumol* 1987; 23: 118-22.
249. Comella A, Serra Batlles J, Company O, Brugués J. Inhaladores en aerosol. *Arch Bronconeumol* 1989; 25 Supl 1: 14-5.
250. Serra Batlles J, Comella A, Casas JC, Plaza V, Brugués J. Cámaras de inhalación : ¿alternativa al inhalador convencional?. *Med Clin ( Barc)* 1993; 101: 125-7.

251. Golpe R, Mateos A, Soto I. Técnica inadecuada en el empleo de inhaladores en pacientes atendidos en una consulta de neumología. *Ann Med Interne* 2001; 18: 69-73.
252. Giner J, Macián V, Hernández C, y grupo EDEN. Estudio multicéntrico y prospectivo de “educación y enseñanza” del procedimiento de inhalación en pacientes respiratorios (estudio EDEN). *Arch Bronconeumol* 2002; 38(7): 300-5.
253. Brocklebank DM, Ram FS, Wright JP, Barry P, Cates C, Davies L, et al. Comparison of the effectiveness of inhaler devices in asthma and chronic obstructive airways disease: a systematic review of the literature. *Health technology Assessment* 2001; 5: 1-139.
254. Ram FS. Clinical efficacy of inhaler devices containing beta-2-agonist bronchodilators in the treatment of asthma: cochrane systematic review and meta-analysis of more than 100 randomised controlled trials. *Am J Respir Med* 2003; 2: 349-65.
255. Ram FS, Brocklebank DM, White J, Wright JP, Jones PW. Pressurised metered dose inhalers versus all other hand-held inhaler devices to deliver beta-2 agonist bronchodilators for non-acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (1): CD002158.
256. Ram FS, Brocklebank DM, Muers M, Wright JP, Jones PW. Pressurised metered dose inhalers versus all other hand-held inhaler devices to deliver bronchodilators for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (1): CD002170.
257. Deprault BA, Payler DK, Qualtrough JE, Perry LJ, Bryony F, Reeve A, et al . Becotide or Becodisks?. A controlled study in general practice. *Clin Trials J* 1989; 26: 334-44.
258. Chatterjee SS, Butler AG. Beclomethasone in asthma: a comparison of two methods of administration. *Br J D Chest* 1980; 74: 175-9.
259. Engel T, Heing JH, Malling HJ, Scharling B, Nikander K, Madsen F. Clinical comparison of inhaler budesonide delivered either via pressurized metered dose inhaler or Turbuhaler. *Allergy* 1989; 44: 220-5.
260. Carmichael J, Dunkan D, Crompton GK. Beclomethasone dipropionate dry powder inhalation compared with conventional aerosol in chronic asthma . *Br Med J* 1978; 2 : 657-8.
261. Milanowski J, Qualtrough J, Perrin VI. Inhaled beclomethasone with non-CFC propellant (HFA 134<sup>a</sup>) is equivalent to BDP-CFC for the treatment of asthma. *Respir Med* 1999; 93: 245-51.
262. Busse WW, Brazinsky S, Jacobson K, Stricker W, Vandem Burgt J. Efficacy response of inhaled beclomethasone dipropionate in asthma is proportional to dose and is improved by formulation with a new propellant. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104: 1215-22.
263. Dahl R, Ringdal N, Ward SM, Stampone P. Equivalence of asthma control with CFC-free formulation HFA-134<sup>a</sup> beclomethasone dipropionate and CFC-beclomethasone. *Br J Clin Pract* 1997; 51: 11-5.
264. Damets M, Cohen R, Hawkinson R, Switch to non CFC inhaled corticosteroids: a comparative efficacy study of HFA-BDP metered-dose inhalers. *Int J Clin Pract* 1999; 53: 331-8.
265. Jenkins M. Clinical evaluation of CFC –free metered dose inhalers . *J Aerosol Med* 1995; 8( Supl 1): S41-7.

266. Woodman K, Bremmer P, Burgess C, Crane J, Pearce N, Bearsley R. a comparative study of the efficacy of beclomethasone dipropionate delivered from a breath activated and conventional metered dose inhaler in asthmatic patients. *Curr Med Res Opin* 1993; 13: 61-9.
267. Jadad AR, Moore RA, Carrol D, Jenkinson C, Reynolds DJ, Gavaghan DJ, et al. Assessing the quality of reports of randomized clinical trials: is blinding necessary? *Contol Clin Trials* 1996; 17: 1-12.
268. Cohen RM , Plescow WW, Webb DR, Devorin DJ, Rooklin AR, Barnhart FH, et al. Albuterol in HFA propellant (ALH-HFA) 180mcg QID is comparable in safety and efficacy to albuterol in CFC propellant (ALB-CFC) 180mcg QID in adolescent and adult patients with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: S128.
269. Vidgren M, Paronen P, Vidgren P, Vainio P, Nuutinen J. In vivo evaluation of the new multiple doses powder inhaler and the rotahaler using the gamma scintigraphy. *Acta Pharm Nord* 1990; 2: 3-10.
270. Bondesson E, Friberg K, Soliman S, Lofdahl GC. Safety and efficacy of a high cumulative dose of salbutamol inhaled via turbohaler or via a pressurized metered-dose inhaler in patients with asthma. *Respir Med* 1998; 92: 325-30.
271. Ekstrom T, Anderson AC, Skedinger M, Lindbladh, Stahl E. Dose potency relationship of terbutaline inhaled via turbuhaler or via a presurized metered dose inhaler. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1995; 74: 328-32.
272. Johnsen CR, Weeke ER. Turbuhaler: a new device for dry powder terbutaline inhalation. *Allergy* 1998, 43: 393-5.
273. Ramsdell JM, Klinger NM, Ekholm BP, Colice GL. Safety of long term treatment with HFA albuterol. *Chest* 1999; 115: 945-51.
274. Bronsky E, Ekholm BP, Klinger NM, Colice GL. Swithing patients with astma from chlorofluorocarbon (CFC) albuterol to hydrofluoroalkane-134 a (HFA) albuterol. *J Asthma* 1999; 36: 107-14.
275. Van Der Palen J, Klein JJ, Shildkamp AM. Comparison of a new multidose powder inhaler ( Diskus/ Accuhaler) and the Turbuhaler regarding preference and ease of use. *J Asthma* 1998; 35(2): 147-52.
276. Ikeda A, Nishimura K, koyama H, Tsukino M, Hajiro T, Mishima M, Izumi T. Comparison of the bronchodilatador effects of salbutamol delivered via a metered-dose inhaler with spacer a dry-powder inhaler , and a jet nebulizer in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respiration* 1999; 66(2): 119-23.
277. Balzano G, Battiloro R, Biraghi M, Stefanelli F, Fuschillo S, Gaudosi C, et al. Effectiveness and acceptability of a domiciliary multidrug inhalation treatment in elderly patients with chronic airflow obstruction: metered dose inhaler versus jet nebulizer. *J Aerosol Med* 2000 Spring; 13(1): 25-33.
278. Eiser NM, Philips C, Wooler PA, Does the mode inhalation affect the bronchodilator response in patients with severe COPD?. *Respir med* 2001, 95(6): 476-83.
279. Cuvelier A, Muir JF, Benhamou D, Weitzenblum E, Zuck P, Delacenserie R, et al. Dry podwer ipratropium bromide is as safe and effective as metered-dose inhaler formulation: acumulative dose-response study in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Respir Care* 2002; 47: 159-66.
280. Perneger T, Sudre P, Muntner P, Uldry C, Courteuse Ch, Naef AF, et al. Effect of Patient Education on Self-Management Skills and Healt Status in Patients with Asthma: A Randomized Trial. *Am J Med* 2002; 113: 7-14.

281. Alonso E, Ibáñez MD, Muñoz MC, Laso MT. Autocontrol y educación del paciente asmático. *Allergol Immunopathol(Madr)* 2000; 28: 152-8.
282. Clark NM, Partridge MR. Strengthening Asthma Education to Enhance Disease Control. *Chest* 2002; 121: 1661-9.
283. Hernández E, Llauger MA, Naberan K, Simonet P. Protocolo Asma con niveles de evidencia. *FMC* 2001/1.
284. Ernst P, Fitzgerald JM, Spier S. Canadian Asthma Consensus Conference Summary of recommendations. *Can Respir J* 1996; 3: 89-100.
285. Partridge MR. Patient education. En: O'Byrne P, Thomsen NC, eds. *Manual of asthma management*. WB Saunders, 1995; 378-92.
286. Mellins RB, Evans D, Zimmerman B, Clark NM. Patient compliance. Are we wasting our time and don't know it? *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1.376-7.
287. Simpson M, Buckman R, Steward M, Maguirre P, Lipkin M, Novack D et al. Doctor-patient communication: the Toronto consensus statement. *Br Med J* 1991; 303: 1.385-7.
288. Coulter A. Paternalism or partnership? Patients have grown up-and there's no going back. *Br Med J* 1999; 319: 719-20.
289. Green LW, Frankish J. Theories and principles of health education applied to asthma. *Chest* 1994; 106: 219S-230S.
290. Beasley R, Cushley M, Holgate ST. A self help management plan in the treatment of adult asthma. *Thorax* 1989; 44: 200-4.
291. Gallefoss F, Bakke PS. Impact of patient education and self-management on morbidity in asthmatics and patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Med* 2000; 94: 279-87.
292. Gibson PG, Coughlan J, Wilson AJ, Abramson M, Bauman A, Hensley MJ, et al. Self-management education and regular practitioner review for adults with asthma (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library* (4). Oxford: Update Software, 2002.
293. Abramson MJ, Bailey MJ, Couper FJ, Driver JS, Drummer OH, et al. Are asthma medications and management related to deaths from asthma? *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 12-8.
294. Cowie RL, Revitt SG, Underwood MF, Field SK. The effect of a peak flow-based action plan in the prevention of exacerbations of asthma. *Chest* 1997; 112: 1.134-8.
295. Kendrick AH, Higgs CM, Whitfield MJ, Laszlo G. Accuracy of perception of severity of asthma: patients treated in general practice. *Br Med J* 1993; 307: 422-4.
296. Bijl-Hofland ID, Cloosterman SG, Folgering HT, Akkermans RP, van Schayck CP. Relation of the perception of airway obstruction to the severity of asthma. *Thorax* 1999; 54: 15-9.
297. Barnes PJ. Blunted perception and death from asthma. *N Engl J Med* 1994; 330: 1.383-4.
298. López-Viña A, del Castillo Arévalo F. Influence of peak expiratory flow monitoring on an asthma self-management education programme. *Respir Med* 2000; 94: 760-6.
299. Plaza V, Rodríguez Trigo G, Peiró M, Fernández S, Nolla T, Puig J et al. Grado de satisfacción de médicos de Atención Primaria y pacientes sobre un nuevo esquema asistencial neumológico extrahospitalario. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 57-61.

300. Taggart VS. Implementation of the guidelines: a patient's perspective. *Eur Respir Rev* 1995; 5: 112-5.
301. Prevalence of asthma treated in general practice. Factsheet 99/1. Lung and asthma Information Agency, dept of Public Health Services, St. George's Hospital Medical School, Cranmer Terrace, London SW17ORE.
302. Green RM, Custovic A, Sanderson J, Hunter J, Johnston SL, Woodcock A. Synergism between allergens and viruses and risk of hospital admisión with asthma: case-control study. *BMJ* 2002;324:763-6
303. Gáutrin D, D'aquino LC, Gagnon G, Malo JL, Cartier A. Comparison between Peak Expiratory Flow Rates (PEFR) and FEV1 in the monitoring of asthmatics subjects at an outpatient clinic. *Chest* 1994; 106: 1419-26
304. Cimas JN, Arce MC, González ME, López Viña A. Atención especializada y atención primaria en el tratamiento del asma: ¿Existen diferencias?. *Aten Primaria* 1997; 19: 477-81.
305. Celli BR. The importance of spirometry in COPD and asthma. *Chest* 2000; 117: 15S-19S
306. Eisner MD; Katz P, Yelin E, Shiboski S, Blanc P. Risk factors for hospitalization among adults with asthma: the influence of sociodemographic factors and asthma severity. *Respir Res* 2001; 2(1): 53-60
307. Dickinson J, Hutton S, Atkin A, Jones K. Reducing asthma morbidity in the community: the effect of a targeted nurse-run asthma clinic in an English general practice. *Respir. Med.* 1997; 91: 634-40
308. Heard AR, Richards IJ, Alpers JH, Pilotto LS, Smith BJ, Black JA. Randomised controlled trial of general practice based asthma clinics. *MJA* 1999;171: 68-71.
309. Gautrin D, Newman-Taylor AJ, Nordman H, Malo J-L. Controversies in epidemiology of occupational asthma. *Eur Respir J* 2003; 22: 551-9.
310. Ferrer M, Gázquez I, Herrera P, Cirujano FJ. Asma profesional. *Aten Primaria* 1995; 15: 53-7.
311. Muñoz X, Cruz MJ, Albanell M, Morell F. Asma ocupacional en envasadores de alimentos. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 324-6.
312. Friedman-Giménez G, Beckett WS, Szeinuk J, Peterson EL. Clinical Evaluation, Management, and Prevention of Work-Related Asthma. *Am J Ind Med* 2000; 37: 121-41.
313. Plaza V, Serrano J. Características clínicas de las crisis de asma de riesgo vital en los pacientes sensibilizados a *Alternaria alternata*. *Med Clin* 2003; 121(19): 721-4.
314. Aroni R, Goeman D, Stewart K, Sawyer K, Thien F, Abramson M. A qualitative study of action plans for asthma. *BMJ* 2002; 324: 1003-5.
315. Thoonen BPA, Schermer TRJ, van den Boom G, Molema J, et al. Self-management of asthma in general practice asthma control and quality of life: a randomised controlled trial. *Thorax* 2003; 58(1): 30-7.
316. Bodenheimer T, Lorig K, Holman H, Grumbach K. Patient self-management of chronic disease in primary care. *JAMA* 2002; 288: 2469-75.
317. McAllister J. An overview of the current asthma disease management guidance. *Br J Nurs* 2004; 13(9): 512-7.
318. Schwartz P, del Águila del Trigo M, Suárez M. Peak Flow Meter. Utilidad en la práctica clínica de asistencia primaria. *FMC* 2002; 9(5): 311-22.

319. Gibson PG, Wlodarczyk J, Hensley MJ, Murree-Allen K, Olson LG, Saltos N. Using quality-control analysis of peak expiratory flow recordings to guide therapy for asthma. *Ann Intern Med* 1995; 123(7): 488-92.
320. Côté J, Bowie DM, Robichaud P, Parent J-G, Battisti L, Boulet L-P. Evaluation of two different educational interventions for adult patients consulting with an acute asthma exacerbation. *Am J Crit Care Med* 2001; 163: 1415-19.
321. Osman LM, Calder C, Golden DJ, Friend JA, McKenzie L, Legge JS, Douglas JG. A randomised trial of self-management planning for adult patient admitted to hospital with acute asthma. *Thorax* 2002; 57(10): 869-74.
322. Karen S, Morrison J, Drummond N. Lay versus professional motivation for asthma treatment: a cross-sectional, qualitative study in a single Glasgow general practice. *Family practice* 2002; 19: 172-7.
323. Van der Palen J, Klein JJ, Van Herwaarden CL; Zielhuis GA, Seydel ER. Multiple inhalers confuse asthma patients. *Eur Respir J*. 1999 Nov; 14(5): 1034-7.
324. Espinosa de los Monteros M.J., Rodríguez Salvanes F, González Gamarra A, Ancochea Bermúdez J, Campo Marcos I, López Manzanares R. Conocimientos sobre el asma antes y después de un programa de autocuidados. *Atención Primaria* 1998; 22 (1) : 287-8.
325. Molfino NA. Near-fatal asthma. In: Hail JB, Corbridge T, Rodrigo C, Rodrigo GJ, editores. *Acute asthma. Assessment and management*. New York: McGraw-Hill, 2000; p.29-47.
326. Plaza V, Serrano J, Picado C, Sanchis J. Frequency and clinical characteristics of rapid-onset fatal and near-fatal asthma. *Eur Resp J* 2002; 19: 846-52.
327. Naberán C. Valoración del enfermo asmático. *Aten Prim* 1994;13: 450-6.
328. Picado C. Clasificación of severe asthma exacerbations: a proposal. *Eur Respir J* 1996; 9: 1775-8.
329. Martínez E, Perpiñá M, Belloch A, de Diego A, Martínez ME. Percepción de la disnea durante la broncoconstricción aguda en los pacientes con asma. *Arch Bronconeumol* 2003; 39: 67-73.
330. Magadle R, Berar-Yanay N, Weiner P. The risk of hospitalization and near-fatal and fatal asthma in relation to the perception of dyspnea. *Chest* 2002; 121: 329-33.
331. Connolly MJ, Crowley JJ, Charan NB, Nielson CP, Vestal RE. Reduced Subjective Awareness of Bronchoconstriction Provoked by Methacholine in Elderly Asthmatic and Normal Subjects as Measured on Simple Awareness Scale. *Thorax* 1992, 47: 410-3.
332. Marks GB, Yates DH, Sist M, Ceyhan B, Campos MD, Scott DM, Barnes PJ. Respiratory Sensation During Bronchial Challenge Testing with Methacholine, Sodium Metabisulphite, and Adenosine Monophosphate. *Thorax* 1996; 51: 793-8.
333. Ekici M, Apan A, Ekici A, Erdermoglu K. Perception of bronchoconstriction in Elderly Asthmatics. *J Asthma* 2001; 38: 691-6.
334. Wilson MM, Irwin RS, Connolly AE, Linden C, Manno MM, The Acute Asthma study Group. A prospective evaluation of the 1-hour decision Point for Admission Versus Discharge in Acute asthma. *J intensive Care Med* 2003; 18: 275-85.
335. Barreiro E, Rubio M, Felisart F, Terrades J, Marcos R, Gea J. Características de los pacientes con asma bronquial atendidos de urgencia en un hospital de referencia de un área semirural. *Arch Bronconeumol* 2000; 36: 172-9.

336. Neville RG, Clark RC, Hoskins G, Smith B for General Practitioners in Asthma Group .National asthma attack audit 1991-2. *BMJ* 1993; 306: 559-62.
337. López-Viña A, Cimas JE, Díaz C, Coria G, Vegazzo O, Picado C on behalf of Scientific Comité of ASES study. A comparison of primary care physicians and pneumologists in the management of asthma in Spain: ASES study. *Respir Med* 2003; 97: 872-81.
338. Guldager H, Sprehn M, Sorensen MB, Keller H.. [Acute asthma outside hospital. The predictive value of pulse oximetry in manifestation of respiratory insufficiency]. *Ugeskr Laeger* 1995; 157: 6583-5.
339. Davison JA., Hosie HE. Limitations of pulse oximetry: respiratory insufficiency - a failure of detection. *BMJ* 1993; 307: 372-3.
340. Rodrigo G , Rodrigo C, Hall B. Acute asthma in Adults: A Review. *Chest* 2004; 125: 1081-103.
341. Emmerman ChL, Woodruff PG, Cydulka RK, Gibss MA, Pollack ChV, Camargo CA, and on behalf of the MARC Investigators. Prospective Multicenter Study of Relapse Following Treatment for Acute Asthma Among Adults presenting to the Emergency Department. *Chest* 1999; 115: 9199-27.
342. Wobig EK, Rosen P. Death from asthma: rare but real. *J Emerg Med* 1996; 14: 233-40.
343. Beveridge RC, Grunfeld AF, Hodder RV, Verbeek PR. Guidelines for the emergency management of asthma in adults. CAEP/CTS Asthma advisory committee. Canadian Association of Emergency Physicians and the Canadian Thoracic Society. *CMAJ* 1996; 155(1): 25-37.
344. William H. The Management of Acute Severe Asthma. *J Pharm Practice* 2001; 14(2): 91-107.
345. McGarigle P, Tribe AE. Eyedrop induced asthma. *Med J Aust* 1985; 142: 425-6.
346. Picado C, Castillo JA, Montserrat JM, Agustí-Vidal A. Aspirin-intolerance as a precipitating factor of life-threatening attacks of asthma requiring mechanical ventilation. *Eur Respir J* 1989; 2: 137-9.
347. Slepian IK, Mathews KP, McLean JA. Aspirin-sensitive asthma . *Chest* 1985; 87: 386-91.
348. Stevenson SD, Diagnosis, prevention and treatment of adverse reactions to aspirin and NSAID. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 74: 617-22. .
349. Skobeloff EM, Spivey WH, St Clair S, Schoffstall JM. The influence of age and sex on asthma admissions. *JAMA* 1992; 268: 3437-40.
350. Singh AK,Cydulka RK, Stahmer SA, Woodruff PG Camargo CA, for the Multicenter Asthma Research Collaboration investigators. Sex differences among adults presenting to the emergency department with acute asthma. *Arch Intern Med* 1999; 159: 1237-43.
351. Galán I, Cantero JL, Gandarillas A, Zorrilla B, León CM. Vigilancia de la demanda sanitaria por asma en Atención Primaria de la Comunidad de Madrid, 1993-1998. *Gaceta Sanitaria* 1999; 13: 9023.
352. Tattersfield A, Postma DS, Barnes PJ, Svensson KK, Bauer CA, O'Byrne PM, et al, on behalf of the FACET International Study Group. Exacerbations of asthma. A descriptive study of 425 severe exacerbations. *Am J Resp Crit Care* 1999; 160: 594-9.
353. Thiadens HA, Postma DS, De Bock GH, Huysman DA, Van Houwelingen HC, Springer MP. Asthma in adult patients presenting with symptoms of acute bronchitis in general practice. *Scand J Prim Health Care* 2000; 188-92.

354. Jones AP, Bentham G. Health service accessibility and deaths from asthma in 401 local authority districts in England and Wales, 1988-92. *Thorax* 1997; 52: 218-22.
355. Kelly AM, Powell C, Kerr D. Patients with a longer duration of symptoms of acute asthma are more likely to require admission to hospital. *Emerg Med* 2002; 14: 142-5.
356. Karras DJ, D'Alonzo GE, Heilpern KL. Is circadian variation in asthma severity relevant in the emergency department? *Ann Emerg Med* 1995; 26: 558-62.
357. Brenner BE, Chavda K, Karakurum M, Camargo CA. Circadian differences among 4096 patients presenting to the emergency department with acute asthma. *Ac Emerg Med* 1999; 6: 523.
358. Balzan MV, Cacciottolo JM. Change in time of presentation and decrease in adult asthma hospitalization rate in Malta. *Eur Respir J* 1997; 10(Suppl 25): S226.
359. Donahue JG, Weiss ST, Livingston JM, Goetsch MA, Greineder DK, Platt R. Inhaled steroids and the risk of hospitalization of asthma. *JAMA* 1997; 277: 887-91.
360. Rowe BH, Bota GW, Fabris L, Therrien SA, Milner RA, Jacono J, et al. Inhaled budesonide in addition to oral corticosteroids to prevent relapse following discharge from the emergency department a randomised controlled trial. *JAMA* 1999; 281: 2119-26.
361. Van Nord JA, Schreurs AJM, Mol SJM, Mulder PGH. Addition of salmeterol versus doubling the dose of fluticasone propionate in patients with mild to moderate asthma. *Thorax* 1999; 54: 207-12.
362. Antoñana JM, Sobradillo V, De Marcos D, Chic S, Galdiz JB, Iriberry M. Programa de altas precoces y asistencia domiciliaria en pacientes con exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y asma. *Arch Bronconeumol* 2001; 7: 489-94.
363. Levy ML, Robb M, Allen J, Doherty C, Bland JM, Winter RJD. A randomized controlled evaluation of specialist nurse education following accident and emergency department attendance for acute asthma. *Respir Med* 2000; 94: 900-8.
364. Liard R, Leynaert B, Zureik M, Beguin F-X, Neukirch F. Using Global Initiative for Asthma guidelines to assess asthma severity in populations. *Eur Respir J* 2000; 16: 615-20.
365. Mahabir D, Pooran S, Motilal H, Ishmael M, Hinds N, Gulliford MC. Acute severe asthma in Trinidad and Tobago. *Int J Tuberc Lung Dis* 1999; 3(3): 198-201.
366. Martín E, Castan X, Flor X, Fernández E, Álvarez I. Tratamiento del asma en Atención Primaria: ¿Lo hacemos según el consenso internacional (GINA 2002)? En: *Patología respiratoria y tabaco. XXIII Congreso de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria*; 2003 Dic 10-13; Barcelona, España. *Aten Prim* 2003; 32 (Supl I): 199.
367. Stoloff SW. Improving Adherence to asthma Therapy: What Physicians Can Do. *Am Fam Physician* 2000; 61: 2328-30.
368. Dominguez J, Martín S, Hinojosa J, Alonso A, Llamas C, Plaza A et al. Análisis de 83 episodios de broncoespasmo atendidos una noche de primavera en urgencias. *Allergol Immunopathol* 2001; 29(5): 197-200.

369. Rodrigo GJ, Rodrigo C. Aerosol and inhaled therapy in treatment of acute adult airway obstruction in the emergency department. *Resp Care Clin* 2001; 7: 215-31.
370. Rodrigo GJ. Inhaled therapy for acute adult asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2003; 3: 169-75.
371. Rodrigo GJ, Rodrigo C. Controversias sobre el uso de los agonistas beta en el tratamiento del asma aguda. *Arch Bronconeumol* 2002; 38: 322-8.
372. Cates CJ, Rowe BH. Comparación entre las cámaras de mantenimiento y los nebulizadores en la administración de Betaagonistas ebn casos de asma aguda. En: *La Cochrane Library plus en español* 1999. Oxford: Update Software.
373. Cates C. Spacers and nebulisers for the delivery of beta-agonists in non-life-threatening acute asthma. *Resp Med* 2003; 97: 762-9.
374. Cates CCJ, Bara A, Crilly JA, Rowe BH. Holding chambers versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Willey & sons, Ltd.
375. FitzGerald M. Acute asthma. *BMJ* 2001; 323: 841-5.
376. Rodrigo GJ, Rodrigo C. Tratamiento inhalatorio de las crisis asmática. *Med Intensiva* 2004; 28: 75-82.
377. Rowe BH, Edmonds ML, Spooner CH, Camargo CA. Evidence-based treatments for acute asthma. *Respir Care* 2001; 46(12): 1380-91.
378. Travers AH, Rowe BH, Barker S, Jones A, Camargo C. The effectiveness of IV B-agonists in treating patients with acute asthma in the Emergency Department . A meta-analysis. *Chest* 2002; 122: 1200-7.
379. Travers AH, Jones AP, Kelly K, Barker SJ, Camargo CA, Rowe BH. Intravenous beta2-agonists for acute asthma in the emergency department [Cochrane Review]. In: *The Cochrane Library* , Issue 4, 2001 . Oxford Update Software.
380. Rodrigo GJ, Rodrigo C. Continuous vs, intermittent B-agonist in the treatment of acute asthma. A systematic review with meta-analysis. *Chest* 2002; 122: 160-5.
381. Camargo CA Jr, Spooner CH, Rowe BH. Betaagonistas continuos versus intermitentes en el tratamiento del asma aguda. En: *La Cochrane Library plus en español* 2003. Oxford: Update Software.
382. Stoodley RG, Aaron SD, Dales RE. The role of ipratropio bromide in the emergency management of acute asthma exacerbations: a metaanalysis of randomized clinical trials. *Ann Emerg Med* 1999; 34: 8-18.
383. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Burschtin O. A Meta-analysis of the effects of ipratropio bromide in adults with acute asthma. *Am J Med* 1999; 107(4): 363-70.
384. Rodrigo GJ, Rodrigo C. First-line therapy for adult patients with acute asthma receiving a multiple-dose protocol of ipratropio bromide plus albuterol in the emergency department. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1862-8.
385. Rodrigo GJ, Rodrigo C. The rol of anticholinergics in acute asthma treatment an evidence based evaluation. *Chest* 2002; 121: 1977-87.
386. Rowe BH, Jones AP. Inhaled beta-agonist and anticholinergic agents for emergency management of asthma in adults (Protocol for a Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2004. Chchester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.

387. Chapman KR, Verbeeck PR, White JG, Rebuck SA. Effect short course of prednisolona in the prevention of early relapse after emergency room treatment of acute asthma. *N Engl J Med* 1991; 324: 788-94.
388. Stein LM, Cole RP. Early administration of corticosteroids in emergency room treatment of acute asthma. *Ann Intern Med* 1990; 122: 822-7.
389. Manser R, Reid D, Abramson M. Corticosteroids for acute severe asthma in hospitalised patients (Cochrane Review) In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
390. Hasewaga T, Ishihara K, Takakura S, Fujii H, Nishimura T, Okazaki M, et al. Duration of systemic Corticosteroids in the treatment of Asthma Exacerbation; A Randomized Study. *Inter Med* 2000; 39: 794-7.
391. Ververeli K, Chipps B. Oral corticosteroid-sparing effects of inhaled corticosteroids in the treatment of persistent and acute asthma. *Ann Allerg Asthma Immunol* 2004; 92(5): 512-22.
392. Edmonds ML, Camargo CA Jr, Brenner BE, Rowe BH. Esteroides inhalados en el asma aguda después del alta de la sección de urgencias. En: *La Cochrane Library plus en español* 2000. Oxford: Update.
393. Edmonds ML, Camargo CA Jr, Pollack CV, Rowe BH. The effectiveness of inhaled corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma: a meta-analysis. *Ann Emerg Med* 2002; 40: 145-54.
394. Edmonds ML, Camargo CA Jr, Brenner BE, Rowe BH. Replacement of Oral Corticosteroids With Inhaled Corticosteroids in the Treatment of Acute Asthma Following Emergency Department Discharge. *Chest* 2002; 121: 1798-805.
395. Mintz M. Asthma Update: Part II. Medical Management. *Am Fam Physicians* 2004; 70: 1061-6.
396. Graham V, Lasserson T, Rowe BH. Antibióticos para el asma aguda. En: *La Cochrane Library plus en español* 2002. Oxford: Update Software.
397. Taylor D, Auble T, Calhoun W, Mosseso V. Current outpatient Management of Asthma Shows Poor Compliance With International Consensus Guidelines. *Chest* 1999; 116: 1638-45.
398. Gibson PG, Powell H. Written action plans for asthma : an evidence-based review of components. *Thorax* 2004; 59: 94-9.
399. Schermer TR, Thoonen BP, Van den Boom G, Akkermans RP, Grol RP, Folgering HT, et al. Randomized Controlled Economic Evaluation of Asthma Self-Management in Primary Health Care. *Am J Resp Crit Care Med* 2002; 166: 1062-72.
400. Busse WM. Asthma guidelines : A changing paradigm to improve asthma care. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110: 703-5.
401. Jones AP, Bentham G, Horwell C. Health service accessibility and deaths from asthma . *International J Epidemiol* 1999; 28: 101-5.
402. Cisternas MG, Blanc P, Yen IH, Katz PP, Earnest P, Eisner MD, et al . Comprehensive study of the direct and indirect cost of adult asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111: 1212-8.
403. Tomas P. Acute asthma. Emergency management in the community . *Aust Fam Physician* 2001; 30(2): 101-7.
404. Gourgoulianis KI, Hamos B , Christou K, Rizopoulo D, Efthimiou A. Prescription of medications by Primary Care Physicians in the light of Athma Guidelines. *Respiration* 1998; 65. 18-20.

405. Bamfi F, Rizzini P, Festi D, Staniscia T, Romano F. Comparison of antiasthmatic drugs consumption among five European countries. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2000 ; 9: S32-S32.
406. Reichel W, Dahl R, Ringdal N, Zetterstrom O, van den Eishoot FJ, Laitinen LA. Extrafine beclomethasone dipropionate breath-actuated inhaled (400 micrograms/day) versus budesonide dry powder inhaler (800 micrograms/day) in asthma. *Int J Clin Pract* 2001; 55(2): 100-6.
407. Aubier M, Wettenger R, Gans SJ. Efficacy of HFA-beclomethasone dipropionate extra-fine aerosol (800 microg day) versus HFA-fluticasone propionate (100 microg day) in patients with asthma. *Respir Med* 2001; 95(3): 212-20.
408. Adams N, Bestall JM, Jones PW. Fluticasone versus beclomethasone or budesonide for chronic asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (1): CD002310.
409. Flor X, Juvanteny J, Naberan K. Corticoesteroides y broncodilatadores inhalados .*FMC* 1998; 5(7): 478-85.
410. Rosenhall L, Elvstrand A, Tilling B, Vinge I, Jemsby P, Stahl E, Jerre F et al. One-year safety and efficacy of budesonida/formoterol in a single inhaler (Symbicort Turbuhaler) for the treatment of asthma. *Respir Med* 2003; 97(6): 702-8.
411. Leuppi J, Salzberg M, Meyer L, Bucher E, Nief M, Brutshe M et al. An individualized, adjustable maintenance regimen of budesonide/formoterol provides effective asthma symptom control at a lower overall dose than fixed dosing. *Swiss Med Wkly* 2003; 133: 302-9.
412. Hondras MA, Linde K, Jones AP. Tratamiento manual para el asma. En: *La Cochrane library plus en español* Oxford: Update Software 1999.
413. Medici TC, Grebski E, Wu J, Hinz G, Wuthrich B. Acupuncture and bronchial asthma: a long-term randomized study of effects of real versus sham acupuncture compared to controls in patients with bronchial asthma. *J Altern Complement Med* 2002; 8: 737-50.
414. Richter B, Brender R, Berger M. Effects of on-demand beta2-agonist inhalation in moderate-to-severe asthma. A randomized controlled trial. *J Inter Med* 2000 Jun; 247 (6): 657-66.
415. Spitzer W, Suissa S, Ernst P, Horwitz R, Habbick B, Cockcroft D et al. The use of B-agonist and the risk of death and near death from asthma. *N Engl J Med* 1992; 326: 501-6.
416. Drazen JM, Israel E, Boushey HA, Chinchilli VM, Fahy JV, Lazarus SC et al. Comparison of regularly scheduled with as-needed use of albuterol in mild asthma. *Clinical Research Network. N Engl J Med* 1996; 335: 841-7.
417. Ducharme F. Inhaled glucocorticoids versus leukotriene receptor antagonists as single agent asthma treatment: systematic review of current evidence. *BMJ* 2003; 326: 621-25.
418. Barnes PJ. Scientific rationale for inhaled combination therapy with long-acting B2-agonists and corticosteroids. *Eur Res J* 2002; 19: 182-191.
419. Walters EH, Walters JA, Gibson PW. Regular treatment with long acting beta agonist versus daily regular treatment with short acting beta agonist in adults and children with stable asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (4): CD003901.
420. A comparison of salmeterol and formoterol in attenuating airway responses to short-acting beta2-agonist. *Pulm Pharmacol Ther* 2003; 16(3): 153-61.

421. Jaio N, Armendáriz M, Gorostiza I. Utilización de antiasmáticos en una comarca de Atención primaria de Bizkaia. *Aten Farm* 2000; 2(6): 528-33.
422. Perpiñá M. Asociaciones de fármacos en el tratamiento del asma. *Arch Bronconeumol* 1999; 35(Supl.3): 10-4.
423. Gallant SP, Lawrence M, Meltzer EO, Tomásko M, Baker KA, Kellerman DJ. Fluticasone propionate compared with theophylline for mild-to-moderate asthma. *Ann. Allergy Asthma Immunol* 1996; 77(2): 112-8.
424. Shah L, Wilson AJ, Gibson PG, Coughlan J. Long-acting beta agonist versus theophylline for maintenance treatment of asthma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003; (3): CD001281.
425. Roghmann MC, Sexton M. Adherence to asthma guidelines in general practices. *J Asthma* 1999; 36(4): 381-7.
426. Baker KM, Brand DA, Hen J. Classifying Asthma. Disagreement Among Specialists. *Chest* 2003; 124: 2156-63.
427. Powell C, Kelly AM, Kerr D. Lack of agreement in classification of the severity of acute asthma between emergency physician assessment and classification using the National Asthma Council Australia guidelines (1998). *Emerg Med* 2003; 15: 49-53.
428. National Asthma Education and Prevention Program. Expert panel report: guidelines for the diagnosis and management of asthma ; update on selected topics 2002. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110(5 suppl): S141-S219.
429. Baker R, Fraser RC, Stone M, Lambert P, Stevenson K, Shiels C. Randomised controlled trial of the impact of guidelines, prioritised review criteria and feedback on implementation of feedback on implementation of recommendations for angina and asthma. *Brit J Gen Pract* 2003; 53: 284-91.
430. Langley C, Faulkner A, Watkins C, Gray S, Harvey I. Use of guidelines in primary care practitioners perspectives . *Fam Pract* 1998; 15: 105-11.
431. Anis A, Lynd L, Wang X, King G, Spinelli J, Fitzgerald M et al. Double trouble: impact of inappropriate use of asthma medication on the use of health care resources. *CMAJ* 2001; 164(5): 625-31.
432. Corrigan SP, Cecillon DL, Sin DD, Sharpe HM, Andrews EM, Cowie RL, Man SF. The cost of implementing the 1999 Canadian Asthma Consensus Guidelines recommendation of asthma education and spirometry for the family physician. *Can Resp J* 2004; 11(5): 349-53.
433. Dickinson J, Hutton S, Atkin A. Implementing the British Thoracic Society's guidelines : the effect of a nurse –run asthma clinic on prescribed treatment in an English general practice. *Respir Med* 1998; 92: 264-7.
434. Courtney C. Clinical practice guidelines vs actual clinical practice: The asthma paradigm. *Chest* 2000; 118: 62S-64S.
435. Eccles M, McColl E, Steen N, Rousseeau N, Grimshaw J, Parkin D, Purves Y. Effect of computerised evidence based guidelines on management of asthma and angina in adults in primary care : cluster randomised controlled trial. *Brit Med J* 2002; 325: 941-4.
436. Partridge MR, Harrison BDW, Rudolf M, Bellamy D, Silverman M. The British Asthma Guidelines- Their production, dissemination and implementation. *Respir Med* 1998; 92: 1046-52.

+++++

## 12- ARTICULOS PUBLICADOS Y COMUNICACIONES A CONGRESOS QUE HA PROPORCIONADO ESTA TESIS

### Publicaciones:(2)

2003

**Flor Escriche Xavier**, Rodríguez Mas Montserrat, Gallego Álvarez Lucía , Álvarez Luque Isabel, Juvanteny Gorgals Joan, Fraga Martínez M<sup>a</sup> Mar , Sanchez Pinacho Lourdes. **Siguen utilizando incorrectamente los inhaladores nuestros pacientes asmáticos.** Aten Primaria 2003; 32: 269-274. [ORIGINAL ] .

2004

Álvarez Luque I, **Flor Escriche X**, Rodríguez Mas M, Gallego Álvarez L, Fraga Martínez M, Sánchez Pinacho L, Juvanteny Gorgals J. **¿Olvidamos el asma como enfermedad crónica en nuestras consultas de atención primaria ?.** Aten prim 2004 ; 33(7): 381-6. [ORIGINAL ] .

2005

\*\*\*Pendiente de aceptación 4 trabajos originales revista ATENCION PRIMARIA:

Rodríguez Montserrat Mas, **Flor Escriche Xavier**, Espiau Guarner Maria, Castán Enseñat Xavier, Vigatà Josep M<sup>a</sup> Reig, Benavides Marquez Francisca, Mas Pujol Montserrat, Miravittles Marc Fernández. **Tratamiento de las crisis asmáticas en un centro de atención primaria**

Castán Enseñat Xavier, **Flor Escriche Xavier**, Vigatà Reig Josep M, Álvarez Luque Isabel, Rodríguez Mas Montserrat, Gallego Álvarez, Lucía, Orfila Pernas, Francesc. **¿La mayor sensibilización del profesional respecto al asma puede influir sobre su morbilidad?**

**Flor Escriche Xavier**, Alvarez Luque Isabel, Martin Morata Eva, Castan Enseñat Xavier, Vigatà Reig Josep Maria, Rodriguez Mas Montserrat, Orfila Pernas Francesc, Fernandez Liz Eladi. **Tratamiento del asma en atencion primaria: ¿lo hacemos según el consenso internacional (gina 2002)?**

**Flor Escriche Xavier**, Gallego Álvarez Lucía, Rodríguez Mas Montserrat, Juvanteny Gorgals Joan, Fraga Martínez M<sup>a</sup> Mar , Sanchez Pinacho Lourdes. **Técnica inhalatoria deficiente en pacientes asmáticos y su valoración tras una intervención educativa grupal.**

\*\*\* Pendiente de enviar a la revista Atención Primaria la revisión siguiente :

**Flor Escriche Xavier**, Vigatà Josep M<sup>a</sup> Reig, Rodríguez Montserrat Mas, Espiau Guarnier Maria, Castán Enseñat Xavier, Miravittles Marc Fernández. **Tratamiento de las crisis asmáticas en atención primaria**

## **Comunicaciones a congresos (13)**

### **2000**

Gallego Álvarez Lucía, Rodríguez Mas Montserrat, Juvanteny Gorgals Joan, Fraga Martínez M<sup>a</sup> Mar, Sanchez Pinacho Lourdes , **Flor Escriche Xavier. ¿ Saben utilizar correctamente los inhaladores nuestros pacientes asmáticos?.** XX CONGRESO Nacional de Semfyc. Gijón 8-11 Novembre 2000. Póster.

### **2001**

**Flor Escriche X**, Rodríguez Mas M, Gallego Álvarez L, Juvanteny Gorgals J, Fraga Martínez MM, Sanchez Pinacho L. **Destresa dels pacients asmàtics en la realització de la tècnica inhalatòria.** XVI Congrés d'Atenció Primària de la scmfic. Girona juny 2001. Póster.

**Flor Escriche X**, Rodríguez Mas M, Gallego Álvarez L, Juvanteny Gorgals J, Fraga Martínez MM, Sanchez Pinacho L. **Educación grupal en pacients asmàtics : fa que realitzin millor la tècnica inhalatòria ?** XVI Congrés d'Atenció Primària de la scmfic. Girona juny 2001. Póster.

### **2002**

Álvarez Luque Isabel, Rodríguez Mas Montserrat, Gallego Álvarez Lucía, Juvanteny Gorgals Joan, Fraga Martínez Mar, **Flor Escriche Xavier. Asma en Atención Primaria: sigue siendo una enfermedad crónica olvidada?** 24 horas pneumològiques a Sitges. 5-6 abril 2002. Sitges. Barcelona. Comunicació oral.

Álvarez Luque Isabel, Rodríguez Mas Montserrat, Gallego Álvarez Lucía, Juvanteny Gorgals Joan, Sanchez Pinacho Lourdes, **Flor Escriche Xavier. Com han estat diagnosticats, controlats i tractats els nostres asmàtics?** Congrés d'Atenció primària de les societats Catalana, Valenciana, i Balear de Medicina Familiar i Comunitària. 12-14 juny 2002. Tarragona. Póster.

Rodríguez Mas Montserrat, Benavides Márquez Fca, Torres Viñuelas Pedro, Mas Pujol Montserrat, **Flor Escriche Xavier**, Arjol Boja Anna. **Manejo de las crisis asmáticas en un centro de atención Primaria.** Congrés d'Atenció primària de les societats Catalana, Valenciana, i Balear de Medicina Familiar i Comunitària. 12-14 juny 2002. Tarragona. Póster.

Rodríguez Mas Montserrat, **Flor Escriche Xavier**, Gallego Álvarez Lucía, Juvanteny Gorgals Joan, Fraga Martínez M<sup>a</sup> Mar, Álvarez Luque Isabel. **La destresa en el maneig dels inhaladors després d'una intervenció grupal, es manté a l'any?** IV Jornada d'atenció Primària de salut a les terres de Ponent. 5 d'octubre 2002. Póster

**Flor Escriche Xavier**, Mas Pujol Montse, Rodríguez Mas Montserrat, Benavides Marquez F, Torres Viñuelas P, Arjol Boja Anna. **Maneig de les crisis asmàtiques en un centre d'atenció primària.** IV Jornada d'atenció Primària de salut a les terres de Ponent. 5 d'octubre 2002. Póster

## **2003**

Álvarez Luque Isabel, **Flor Escriche Xavier**, Martín Morata Eva, Castan Enseñat Xavier, Orfila Pernas Francesc, Fernández Liz Eladi. **¿Son tratados los asmáticos en Atención Primària según el consenso internacional (GINA 2002)?**. **Muestra de 202 asmáticos.** 24 hores pneumològiques a Sitges per a l'Atenció Primària. 28-29 Març 2003. Comunicació oral.

Castan Enseñat Xavier, Martín Morata Eva, Alvarez Luque Isabel, **Flor Escriche Xavier**, Orfila Pernas Francesc, Fernández Liz Eladi. **¿Son tratados los asmáticos en Atención Primaria según el consenso internacional (GINA 2002)?**. **Muestra 295 asmáticos.** Wonca 6<sup>a</sup> Conferencia de Salud Rural. 24-27 Setembre 2003. Santiago de Compostela. Póster.

Castan Enseñat Xavier, Martín Morata Eva, Alvarez Luque Isabel, **Flor Escriche Xavier**, Orfila Pernas Francesc, Fernández Liz Eladi. **Tratamiento del asma en Atención Primaria: ¿Lo hacemos según el consenso internacional (GINA 2002)?** III Congrés interdisciplinari d'Atenció Primària. 7 d'octubre 2003. Barcelona. Póster.

Álvarez Luque Isabel, Martín Morata Eva, Castan Enseñat Xavier, **Flor Escriche Xavier**, Fernández Liz Eladi. **Tratamiento del asma en Atención Primaria: ¿Lo hacemos según el consenso internacional (GINA 2002)?** **Total de 461 asmáticos.** XXIII Congreso de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. 10-13 Diciembre 2003. Barcelona. Comunicació oral.

## **2004**

Castan Enseñat X, Flor Escriche X, Álvarez Luque I, Vigatà Reig J, Rodríguez Mas M, Orfila Pernas F. Una mayor sensibilización del profesional en relación al asma puede influir sobre la morbilidad de sus pacientes asmáticos? XXIV Congreso de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. 11 Desembre 2004. Sevilla. Póster.

## **BEQUES :**

Ajut concedit per a la realització del doctorat a l'atenció primària de la fundació Jordi Gol i Gurina, corresponent a la convocatòria 2002: treball sobre " ESTUDIO DE LA PATOLOGIA ASMÀTICA EN LA POBLACIÓN DE L'EAP CHAFARINAS 1999-2003.(Juny 2003).