Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades Estudios de Caso en Medicina Ambiental Desencadenantes ambientales del asma

Curso: WB1102

Fecha original de EC: 17 de octubre de 2007

Fecha de vencimiento de EC: 17 de octubre de 2010

Índice de materias

Cómo usar este curso	4
Evaluación inicial (estudio de caso)	8
Información general sobre el asmá	
Diagnóstico diferencial del asma	
Desencadenantes ambientales del asma	
Evaluación clínica	
Estudio de caso (continuación)	32
Tratamiento, control y prevención	
Fuentes de información adicional	
Posprueba	
Referencias	
Apéndice 1: Antecedentes de exposición a desencadenantes del asma	
Apéndice 2: Respuestas de la verificación de progreso	

Conceptos clave

- El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias.
- En el transcurso de la década pasada, la prevalencia del asma en niños y adultos ha aumentando en Estados Unidos.
- Las exposiciones ambientales a alérgenos, contaminantes del aire y humo de tabaco ambiental, así como las exposiciones en el lugar de trabajo pueden provocar y agravar el asma.
- El control de las exposiciones ambientales puede mejorar de manera significativa la calidad de vida de las personas que tienen asma.

Acerca de este y otros Estudios de Caso en Medicina Ambiental

Este estudio de caso con fines educativos parte de una serie de publicaciones de autoestudio diseñadas para aumentar el conocimiento del proveedor de atención médica primaria en el área de sustancias peligrosas en el ambiente y fomentar la adopción de prácticas médicas de ayuda en la evaluación y el cuidado de los pacientes potencialmente expuestos. La serie completa de *Estudios de Caso en Medicina Ambiental* se encuentra disponible en el Espacio en la Red de la ATSDR en: www.atsdr.cdc.gov/csem/. Además, la versión de esta serie educativa en formato PDF y otros materiales sobre medicina ambiental están disponibles en un formato electrónico para imprimir de utilidad para los usuarios que no posean un servicio de Internet adecuado.

Cómo solicitar y recibir créditos de educación continuada

Visite la página de Internet www2.cdc.gov/atsdrce/ para obtener más información sobre créditos de educación continuada médica y de enfermería y otras unidades de educación continuada.

Agradecimientos Queremos agradecer sinceramente a los escritores, editores y revisores médicos que han hecho posible la producción de este recurso educativo. A continuación se mencionan las personas que han contribuido al desarrollo de este Estudio de Caso de Medicina Ambiental sobre Desencadenantes del Asma.

> Nota: Los expertos en contenido del presente estudio de caso han declarado que no existe ningún conflicto de interés que pudiera sesgar el contenido del estudio de caso.

Autora del curso de la ATSDR: Kim Gehle, MD, MPH, División de Toxicología y Medicina Ambiental de la ATSDR

Planificadores de los CDC y la ATSDR: Valerie J. Curry, MS; John Doyle, MPA; Bruce J. Fowler, Ph.D.; Kimberly Gehle, MD; Sharon L. Hall, Ph.D.; Michael Hatcher, DrPH; Kimberly Jenkins, BA; Ronald T. Jolly; Delene Roberts, MSA; Oscar Tarrago, MD; Brian Tencza, MS;

Consultores de los CDC y la ATSDR: Jewel Crawford, MD, División de Toxicología y Medicina Ambiental de la ATSDR; Lourdes Rosales-Guevara, MD, División de Consulta y Evaluación de Salud de la ATSDR; Subdivisión de Contaminación del Aire y Salud Respiratoria del Centro Nacional de Salud Ambiental

Colaborador: Robert Johnson MD, (jubilado) División de Consulta y Evaluación de Salud de la ATSDR

Revisores externos: Eric M. Wood MD, MPH, director adjunto e instructor clínico del Programa de Residencia del Centro de Salud Ambiental y Ocupacional Rocky Mountain (RMCOEH); Scott Phillips, MD, FACP, FACMT, FAACT, profesor clínico adjunto de medicina de la División de Farmacología y Toxicología Clínica del Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Colorado; Gregory R. Wagner, MD, Escuela de Salud Pública de Harvard en Boston y NIOSH; Paul Henneberger, ScD, NIOSH

Exención de responsabilidad

El estado del conocimiento con respecto al tratamiento de pacientes potencialmente expuestos a sustancias peligrosas en el ambiente se encuentra en constante evolución y a menudo es incierto. En esta monografía educativa, la ATSDR ha realizado un esfuerzo diligente para garantizar la precisión y la actualidad de la información presentada, pero no sostiene de ninguna manera que el documento aborde en forma integral todas las situaciones posibles relacionadas con esta sustancia. La presente monografía tiene como objetivo constituir un recurso educativo para médicos y otros profesionales de la salud en la evaluación de la afección y manejo del tratamiento de pacientes potencialmente expuestos a sustancias peligrosas. No obstante, no sustituye el juicio profesional de un proveedor de servicios de atención médica. El

documento debe interpretarse a la luz de la información específica sobre el paciente y conjuntamente con otras fuentes con autoridad en la materia.

La utilización de nombres y fuentes comerciales es solamente con fines de identificación y no implica aval por parte de la Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades o el Departamento de Salud y Servicios Humanos de Estados Unidos.



Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE. UU. Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades

División de Toxicología y Medicina Ambiental Subdivisión de Medicina Ambiental y Servicios Educativos

Cómo usar este curso

Introducción

La meta de *Estudios de Caso en Medicina Ambiental (CSEM*, por sus siglas en inglés) es aumentar el conocimiento del proveedor de atención médica primaria acerca de las sustancias peligrosas en el medio ambiente y ayudar en la evaluación y el tratamiento de pacientes potencialmente expuestos a estas sustancias. Este curso CSEM se centra en los *«Desencadenantes ambientales del asma»*.

Versiones disponibles

Hay dos versiones disponibles del curso CSEM sobre «Desencadenantes ambientales del asma».

- La versión en línea que se encuentra en (www.atsdr.cdc.gov/es/csem/asma/) proporciona todo el contenido por Internet.
- La versión en PDF ofrece el contenido en forma electrónica, para imprimirse, y resulta especialmente útil si no se cuenta con un servicio de Internet adecuado.

La versión en HTML presenta ejercicios interactivos y comentarios prescriptivos al usuario.

Instrucciones

Para hacer más eficiente el uso de este curso, le recomendamos que:

- Tome el examen de evaluación inicial para medir su conocimiento actual sobre los «Desencadenantes ambientales del asma».
- Lea el título, los objetivos de aprendizaje, el texto y los puntos clave de cada sección.
- Complete los ejercicios de autoevaluación que aparecen al final de cada sección y corrija sus respuestas.
- Complete en línea la evaluación y la posprueba que aparecen al final, si desea obtener créditos de educación continuada. Usted podrá imprimir su certificado inmediatamente después de haber completado el curso.

Formato de instrucción

Este curso está diseñado para ayudarle a aprender eficazmente. Los temas están titulados de manera que usted pueda saltar o revisar rápidamente aquellas secciones que le sean familiares. Los títulos también le permitirán consultar este material educativo como una referencia práctica. Con el fin de que usted pueda identificar y asimilar rápidamente el contenido importante, cada sección se ha estructurado de la manera siguiente:

Elemento de la sección	Propósito
Título	Cumple la función de "pregunta de enfoque" que usted deberá ser capaz de contestar una vez que haya finalizado la sección correspondiente.
Objetivos de aprendizaje	Explican las metas específicas de la sección y le ayudan a que centre su atención en elementos importantes.
Texto	Provee la información necesaria para que usted conteste la pregunta de enfoque y para que cumpla los objetivos de aprendizaje.
Puntos clave	Destacan cuestiones importantes y le ayudan a repasar el material.
Verificación de progreso	Le permite examinar sus conocimientos para ver si ha alcanzado los objetivos de aprendizaje.
Respuestas	Le ofrecen información complementaria para garantizar que haya entendido el contenido y lo pueda localizar en el texto.

Objetivos de aprendizaje	Al completar el curso CSEM de «Desencadenantes ambientales del asma»,	
	usted será capaz de:	
Contenido	Objetivos	
Información general sobre el asma	 Definir el asma. Identificar los factores ambientales que desencadenan el asma. 	
Diagnóstico diferencial del asma	 Identificar cinco afecciones que pueden confundirse con asma en los niños. Identificar cinco afecciones en los adultos que pueden confundirse con asma. 	
Desencadenantes ambientales del asma	 Identificar cinco desencadenantes en ambientes interiores que pueden provocar una crisis asmática aguda. Identificar cinco desencadenantes en ambientes exteriores que pueden provocar una crisis asmática aguda. Describir el efecto de las exposiciones ocupacionales en la prevalencia del asma en adultos. 	
Evaluación clínica	 Identificar los signos y síntomas clave del asma. Describir las preguntas sobre los «Desencadenantes ambientales del asma» que deben incluirse en los antecedentes médicos de una historia clínica común. Describir los criterios de las pruebas funcionales respiratorias para diagnosticar el asma. Identificar el papel de las pruebas de alérgenos en el control del asma. Describir las preguntas sobre desencadenantes ocupacionales del asma que deben añadirse a los antecedentes médicos de una historia clínica común. 	
Tratamiento, control y prevención	 Describir el tratamiento general y los objetivos de control para pacientes con asma. Describir los factores modificadores que pueden afectar la manera en que los desencadenantes ambientales causan o 	

Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades Estudios de Caso en Medicina Ambiental

	 agravan el asma. Identificar al menos tres cosas que deben hacer los pacientes para disminuir su exposición a los alérgenos y las sustancias irritantes.
--	---

Evaluación inicial (estudio de caso)

Instrucciones

Esta evaluación inicial le servirá para medir su conocimiento actual sobre los «Desencadenantes ambientales del asma». Para tomar este examen, lea el caso que se describe a continuación y después conteste las preguntas que se plantean.

Estudio de caso

Una niña de 12 años de edad llega a su consultorio acompañada de su madre para que la examinen de la tos. La madre le refiere que la niña presenta una tos nocturna no productiva 2 a 3 veces por mes desde hace 3 meses, asociada a un aumento de episodios de disnea que se alivian de manera espontánea. Cuando la niña juega fútbol sufre crisis de tos y sibilancias recurrentes, las cuales se alivian solamente cuando usa el inhalador de albuterol de una amiga.

Los antecedentes médicos pasados indican que la paciente ha padecido de infecciones recurrentes de las vías respiratorias superiores y hace 2 años tuvo bronquitis. La paciente no ha sido hospitalizada ni tampoco ha acudido la sala de emergencias. Los medicamentos que toma actualmente incluyen difenhidramina para su rinorrea intermitente y una inhalación ocasional del inhalador de albuterol de su amiga durante los partidos de fútbol.

Los antecedentes familiares muestran que la niña vive con su madre, padre y hermana mayor en una casa en las afueras de la comunidad. El padre tuvo antecedentes de rinitis alérgica primaveral en la niñez. Los dos padres fuman dentro y fuera de la casa. La madre refiere que su esposo ha manifestado tener problemas de episodios de tos y disnea, pero no ha consultado a un médico.

Una evaluación de aparatos y sistemas revela que la paciente tiene numerosos episodios de estornudos, comezón en los ojos y rinorrea clara. Usted le solicita a la madre que se retire de la sala de examinación, con lo cual tiene la oportunidad de preguntarle a la paciente de manera confidencial si ha estado fumando o pasa tiempo con amigos que fuman. La paciente menciona que ni ella ni sus amigos fuman cigarrillos y que tampoco han inhalado otras sustancias, como la marihuana. Además, la paciente todavía no ha llegado a su menarquia y afirma que no ha tenido actividad sexual. Ha alcanzado los hitos del desarrollo y su curva de crecimiento se ubica en el percentil 50. Estudia el 7.º grado, tiene buen rendimiento académico y no ha faltado a la escuela.

La exploración física muestra a una niña que se sienta tranquila y cómodamente, sin molestias aparentes. Sus signos vitales son los siguientes: temperatura 98.6 °F (37.0 °C), frecuencia respiratoria 17, ritmo cardíaco 82, presión arterial 118/75 mmHg. Sin disnea ni estridor aparentes. Su color es normal, sin cianosis. El examen de los orificios nasales revela cornetes hipertróficos e hiperémicos con congestión moderada, sin senos paranasales sensibles ni aleteo.

Las membranas timpánicas están móviles y sin eritema, aire o fluidos. El examen torácico no revela uso de los músculos accesorios ni retracción intercostal, supraesternal o supraclavicular. El diámetro anteroposterior no parece haber aumentado. La auscultación pulmonar revela sibilancias inspiratorias y espiratorias dispersas en ambos campos pulmonares. Su índice de flujo espiratorio máximo (FEM) es 285 litros por minuto (L/min). Usted les explica a la paciente y a la madre que la normal predictiva (FEM) debería ser 360 L/min (aproximadamente 20%), que es la normal predictiva para su edad y complexión. No hay nada más que reportar del resto de la exploración física. No presenta dedos en palillo de tambor y el lecho ungueal no está cianótico.

El diagnóstico primario que usted hace para esta paciente es asma.

Preguntas de la evaluación inicial

- 1. Describa el diagnóstico primario y el diferencial para las sibilancias de esta paciente.
- 2. ¿Cuáles son algunos factores de riesgo de asma en esta paciente y su familia?
- 3. ¿Qué preguntas adicionales puede hacer usted sobre otros desencadenantes ambientales de asma en este hogar?
- 4. ¿Qué exámenes debe ordenar para confirmar o descartar su diagnóstico primario?

Respuestas de la evaluación inicial

 El diagnóstico diferencial para las sibilancias de esta paciente incluye asma bronquial (diagnóstico principal), asma inducida por el ejercicio, sibilancias asociadas solamente a infecciones respiratorias, aspiración de cuerpos extraños y sibilancias asociadas a reflujo gastroesofágico. Los diagnósticos menos probables incluyen fibrosis quística, estados de inmunodeficiencia, anormalidades congénitas y disfunción de las cuerdas vocales.

La información para esta respuesta proviene de la sección titulada "Diagnóstico diferencial del asma".

2. Esta familia tiene antecedentes de atopia. Ambos padres son fumadores. La paciente tiene antecedentes de infecciones recurrentes de las vías respiratorias superiores y bronquitis, así como posible rinitis alérgica.

La información para esta respuesta proviene de la sección titulada "Diagnóstico diferencial del asma".

3. Pregunte a la madre y a la paciente si hay exposiciones y eventos que posiblemente empeoran las sibilancias. Esta información debe incluir agravamientos del asma debido a enfermedades de las vías respiratorias superiores, variaciones estacionales de los síntomas, relación entre síntomas y exposiciones específicas y agravamiento del asma cuando hay exposición a desencadenantes no específicos como el humo del

cigarrillo y las estufas de leña o vapores de productos de limpieza doméstica. Debe evaluarse el ambiente interior de la casa, con especial atención al entorno de la paciente, en particular su dormitorio, la presencia de animales domésticos con pelaje y alfombras peludas, el estado en que se encuentra el sistema de calefacción y enfriamiento de la casa, si la casa ha sufrido daños por agua o fugas de agua y si se fuma en el hogar. También debe evaluarse el ambiente fuera de la casa, como la posible relación entre los síntomas y las actividades escolares y recreativas.

La información para esta respuesta proviene de la sección titulada «Desencadenantes ambientales del asma».

4. Si tiene alguna duda sobre el diagnóstico, considere remitir a la paciente a un neumólogo o un especialista en alergias y asma. En el consultorio del neumólogo, la medición del volumen espiratorio forzado en 1 segundo (FEV₁) antes y después de la administración de un broncodilatador de acción rápida puede utilizarse para demostrar la obstrucción reversible de las vías respiratorias. Esto requiere del uso de una espirometría (para niños que pueden cooperar con el examen), preferiblemente siguiendo las directrices de la Asociación Torácica Americana (ATS, por sus siglas en inglés). (ATS 1995) Puede hacerse una simple monitorización del flujo espiratorio máximo en el consultorio del médico general, aun cuando la variabilidad en el flujo espiratorio máximo limita su aplicación en el proceso de detección del asma. Deben tomarse radiografías de tórax en personas con síntomas generalizados como fiebre y signos de anomalía pulmonar localizada. También la información sobre el nivel de inmunoglobulina E (IgE) total, un recuento de eosinófilos y un recuento diferencial de eosinófilos en secreciones nasales o expectoración puede ofrecer datos útiles.

La información para esta respuesta proviene de la sección titulada "Evaluación clínica".

Información general sobre el asma

Objetivos de aprendizaje

Al completar esta sección, usted será capaz de:

- Definir el asma.
- Identificar los factores ambientales que desencadenan el asma.

Propósito de este estudio de caso

Este Estudio de Caso en Medicina Ambiental se centra específicamente en los factores ambientales que contribuyen a la manifestación y el agravamiento del asma. El objetivo es identificar esos factores, con la esperanza de moderar o eliminar las exposiciones o de reducir su efecto.

Este estudio de caso no es una recapitulación exhaustiva del asma ni un repaso completo del control del asma. La evaluación del asma, su monitorización y farmacoterapia y la educación del paciente se describen ampliamente en muchos textos y artículos excelentes (Williams *et ál.* 2003).

Definición del asma

El Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre (*National Heart, Lung, and Blood Institute* o NHLBI) define el asma como "... una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias en la cual intervienen muchas células y elementos celulares, especialmente mastocitos, eosinófilos, linfocitos T, macrófagos de las vías respiratorias, neutrófilos y células epiteliales. En las personas susceptibles, esta inflamación produce casos recurrentes de sibilancias, disnea, compresión torácica y tos, especialmente por la noche o temprano en la mañana. Estas crisis se relacionan generalmente con obstrucción generalizada pero variable del flujo aéreo a menudo reversible de manera espontánea o con tratamiento. La inflamación también produce un aumento de la hiperreactividad bronquial existente asociado a una variedad de estímulos" (NHLBI 2003).

Incidencia y prevalencia

La prevalencia de enfermedades alérgicas como el asma, la rinitis y el eccema está aumentando. En los países occidentales estas enfermedades afectan hasta a un 15% de la población (Robinson *et ál.* 2004). La creciente incidencia y prevalencia del asma en muchas partes del mundo sigue haciendo de esta enfermedad un motivo de preocupación para la salud global (NHLBI 2004). El asma es una de las pocas enfermedades en Estados Unidos que muestra un incremento en su incidencia en niños y adultos. Esto ocurre a pesar de los avances científicos para mejorar los resultados de los tratamientos y para entender su patogenia (IOM 2000).

En las últimas décadas, se ha visto un aumento significativo en los índices de asma pediátrica. De 1980 a 1996, la prevalencia de asma en los niños aumentó en un promedio anual de 4.3%. Hacia el 2002, 9 millones de niños estadounidenses menores de 18 años de edad (12%) habían recibido un diagnóstico de asma en algún momento de su vida. De estos niños, 4.2 millones habían experimentado un ataque de asma durante el año anterior (Dey *et ál.* 2004).

Factores que contribuyen al asma

Los factores ambientales que contribuyen a los síntomas y la gravedad del asma incluyen:

- infecciones virales (Gern 2004; Martinez 2003; Lemanske 2003);
- alérgenos, como ácaros del polvo, cucarachas, caspa de animales y mohos (Murray et ál. 2001; Togias 2003; Jaakkola et ál. 2005);
- irritantes, como humo de tabaco ambiental y exposición a ciertos humos, gases o vapores químicos (Tager et ál. 1993; Weitzman et ál. 1990; Martinez et ál. 1992; Malo et ál. 2006);
- Otras causas variadas como ejercicio, alergias alimenticias, reflujo gastroesofágico, sensibilidad a la aspirina u otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE o NSAID, por sus siglas en inglés), sensibilidad al sulfito y otras (Weinberger 2003; NHLBI 1997, 2003).

Este estudio de caso se centra en los *«Desencadenantes ambientales del asma»* que se pueden prevenir y las medidas que pueden disminuir sus efectos en los pacientes.

Puntos clave

- El asma es una enfermedad inflamatoria crónica.
- Su prevalencia va en aumento.
- Muchos factores ambientales distintos pueden desencadenarla.

Verificación de progreso

- 1. ¿Cuál de los siguientes no es un síntoma de asma?
 - a) sibilancias
 - b) convulsiones
 - c) disnea
 - d) tos

Para una revisión de contenido específico, consulte "Definición del asma" en esta sección.

- 2. Los desencadenantes ambientales comunes del asma son:
 - a) alérgenos
 - b) sustancias químicas irritantes
 - c) infecciones virales
 - d) todas las opciones anteriores

Para una revisión de contenido específico, consulte "Factores que contribuyen al asma" en esta sección.

Diagnóstico diferencial del asma

Objetivos de aprendizaje

Al completar esta sección, usted será capaz de:

- Identificar cinco afecciones que pueden confundirse con asma en los niños.
- Identificar cinco afecciones que pueden confundirse con asma en los adultos.

Diagnóstico diferencial en adultos

El primer paso para tratar el asma en un paciente asmático es asegurarse de que tiene asma. Si bien muchos casos de tos y sibilancias recurrentes en niños y adultos se atribuyen al asma, otras afecciones a menudo se diagnostican erróneamente como asma. En los adultos, el diagnóstico diferencial del asma comprende:

- enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC),
- bronquitis crónica o enfisema,
- insuficiencia cardiaca congestiva,
- enfermedad por reflujo gastroesofágico,
- obstrucción mecánica de las vías respiratorias,
- tumor o neoplasia y
- disfunción de las cuerdas vocales.

Las causas poco frecuentes de las sibilancias pueden ser:

- embolia pulmonar,
- infiltrados pulmonares con eosinofilia y
- algunos medicamentos (p. ej., inhibidores de la enzima conversora de la angiotensina (IECA) (NHLBI 1997).

Diagnóstico diferencial en niños

En los niños, la tos crónica es un problema que debe diferenciarse para determinar si es o no es asma. La tos productiva crónica con expectoración purulenta es motivo de preocupación en los niños y no suele ser un síntoma de asma. Mientras más pequeño sea el niño, más necesario será descartar enfermedades subyacentes en estadio temprano (de Jongste y Shields 2003).

Las sibilancias en los niños pueden ser una reacción alérgica (p.ej., asma) o no alérgica (Lemanske 2003; Weinberger 2003). Las sibilancias no alérgicas en los niños ocurren durante las infecciones agudas, como la bronquiolitis viral. La tos y las sibilancias en la bronquiolitis son difíciles de distinguir del asma. El diagnóstico diferencial en los niños con sibilancias e infecciones respiratorias frecuentes debe incluir:

- obstrucción de las vías respiratorias por un cuerpo extraño,
- bronquitis,
- neumonía/bronquiolitis,
- fibrosis quística,

- displasia broncopulmonar (en bebés prematuros),
- síndrome del cilio inmóvil,
- deficiencia de alfa-1 antitripsina e
- inmunodeficiencias (NHLBI 1997; NHLBI 2003).

(Ver **Tabla 1** a continuación.)

Tabla 1. Posibilidades de diagnóstico diferencial del asma (NHLBI 1997; NHLBI 2003)

NULDI 5002)	
Bebés y niños	Adultos
Enfermedades de las vías respiratorias superiores • Rinitis alérgicas y sinusitis	 Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) Bronquitis crónica o enfisema Insuficiencia cardiaca congestiva Embolia pulmonar
Obstrucciones en las vías aéreas mayores Cuerpo extraño en la tráquea o los bronquios Disfunción de las cuerdas vocales Anillos vasculares Laringotraqueomalacia, estenosis traqueal o broncoestenosis Linfadenopatía o tumor	 Disfunción laríngea Obstrucción mecánica de las vías respiratorias (tumores benignos y malignos) Infiltrados pulmonares con eosinofilia Tos secundaria a medicamentos (IECA) Disfunción de las cuerdas vocales.
Obstrucciones en las vías aéreas menores	
 Bronquiolitis viral u obliterante Fibrosis quística Displasia broncopulmonar Cardiopatía 	
Otras causas	
 Tos recurrente no debida al asma Aspiración por el mecanismo de deglución Disfunción o reflujo gastroesofágico 	

Muchas afecciones pueden confundirse con asma en el **Puntos clave** diagnóstico inicial. 3. Las afecciones que pueden confundirse con asma en los **niños** Verificación comprenden todas las siguientes, excepto: de progreso a) aspiración de cuerpos extraños b) linfoadenopatía o tumor c) hematoquecia d) reflujo gastroesofágico Para una revisión de contenido específico, consulte la "Tabla 1. Posibilidades de diagnóstico diferencial del asma" en esta sección. 4. Las afecciones que pueden confundirse con asma en los **adultos** comprenden todas las siguientes, **excepto**: a) epistaxis b) epoc c) embolia pulmonar d) tos y sibilancias secundarias a IECA Para una revisión de contenido específico, consulte la "Tabla 1. Posibilidades de diagnóstico diferencial del asma" en esta sección.

Objetivos de aprendizaje

Al completar esta sección, usted será capaz de:

- Identificar cinco desencadenantes ambientales interiores que pueden provocar una crisis asmática aguda.
- Identificar cinco desencadenantes ambientales exteriores que pueden provocar una crisis asmática aguda.
- Describir el efecto de las exposiciones ocupacionales en la prevalencia del asma en los adultos.

Introducción

La exposición a muchos factores ambientales puede desencadenar y agravar el asma. La Academia Americana de Pediatría publicó recientemente un libro sobre los problemas de salud causados por el medio ambiente en los niños, señalando que: "Uno de los objetivos principales para un buen control del asma es evitar los alérgenos e irritantes ambientales" (AAPCEH 2003).

Los programas de formación de médicos y enfermeras a menudo no incorporan en forma completa las preguntas sobre factores ambientales y antecedentes de exposición para el control del asma. De acuerdo con un estudio reciente, pese a que más de la mitad de los pediatras encuestados dijeron que en su práctica habían atendido a un paciente con problemas de salud asociados a exposiciones ambientales, menos de una quinta parte habían recibido capacitación para sondear antecedentes ambientales (Kilpatrick *et ál.* 2002).

El presente estudio de caso se centra en los alérgenos (polen, moho, caspa animal, partes de insectos y algunas sustancias químicas) y las sustancias irritantes (humo de tabaco, polvo, vapores de gasolina o de diésel y cloro) que pueden desencadenar o agravar un ataque de asma en personas con hiperreactividad aumentada en las vías respiratorias.

Patrón de efectos

De qué manera puede un contaminante ambiental afectar la gravedad del asma (IOM 2000):

- El contaminante puede actuar como un provocador o desencadenante de un ataque de asma en una persona con vías respiratorias hiperreactivas.
- El contaminante puede agravar una inflamación preexistente de las vías respiratorias y provocar un aumento en su hiperreactividad, la cual puede persistir después de que cese la exposición.
- El contaminante puede aumentar o modificar la respuesta inmunitaria a los antígenos inhalados o intensificar el efecto de otros contaminantes en el aparato respiratorio.

Evidencias sobre los efectos

Varios estudios sostienen la importancia de las alergias y los alérgenos en el agravamiento del asma. Los hallazgos clave incluyen.

- La sensibilización a los alérgenos en ambientes interiores y a las esporas de los mohos exteriores constituye un factor de riesgo de asma en niños y adultos.
- En niños y adultos sensibles a los alérgenos en ambientes interiores, la gravedad de los síntomas del asma puede variar en función del nivel de exposición.
- La reducción de la exposición a los ácaros del polvo casero ha producido mejores resultados en las pruebas de función respiratoria y una reducción en la inflamación y la hiperreactividad de las vías respiratorias en niños y adultos sensibles (Nelson 2000; Frew 2003a; Simpson y Custovic 2004).

Estos estudios en su conjunto presentan un argumento sólido sobre la importancia de la exposición a alérgenos y sustancias irritantes como factores de agravamiento del asma en niños y adultos. Los hallazgos recalcan la importancia de identificar y controlar estas exposiciones.

Contaminación del aire interior

En los países industrializados, los adultos y los niños pasan la mayor parte del tiempo en ambientes interiores (Schwab *et ál.* 1992). La exposición a contaminantes del aire interior puede tener un efecto más grave en el asma infantil que la exposición a contaminantes atmosféricos en ambientes exteriores (IOM 2000; Etzel 2003). Los principales contaminantes del aire interior que se asocian a agravamientos de asma incluyen (AAPCEH 2003; Jones 2000):

- alérgenos biológicos (ácaros del polvo doméstico, cucarachas, caspa animal, moho, etc.),
- humo del tabaco ambiental,
- químicas y vapores irritantes y
- sustancias que generan los aparatos de combustión.

Información general sobre los alérgenos biológicos

Los alérgenos biológicos están presentes en los ambientes de la casa, la escuela y el trabajo, aunque las concentraciones de alérgenos de los ácaros del polvo, cucarachas y caspa animal (mascotas, ratones, ratas) varían con la ubicación geográfica. Sin embargo, los alérgenos de los ácaros del polvo, el moho y los alérgenos de los perros y gatos se encuentran en casi todas las casas, incluso en aquellas donde actualmente no hay mascotas (Togias 2003; Weinberger 2003; Nelson 2000).

Ácaros del polvo

La sensibilización a los ácaros del polvo es un factor importante de riesgo de agravamiento del asma y la aparición de la enfermedad. Los ácaros del polvo crecen óptimamente bajo temperaturas cálidas y una humedad mayor a 50% en objetos

	cubiertos de tela como juguetes de peluche y de trapo, muebles tapizados, ropa de cama, colchones y alfombras. (Sporik <i>et ál.</i> 1990; Platts-Mills <i>et ál.</i> 1995; Duffy <i>et ál.</i> 1998).
Cucarachas	Los alérgenos de las cucarachas también pueden aumentar el riesgo de asma en los niños (Etzel 2003). Los excrementos de las cucarachas son posiblemente uno de los alérgenos que menos se toman en cuenta en los ambientes interiores. En niños asmáticos que viven en zonas urbanas deprimidas se ha reportado una tasa de sensibilización a las cucarachas de 36%. Los niños con asma y alergia a las cucarachas que están expuestos a sus alérgenos presentan más sibilancias, absentismo escolar, visitas a la sala de emergencias y hospitalizaciones que los niños no sensibilizados o no expuestos (IOM 2000; Rosenstreich et ál. 1997).
Gatos	La exposición a los gatos guarda una relación causal con los agravamientos de asma en muchos niños asmáticos (IOM 2000). Las reacciones alérgicas a los gatos son más graves que las causadas por otras mascotas domésticas comunes. Más de 6 millones de habitantes en los EE. UU. son alérgicos a los gatos y hasta un 40% de los pacientes atópicos muestra sensibilidad en las pruebas cutáneas (Wood y Eggleston 1993). Sin embargo, estudios recientes han mostrado que la presencia de un gato en la casa puede disminuir el riesgo de <i>contraer</i> asma (Platts-Mills <i>et ál.</i> 2001; Nafstad <i>et ál.</i> 2001).
Otros animales	Los perros, roedores, pájaros y otros animales con pelaje o plumas pueden contribuir en grado variable a los alérgenos animales en el hogar. Los perros pueden tener alérgenos específicos a su raza y son menos uniformemente alergénicos que los gatos (Lindren et ál. 1988). Los alérgenos de los roedores pueden provenir de los roedores que se tengan como mascota o de plagas en la casa. Se ha indicado que los pájaros y las plumas pueden ser alergénicos; sin embargo, es posible que los ácaros del polvo asociados a las plumas (como las plumas en almohadas y ropa) sean la fuente de los alérgenos (IOM 2000).
Mohos	La exposición a los mohos puede producir sensibilización alérgica y agravar el asma o la rinitis alérgica (Pope <i>et ál.</i> 1993). Al menos 60 especies de mohos tienen esporas que se consideran alergénicas (Burge 1989). Son de particular preocupación las especies:
	 Penicillium, Aspergillus, Cladosporium y Alternaria.
	La exposición a estas especies puede originar congestión nasal, rinorrea, estornudos, conjuntivitis, lagrimeo, sibilancias, opresión torácica y disnea. De los pacientes estudiados, los niños son los más sensibles a los alérgenos de los mohos (Etzel 2003).

La exposición al humo de tabaco ambiental es un factor de riesgo de ataques de asma en los niños (AAPCEH 1997). Los niños asmáticos cuyos padres fuman tienen ataques de asma más frecuentes y síntomas más graves (Weitzman et ál. 1990; Martinez et ál. 1992; Murray y Morrison 1993). Existen evidencias claras sobre la asociación entre la exposición al humo de tabaco ambiental y la aparición y agravamiento del asma. La exposición al humo de tabaco ambiental también representa para los niños un riesgo mayor de sinusitis, otitis media y bronquiolitis (IOM

Aparatos de combustión

Los aparatos de calefacción que no se utilizan en forma adecuada o no tienen un funcionamiento óptimo son una fuente importante de contaminantes interiores generados por la combustión. Las posibles fuentes de contaminantes incluyen:

- estufas de gas, especialmente si se usan para la calefacción del hogar;
- chimeneas con ventilación inadecuada;
- calderas en mal estado o con problemas de funcionamiento;
- estufas de leña o carbón o de otra biomasa y
- calentadores de queroseno sin ventilación o con ventilación inadecuada o calentadores portátiles de gas.

Las sustancias que genera la combustión de estos aparatos incluyen:

- monóxido de carbono (CO),
- dióxido nítrico (NO₂),

2000; Tager et ál. 1993).

- materia particulada (PM) y
- dióxido de azufre (SO₂).

Si bien el CO es un gran peligro para la salud, no es un gas irritante y no es probable que agrave por sí solo el asma. La combinación de estos productos derivados de la combustión a menudo agravará los síntomas del asma (AAPCEH 2003).

Vapores químicos

Algunos materiales utilizados en la construcción y muebles caseros (US EPA 1994) emiten gas formaldehído. El formaldehído puede agravar el asma en algunos bebés y niños (Krzyzanowski et ál. 1990). En concentraciones suficientes en el aire, los productos de limpieza doméstica como el cloro y el amoníaco también pueden provocar reacciones.

Alérgenos variados

El látex puede causar una reacción alérgica ya sea por el contacto directo o por la inhalación de partículas de látex. Los síntomas van desde erupción cutánea hasta broncoespasmo y anafilaxis. Los guantes, globos, condones y varios tipos de equipos deportivos pueden desencadenar reacciones alérgicas en el hogar (Landwehr y Boguniewicz 1996).

Contaminación atmosférica

Durante las últimas décadas, los niveles altos de contaminación atmosférica han sido asociados a aumentos a corto plazo en la morbilidad y la mortalidad por asma (AAPCEH 1993; Ostro *et ál.* 2001; Tolbert *et ál.* 2000). Las exposiciones específicas a alérgenos de las plantas en ambientes exteriores, como polvo orgánico de semillas de ricino, soya y granos ilustran de manera abrumadora esta relación (Etzel 2003). Los contaminantes atmosféricos peligrosos así como las emisiones industriales de aldehídos, metales, isocianatos y otras sustancias han demostrado ser elementos causales y desencadenantes del asma (Leikauf *et ál.* 1995). En algunas comunidades, la contaminación atmosférica peligrosa se asocia a olores nauseabundos y los olores pueden agravar los síntomas de algunas personas asmáticas (Shusterman 1992).

La contaminación del aire ha sido implicada como uno de los factores responsables del aumento drástico en la incidencia de asma en años recientes. (Salvi 2001) Los médicos deben tener en cuenta los contaminantes atmosféricos comunes (según criterios de la EPA) que pueden afectar a los pacientes asmáticos. Las Normas Nacionales para la Calidad del Aire Ambiental (National Ambient Air Quality Standards o NAAQS) se refieren a seis contaminantes:

- ozono (O₃),
- SO₂,
- NO₂,
- CO,
- plomo,
- materia particulada <10 micrones (PM₁₀) y materia particulada <2.5 micrones (PM_{2.5}).

Estas normas están diseñadas para proteger la salud de todos los grupos susceptibles, incluidos los asmáticos. El *Índice de la calidad del aire* (ICA, **Tabla 2**) constituye un medio estandarizado para comunicar información de salud asociada a los niveles atmosféricos diarios de O_3 , SO_2 , NO_2 , CO, PM_{10} , $YPM_{2.5}$ al nivel del suelo. (Ver Apéndice 1) Para todo índice notificado que tenga un valor superior a 100, la Agencia de Protección Ambiental de EE. UU. (EPA, por sus siglas en inglés) determina los valores diarios y reporta los más altos para sus respectivos índices, el contaminante crítico y los grupos específicos de las poblaciones sensibles a ese contaminante (US EPA 1999).

Tabla 2. Índice de la calidad del aire

Índice de la calidad del aire Valores (ICA)	Niveles riesgosos para la salud	Colores
Cuando el ICA está en este rango:	la calidad del aire es:	y se representa con este color:
0 a 50	Bueno	Verde
51 a 100	Moderado	Amarillo
101 a 150	Perjudicial para grupos sensibles	Naranja
151 a 200	Perjudicial a la salud	Rojo
201 a 300	Muy perjudicial	Morado
301 a 500	Peligroso	Rojo oscuro

Ozono

La exposición al ozono causa en algunos niños asmáticos (y otros que no lo son) una disminución en el función respiratoria. En Estados Unidos, una gran proporción del O_3 ambiental es producto de las reacciones fotoquímicas entre varios óxidos de nitrógeno (NO_x) , compuestos orgánicos volátiles (COV) y rayos ultravioleta. La mayoría de los estudios sobre los efectos del O_3 en la salud se ha enfocado a los efectos a corto plazo, como la reducción del VEF_1 y de la capacidad vital forzada (CVF). Los niveles de O_3 por lo general son más altos en los días calurosos del verano y tienden a alcanzar su punto máximo al final de la tarde (Etzel 2003; Avol et ál. 1985; Spektor et ál. 1991).

SO_2

Debido a su gran solubilidad, el SO₂ irrita principalmente las vías respiratorias superiores. La mucosa nasal elimina eficazmente la mayor parte del SO₂ que se inhala durante la respiración en reposo. Pero durante el ejercicio moderado puede ocurrir una penetración profunda en la mucosa pulmonar. El SO₂ guarda una relación de dosis-efecto en la broncoconstricción. La intensidad de la broncoconstricción inducida por el SO₂ depende del nivel de hiperreactividad preexistente de la persona y del ejercicio que realice. Una persona que no tiene asma puede tolerar una concentración más alta de SO₂ antes de comenzar a presentar síntomas. *La respuesta broncoconstrictora ocurre en los primeros minutos de la exposición y se alivia dentro de la hora que sigue al cese de la exposición.* 1986; Koenig *et ál.* 1990).

NO₂

A diferencia de otros contaminantes, el NO_2 es un contaminante presente en ambientes interiores y exteriores. Las fuentes interiores de NO_2 pueden ser:

- estufas de gas en mal funcionamiento,
- calderas,
- chimeneas y
- calentadores de queroseno portátiles.

La mayoría de los efectos que causa el NO₂ en la salud se consideran resultado de una exposición prolongada a índices bajos del contaminante en ambientes exteriores. Al igual que los otros contaminantes del aire, el NO₂ aumenta la respuesta bronquial durante el ejercicio. El NO₂ disminuye la función respiratoria en las personas asmáticas que están expuestas a concentraciones superiores a 0.3 ppm, aun cuando no existe una relación clara de dosis-efecto. La exposición a altas concentraciones de NO₂ por periodos cortos induce a cambios en el bronquiolo terminal y lesiones alveolares difusas. Dichas concentraciones elevadas generalmente solo ocurren en exposiciones accidentales, como las que pueden sobrevenir en los espacios cerrados o en un entorno laboral (Etzel 2003; Avol *et ál.* 1985; Shima y Adachi 2000).

PM₁₀ y PM_{2.5}

La materia particulada es una mezcla de partículas sólidas y gotitas líquidas. La materia particulada <10 micrones (PM_{10}) se conoce como particulados gruesos y puede conducir a una exposición en las vías respiratorias inferiores (AAPCEH 2003). La PM_{10} es la unidad de medida estándar utilizada en todo el mundo para las partículas contaminantes del aire. De acuerdo con algunos estudios, los síntomas del asma pueden empeorar cuando se incrementan los niveles de PM_{10} , la cual es una mezcla compleja de distintos tipos de partículas. La PM_{10} tiene muchos componentes y no hay un consenso general sobre cuáles pueden agravar el asma. Sin embargo, pueden ser importantes los efectos proinflamatorios de los metales de transición, los hidrocarbonos, las partículas ultra finas y la endotoxina presentes en la PM_{10} en grados distintos (Donaldson *et ál.* 2000).

La materia particulada < 2.5 micrones (PM_{2.5}) se conoce como materia particulada fina. Entre las fuentes de PM_{2.5} figuran:

- combustión industrial y residencial,
- emisiones vehiculares,
- incendios de bosques y de vegetación y
- reacciones de gases en la atmósfera (SO₂ y NO_x) y compuestos orgánicos volátiles (VOC).

La PM_{2.5} penetra más profundamente en los pulmones que la PM₁₀, con lo que causa potencialmente efectos adversos en la salud más graves (AAPCEH 2003; Schwartz y Neas 2000). Varios estudios epidemiológicos en comunidades publicados recientemente determinaron una asociación de efectos adversos cuando había una

exposición en la que las partículas $PM_{2.5}$ tenían una concentración significativa, aun cuando las concentraciones de PM_{10} en el aire eran inferiores a las Normas Nacionales de Calidad del Aire Ambiental. El consumo de medicamentos, los ingresos hospitalarios y el número de visitas a las salas de emergencia (principalmente de pacientes de edad avanzada y personas con enfermedades cardiopulmonares) aumentaron bajo estas condiciones (Ware *et ál.* 1986; Dockery *et ál.* 1989).

Contaminantes asociados a tráfico vehicular y emisiones de diésel

La exposición a las emisiones de vehículos motores puede tener un efecto significativo en el funcionamiento respiratorio de niños y adultos. Los estudios muestran que los niños que viven cerca de carreteras con mucho tráfico tienen tasas considerablemente más altas de sibilancias y asma diagnosticada (Ciccone et ál. 1998). Las investigaciones epidemiológicas parecen indicar que las emisiones de diésel pueden tener agravar la enfermedad especialmente en los niños (Brunekreef et ál. 1997). Un niño que viaja en autobús escolar puede tener una exposición a las emisiones de diésel hasta 4 veces mayor que uno que viaja en automóvil (NRDC 2001).

Asma ocupacional

El asma ocupacional es la enfermedad respiratoria ocupacional más común en muchos países desarrollados. Aproximadamente entre el 15 y el 25% de los adultos asmáticos puede tener asma ocupacional (es decir, asma ocupacional causada por las condiciones del trabajo o agravada por el trabajo) (Balmes 2003; Wagner 2006; Henneberger 2007). Los dos tipos de asma ocupacional se diferencian a continuación.

- **Asma provocada por alergias** aparece después del periodo de latencia necesario para adquirir sensibilización.
- Asma provocada por irritantes aparece debido a una exposición aguda a niveles altos de materiales irritantes y puede atribuirse a repetidas exposiciones a irritantes (Malo y Chan-Yeung 2001; Liu 2002; Holla et ál. 2002; Gautrin 2006).

Una forma sencilla y directa de detectar casos potenciales de asma ocupacional es preguntarle a un paciente asmático adulto si sus síntomas se alivian cuando no está en el trabajo y si empeoran cuando lo está. Algunas sustancias ocupacionales sensibilizantes e irritantes, como productos limpiadores, pegamento epóxico y artículos para el arreglo del cabello, también se encuentran afuera del lugar de trabajo y pueden tener una influencia importante en el asma no ocupacional (Tarlo 2003). No obstante, suele ser más frecuente la exposición a estos agentes en entornos ocupacionales que en los no ocupacionales (Friedman-Jimenez et ál. 2000).

Más de 300 sustancias han sido clasificadas como causantes de asma ocupacional (Malo y Chan-Yeung 2006) y una cantidad similar o mayor de sustancias y condiciones de trabajo puede agravar el asma preexistente. Numerosos alérgenos biológicos en el trabajo pueden causar asma, como los productos de látex de caucho

natural en los entornos médicos y los alérgenos animales en laboratorios de investigación y consultorios veterinarios. Una amplia variedad de polvos, gases, humos y vapores aerotransportados pueden causar síntomas relacionados con las dosis de exposición en el lugar de trabajo. Entre las sustancias químicas asociadas al asma ocupacional, los anhídridos de ácido han sido identificados como objeto de estudio por su compleja actividad biológica inherente y la amplia gama de enfermedades respiratorias ocupacionales observadas en trabajadores expuestos de varios entornos laborales (Zeiss 2002). Además de los lugares de trabajo que tradicionalmente se consideran "sucios", las oficinas y otros ambientes de trabajo no industriales en locales interiores pueden representar un riesgo de asma. En el 2004, el Instituto de Medicina concluyó que existen evidencias suficientes para asociar la presencia de moho u otras sustancias en edificios húmedos a síntomas nasales y de la garganta, tos, sibilancias y síntomas de asma en pacientes asmáticos sensibilizados (IOM 2004). Desde que se publicó este estudio de revisión se han realizado más investigaciones en las que se indica que la exposición a ambientes húmedos y al moho puede llevar a la aparición del asma (Cox-Ganser 2005; Jaakkola 2005).

Tomando en cuenta los datos de vigilancia del asma ocupacional en Estados Unidos entre 1993 y 1999, los elementos que más comúnmente se consideran desencadenantes son, en orden decreciente:

- sustancias químicas diversas,
- materiales de limpieza,
- polvo mineral e inorgánico,
- contaminantes del aire interior,
- productos de pirólisis,
- isocianatos,
- solventes,
- hidrocarbonos,
- polímeros y
- exposiciones a actividades de soldadura (NIOSH 2003).

Los diisocianatos son la principal causa identificada de asma ocupacional en todo el mundo (Johnson *et ál.* 2004; Wisnewski 2006).

Varios informes indican que la exposición ocupacional al látex de caucho natural en los trabajadores del sector salud puede provocar síntomas de rinoconjuntivitis, con o sin asma, en ciertas personas sensibilizadas (Fish 2002). Se necesitan más investigaciones para determinar si las reacciones a las exposiciones ocupacionales en las vías respiratorias superiores indican o predicen reacciones en las vías respiratorias inferiores (Christiani 2006).

Puntos clave

- Una amplia gama de sustancias irritantes y alérgenos en ambientes interiores y exteriores puede agravar el asma.
- Las exposiciones caseras a los alérgenos de los ácaros del polvo y las cucarachas y los efectos irritantes del humo de tabaco ambiental contribuyen de manera significativa a la morbilidad del asma.
- El asma ocupacional puede ser causada por alérgenos o sustancias irritantes en el ambiente laboral.

Verificación de progreso

- 5. El riesgo de asma puede aumentar por:
 - a) vivir cerca de una carretera con mucho tráfico
 - b) practicar ejercicio intenso en un día con un ICA (*Índice de la calidad del aire*) de 130
 - c) pasar más de 1 hora diaria en un autobús que utiliza diésel
 - d) todas las opciones anteriores

Para una revisión de contenido específico, consulte "Contaminantes asociados al tráfico vehicular y las emisiones de diésel" en esta sección.

- 6. La causa principal del asma ocupacional es la exposición a:
 - a) látex
 - b) arañuelas
 - c) diisocianatos
 - d) epoxis

Para una revisión de contenido específico, consulte "Asma ocupacional" en esta sección.

Evaluación clínica

Objetivos de aprendizaje

Al completar esta sección, usted será capaz de:

- Identificar los signos y síntomas más característicos del asma.
- Describir las preguntas sobre *«Desencadenantes ambientales del asma»* que deben incluirse en una historia clínica común.
- Describir los criterios en la elección de las pruebas de función respiratoria para diagnosticar el asma.
- Identificar el papel de las pruebas de alérgenos para el control del asma.
- Describir las preguntas sobre exposición ocupacional que se deben añadir a una historia clínica común.

Elementos clave del diagnóstico

Para establecer un diagnóstico de asma, el médico debe confirmar los siguientes puntos clave:

- existen síntomas recurrentes de obstrucción del flujo aéreo,
- la obstrucción del flujo aéreo es al menos parcialmente reversible y
- se han excluido otros diagnósticos.

Los procesos recomendados para establecer el diagnóstico comprenden:

- antecedentes médicos detallados,
- exploración física centrada en vías respiratorias superiores, tórax, piel y
- espirometría para determinar la reversibilidad.

Se deben considerar estudios complementarios para:

- valorar otros posibles diagnósticos,
- identificar los factores desencadenantes,
- evaluar la gravedad e
- investigar complicaciones potenciales.

Algunos casos pueden requerir remisión a un especialista en asma ya sea para consulta o tratamiento (NHLBI 1997; NHLBI 2003).

Antecedentes médicos

Los antecedentes médicos deben centrarse en la presencia de cualquiera de los siguientes factores (NHLBI 1997; NHLBI 2003):

- tos (en especial si empeora en la noche),
- antecedentes familiares de asma o alergias,
- compresión torácica recurrente,
- disnea recurrente y
- sibilancias recurrentes.

Anotar si los síntomas aparecen o empeoran en la presencia de (NHLBI 1997; NHLBI 2003):

- sustancias químicas o polvos aerotransportados,
- animales con pelaje o plumas,
- cambios en el estado del tiempo,
- ácaros del polvo (p. ej., en colchones, almohadas, muebles tapizados, alfombras, ropa de cama, animales de peluche; anotar la forma en que se lavan o limpian estos artículos),
- ejercicio,
- menstruación,
- moho,
- polen,
- humo (tabaco, leña),
- expresiones de emociones fuertes (risa o llanto fuerte) o
- infecciones virales.

En el **Apéndice 1** se presenta un ejemplo de los antecedentes de exposición a desencadenantes ambientales. Esta herramienta fue creada por la Fundación Nacional de Educación y Capacitación Ambiental para niños y adolescentes con asma (NEETF 2005).

Puede encontrar un recurso sobre cómo preguntar sobre los antecedentes generales de exposición ambiental en "Case Studies in Environmental Medicine: Taking an Exposure History" (www.atsdr.cdc.gov/csem/exphistory/) (en inglés).

Exploración física

La exploración física debe centrarse en las vías respiratorias superiores, el tórax y la piel (NHLBI 1997; NHLBI 2003).

Los hallazgos físicos que aumentan la probabilidad de diagnosticar asma incluyen:

- apariencia de hombros encorvados,
- dermatitis o eccema atópica, o cualquier otra manifestación de una afección alérgica cutánea,
- deformidad torácica,
- hiperexpansión torácica (especialmente en niños),
- aumento de secreciones nasales, inflamación de la mucosa y pólipos nasales,
- fase prolongada de exhalación forzada (típica de la obstrucción del flujo aéreo),
- sibilancias durante la respiración normal y
- uso de los músculos accesorios de la respiración (cuello, espalda y tórax).

Nota: Las sibilancias durante la exhalación forzada no son siempre un indicador confiable de la restricción del flujo aéreo. En casos de asma leve intermitente, o en los periodos entre agravamientos, puede que no haya sibilancias.

Pruebas de función respiratoria

La espirometría mide habitualmente el volumen máximo de exhalación forzada desde el punto de inhalación máxima (capacidad vital forzada, CVF) y el volumen de aire exhalado durante el primer segundo de CVF (volumen espiratorio forzado en 1 segundo, VEF₁). La obstrucción del flujo aéreo se determina cuando los valores del VEF₁ y del cociente VEF₁/CVF son menores con relación a los valores de referencia o predictivos.

Para ayudar a confirmar el diagnóstico de asma, se deben hacer mediciones espirométricas (VEF₁, CVF y VEF₁/CVF) antes y después de que el paciente inhale un broncodilatador de acción rápida. Esto también ayuda a determinar si hay obstrucción del flujo aéreo y si es reversible en el corto plazo. La espirometría por lo general es muy útil en los niños mayores de 4 años; sin embargo, algunos niños no pueden cooperar adecuadamente con este prueba sino hasta que cumplen los 7 años (NHLBI 1997; NHLBI 2003).

La reversibilidad significativa se determina por un incremento del 12% o más o 200 mL o más de VEF₁ después de inhalar un broncodilatador de acción rápida. Tal vez se necesite ensayar una terapia de corticoesteroides orales durante 2 a 3 semanas para confirmar la reversibilidad. Las mediciones espirométricas que establecen una reversibilidad puede que no indiquen la mejor función respiratoria del paciente. Las anomalías en la función respiratoria se clasifican en defectos restrictivos y obstructivos.

- Un cociente reducido de VEF₁/CVF (es decir, < 65%*) indica obstrucción al flujo aéreo en los pulmones.
- Una CVF reducida con un cociente normal de VEF₁ /CVF puede indicar un patrón restrictivo.

*<70% es a menudo considerado el valor límite normal. El límite normal depende de la edad (se reduce con el tiempo).

El nivel de anormalidad de las mediciones espirométricas se valora al comparar los resultados del paciente con los valores de referencia basados en:

- edad,
- altura,
- raza y
- sexo (NHLBI 1997; NHLBI 2003).

Pruebas de alérgenos

Para los pacientes con asma persistente que toman medicamentos diariamente, el médico debe identificar las exposiciones a alérgenos en ambientes interiores y considerar pruebas cutánea o *in vitro* para evaluar la sensibilidad a los alérgenos perennes en ambientes interiores. A menudo, los antecedentes médicos de un paciente no son suficientes para determinar la sensibilidad a un alérgeno perenne en ambientes interiores. Los individuos susceptibles

tienden a ser atópicos y cuando se les realiza la prueba de la punción de varios alérgenos comunes presentan una reacción cutánea inmediata con urticaria. Las pruebas cutáneas y los resultados de los análisis de laboratorio in vitro (p. ej., prueba de radioalergoadsorción [prueba RAST]), que cuantifican la concentración de antígenos específicos IgE en la sangre, deben interpretarse correctamente y correlacionarse con los antecedentes y la exploración física del paciente. (Ver **Tabla 3**). La presencia de anticuerpos IgE contra un alérgeno indica exposición previa, pero no siempre prueba que los síntomas alérgicos del paciente se relacionan con ese alérgeno específico (NHLBI 1997; NHLBI 2003).

La recomendación de hacer pruebas cutáneas o in vitro en pacientes con asma persistente y expuestos a alérgenos perennes en ambientes interiores llevará a realizar un número limitado de pruebas de alérgenos en casi la mitad de los pacientes asmáticos. Esto se basa en la prevalencia de asma persistente y el nivel de exposición a alérgenos en ambientes interiores. Las pruebas cutáneas o *in vitro* en pacientes expuestos a alérgenos perennes son esenciales para justificar la inversión y los esfuerzos realizados para implementar los controles ambientales. Además, los pacientes son menos propensos a mantener los controles ambientales (p. ej., con respecto a las mascotas) si no tienen pruebas de su sensibilidad a los alérgenos (NHLBI 1997; NHBLI 2003).

Ventaine de les numbres suténans	Ventaine de la numbra DACT y etves	
2003)		
Tabla 3. Comparación entre pruebas de alérgenos <i>In Vivo</i> e <i>In Vitro</i> (NHLBI 1997; NHLBI		

2003)	•
Ventajas de las pruebas cutáneas	Ventajas de la prueba RAST y otras pruebas <i>in vitro</i>
 Menos costosa que las pruebas in vitro Los resultados están disponibles en el transcurso de una hora Son más sensibles que las pruebas in vitro Los pacientes pueden ver los resultados (esto puede incentivarlos a cumplir con las medidas de control ambiental.) 	 No hace falta una técnica especial para realizar la prueba cutánea No requieren una disponibilidad de extractos de alérgenos No conllevan riesgo de reacciones generalizadas Se pueden realizar en pacientes que están tomando medicamentos que suprimen la respuesta cutánea inmediata (antihistamínicos y antidepresivos) Se pueden realizar en pacientes con eccema generalizado

Diagnóstico y evaluación del asma ocupacional

El asma ocupacional es la enfermedad respiratoria laboral con mayor prevalencia en las naciones industrializadas. (ATS 1995). La producción de sustancias químicas nuevas está en continuo aumento al igual que la introducción de nuevos procesos de manufactura. La variedad de ambientes en los cuales los trabajadores pueden quedar expuestos a sustancias sensibilizantes e irritantes respiratorias hace todavía más difícil el diagnóstico y el tratamiento de esta enfermedad. Los médicos clínicos deben documentar primero la presencia de asma y después establecer una asociación entre el asma y el lugar de trabajo.

Los antecedentes ocupacionales del paciente adulto son la herramienta diagnóstica clave. Además, en la investigación del asma ocupacional actualmente tienden a realizarse en forma paralela pruebas de la función respiratoria, que incluyen espirometría y respuesta bronquial, junto con evaluaciones inmunitarias e inflamatorias. Las evaluaciones pueden incluir mediciones seriadas del flujo espiratorio máximo (FEM) y pruebas de hipersensibilidad no especificadas con histamina o metacolina. La monitorización seriada del FEM durante el trabajo, si el ambiente de trabajo lo permite, y en horas no laborables puede ser importante para comprobar el asma ocupacional en ciertas personas (Malo y Chan-Yeung 2001). Puede resultar útil la información sobre exposiciones a sustancias irritantes y sensibilizantes en el lugar de trabajo. También se puede remitir al paciente para que le hagan pruebas de provocación específicas en centros de atención médica especializada (Rabatin y Cowl 2001), pero estas casi nunca son necesarias y pueden conllevar un riesgo innecesario.

Dado que el asma es una enfermedad inflamatoria, sería útil medir el grado de inflamación para cuantificar la gravedad y ajustar la dosis del tratamiento antiinflamatorio. Existen evidencias de que la monitorización de eosinófilos y neutrófilos de la expectoración inducida puede ayudar en el control del asma (Lemiere 2004). Un método no invasivo para medir la inflamación pulmonar sería bueno para guiar al médico en el tratamiento inicial y en la evaluación de la terapia antiinflamatoria del asma. Las pruebas de óxido nítrico exhalado (NO) están siendo evaluadas pero todavía no han sido validadas para su uso rutinario (DeNicola *et ál.* 2000; Bates y Silkoff 2003).

Puntos clave

- Los antecedentes médicos deben incluir un conjunto estandarizado de preguntas acerca de los factores que empeoran los síntomas de asma en un paciente.
- El asma es una enfermedad episódica. Los hallazgos físicos pueden variar drásticamente con el tiempo.
- Los valores espirométricos antes y después del uso de un broncodilatador de acción rápida son muy útiles para

diagnosticar el asma.

- Para los pacientes con asma persistente que toman medicamentos a diario, el médico debe considerar pruebas cutáneas o in vitro con el fin de determinar la sensibilidad a los alérgenos perennes en ambientes interiores.
- El asma ocupacional es la enfermedad respiratoria laboral con mayor prevalencia en las naciones industrializadas.

Verificación de progreso

- 7. Las preguntas sobre *«Desencadenantes ambientales del asma»* que se deben incluir en los antecedentes médicos deben incluir:
 - a) humo de tabaco
 - b) mascotas
 - c) ropa de cama y prácticas de lavado
 - d) todas las opciones anteriores

Para una revisión de contenido específico, consulte "Antecedentes médicos" en esta sección.

- 8. Es posible hacer un diagnóstico de asma sin detectar sibilancias.
 - a) cierto
 - b) falso

Para una revisión de contenido específico, consulte "Pruebas de función respiratoria" en esta sección.

- 9. La herramienta diagnóstica clave para el asma ocupacional es:
 - a) hemograma completo
 - b) radiografía del tórax
 - c) antecedentes de exposición ocupacional
 - d) gasometría arterial

Para una revisión de contenido específico, consulte "Diagnóstico y evaluación del asma ocupacional" en esta sección.

- 10. Una persona que aumente su FEV_1 en más de 12% después de inhalar un broncodilatador de acción rápida probablemente tenga asma.
 - a) cierto
 - b) falso

Para una revisión de contenido específico, consulte "Exploración física" en esta sección.

Estudio de caso (continuación)

Estudio de caso (continuación)

Una revisión de los antecedentes de exposición de la niña de 12 años muestra que:

- la familia tiene un gato de pelo largo dentro de la casa,
- la paciente padece congestión nasal y opresión torácica cuando juega con la mascota,
- en el último año no se han limpiado los filtros de la caldera de la calefacción central,
- toda la casa está alfombrada,
- en la casa hay una chimenea de leña que se utiliza ocasionalmente,
- las áreas de las duchas en los baños tienen un poco de moho y
- el padre y la madre fuman cigarrillos dentro de la casa, aunque no en las habitaciones de los niños.

Además, la madre de la paciente refiere que:

- pasa la aspiradora con regularidad,
- no ha visto ningún insecto en la casa y
- no hay humedad en el sótano.

A la paciente con síntomas asmáticos se le realizaron pruebas de flujo espiratorio máximo en su consultorio. Los resultados mostraron un aumento de 24% en el FEM después de la administración de un broncodilatador agonista B₂ adrenérgico de acción rápida. Al finalizar la consulta médica, a la paciente se le diagnosticó asma persistente leve. Se le prescribe un tratamiento antiinflamatorio consistente en un inhalador de dosis medida con corticoesteroides para uso diario y un inhalador de dosis medida de acción rápida con agonista B₂ adrenérgico para aliviar los síntomas. Se le instruye a la paciente sobre el uso de los inhaladores de dosis medida con espaciador. La paciente usa el espaciador frente a usted para demostrar que entiende su modo de empleo adecuado. Usted le explica que tal vez tome 7 días o más para que el inhalador de corticoesteroides surta efecto. También le explica que el objetivo es controlar el asma mediante el inhalador de corticoesteroides y disminuir el uso del inhalador de acción rápida agonista B₂ adrenérgico para casos inusuales de síntomas agudos de asma. La paciente deberá volver a consulta dentro de 2 ó 3 semanas.

Usted le explica a la madre de la paciente que tanto ella como el padre deben de dejar de fumar o cuando menos no deben fumar en la casa o el automóvil. Además, el filtro de la caldera debe cambiarse o limpiarse en forma periódica. El gato no debe permanecer dentro de la casa y se deben remover las alfombras de pared a pared del dormitorio de la paciente (y de ser posible

de toda la casa). Los colchones y las almohadas deben recubrirse totalmente con fundas de plástico selladas y toda la ropa de cama debe lavarse con agua caliente (>130°F [>55°C]) para matar los ácaros del polvo. Los calentadores de agua en los hogares con niños pequeños generalmente se gradúan a 120 °F (50 °C) o menos para evitar escaldaduras, por lo que usted le sugiere a la madre subir por breves periodos la temperatura del calentador de agua para lavar la ropa de cama y los tapetes a la temperatura necesaria.

Seguimiento del estudio de caso

Algunas semanas después, el padre trae a su hija para una consulta de seguimiento. La tos de la niña ha disminuido y puede dormir toda la noche. Ha estado usando el inhalador con agonista B₂ adrenérgico de acción rápida y un inhalador con corticoesteroides, tal y como se le indicó. Durante la semana pasada no necesitó utilizar el agonista B₂-adrenérgico de acción rápida. El padre refiere que la niña ha realizado más actividades últimamente y juega fútbol sin que se presenten episodios de disnea. La auscultación pulmonar revela ausencia de sibilancias en ambos campos. Usted decide mantener el régimen de medicamentos actual. El padre manifiesta sibilancias audibles y tos intermitente. Viste la ropa de trabajo de su fábrica y usted puede oler un fuerte olor a sustancia química. Le repite que tanto la madre como él deben dejar de fumar. Como mínimo, no deben fumar dentro de la casa o el automóvil.

Verificación de progreso

- 11. ¿Cuál de los siguientes no se considera un desencadenante ambiental de asma en este hogar?
 - a) gato de pelo largo
 - b) humo de tabaco ambiental
 - c) moho en el baño
 - d) pintura con plomo alrededor de los sellantes de las ventanas

Para una revisión de contenido específico, consulte "Estudio de caso (continuación)" en esta sección.

- 12. El padre de la niña le comenta que su lugar de trabajo tiene una mala ventilación y no cuenta con mecanismos de protección respiratoria ni con instalaciones para ducharse o cambiarse la ropa de trabajo. ¿Qué consejo le daría sobre sus prácticas laborales actuales?
 - a) que renuncie a su trabajo inmediatamente
 - b) que no se preocupe, pues todas las instalaciones reguladas por OSHA son seguras
 - c) que utilice una mascarilla de papel antipolvo en el trabajo y no tendrá ningún problema
 - d) que se comunique con su clínica de salud ocupacional o un profesional de la salud para que se realice una evaluación de las prácticas en su trabajo

Para una revisión de contenido específico, consulte "Seguimiento del estudio de caso" en esta sección.

Tratamiento, control y prevención

Objetivos de aprendizaje

Al completar esta sección, usted será capaz de:

- Describir los objetivos generales del control del asma en los pacientes.
- Describir los factores modificadores que pueden afectar la manera en que los desencadenantes ambientales causan o agravan el asma.
- Identificar al menos tres consejos que le puede dar a los pacientes para disminuir su exposición a alérgenos y sustancias irritantes.

Información general sobre tratamiento y control

Este estudio de caso aborda la manera en que los factores ambientales tienen una influencia en la causa, el desencadenamiento y el agravamiento del asma. No se trata de una revisión completa del tratamiento y control del asma.

El tratamiento y control del asma ambiental sigue las directrices establecidas por el Instituto Nacional del Corazón, Pulmón y Sangre (NHLBI), con énfasis especial en el manejo del medio ambiente del paciente.

La farmacoterapia constituye la base del tratamiento del asma. Los medicamentos para el asma por lo general se clasifican en:

- medicamentos de acción rápida para tratar los síntomas agudos y los agravamientos y
- medicamentos de acción prolongada para controlar el asma y prevenir o reducir la frecuencia de los síntomas recurrentes.

Después de confirmar el diagnóstico de asma y evaluar la gravedad de la enfermedad, se define una estrategia razonable para el control del asma a largo plazo (NHLBI1997; NHLBI 2003; Spahn *et ál.* 2002).

Los objetivos para el control general de un paciente asmático son:

- prevenir los síntomas crónicos y el agravamiento del asma (día y noche)
- mantener las actividades "normales" del paciente (incluso el ejercicio y otras actividades físicas),
- restablecer la función respiratoria a su nivel normal o casi normal y
- prescribir la farmacoterapia óptima que no produzca efectos adversos o que estos sean mínimos.

Este control incluye una vigilancia cuidadosa de la manera en que el paciente reacciona al tratamiento y los ajustes adecuados.

También contempla la educación del paciente y su familia con respecto a las medidas preventivas primarias y secundarias (NHLBI 1997; NHLBI 2003; AAP 1999; Lim 2002).

Factores predisponentes

La atopia, una predisposición genética a desarrollar una respuesta mediada por los anticuerpos IgE a los alérgenos aerotransportados comunes, es el principal factor predisponente de asma (NHLBI 1997; NHLBI 2003; Busse y Rosenwasser 2003).

La mayoría de los niños asmáticos tienen rinitis alérgica, un factor independiente de riesgo de asma de suma importancia. La rinitis y el asma pueden considerarse manifestaciones de un síndrome, el síndrome respiratorio alérgico crónico, en distintas partes del aparato respiratorio (Togias 2003).

Ciertos componentes del sistema inmunitario, como el fenotipo del linfocito T colaborador, se configuran en el primer año de vida por la exposición ambiental a infecciones respiratorias o alérgenos ambientales en personas con predisposición genética (Robinson *et ál.* 2004; Luft *et ál.* 2004; Larche *et ál.* 2003; Umetsu *et ál.* 2003).

Exposición a alérgenos y riesgo de asma

Los estudios sobre exposición a alérgenos y riesgo de asma han arrojado resultados paradójicos. La exposición a algunas mascotas parece incrementar el riesgo de aparición de asma y sibilancias en niños mayores, pero disminuye el riesgo en niños pequeños (Apelberg et ál. 2001). Los alérgenos de los ácaros del polvo y las cucarachas parecen tener una relación lineal positiva mientras que los alérgenos de los gatos parecen actuar de manera muy distinta, pues provocan una sensibilización máxima ante una exposición moderada. Una exposición muy baja a un alérgeno de gato es probable que no induzca a una respuesta; una exposición a nivel más alto probablemente desarrolle alguna forma de tolerancia (Murray et ál. 2001). La baja exposición a infecciones y alérgenos en la niñez temprana ha sido vinculada a un aumento en la incidencia de asma en los países industrializados (la "hipótesis de la higiene") (Liu y Murphy 2003).

Hipótesis de la higiene

La hipótesis de la higiene con relación al asma sostiene que las infecciones naturales y las exposiciones a alérgenos brindan una protección esencial contra la aparición de asma y de enfermedades alérgicas y autoinmunes. El énfasis moderno en la limpieza o la "desinfección ambiental" puede haber mitigado esta inmunoterapia natural en el transcurso del siglo pasado y ser un factor en el aumento global de estas afecciones (Liu y Murphy 2003). Los diferentes desenlaces en la salud como producto de las exposiciones se atribuyen a variables moderadoras importantes, como:

- edad de la exposición,
- momento de la exposición con relación a la aparición de la enfermedad,
- dosis y frecuencia de la exposición,
- coexposiciones y

predisposiciones genéticas a la respuesta (Song y Liu 2003).

Crecer en una granja puede proteger contra el desarrollo de asma y rinoconjuntivitis alérgica (Von Essen 2001). Un estudio reciente mostró que la exposición de los niños pequeños a niños mayores en una casa o una guardería les protege contra la aparición de asma y sibilancias frecuentes en los años posteriores de la niñez (Ball *et ál.* 2000).

Estrategias de prevención primaria en niños

Las estrategias documentadas para la prevención primaria del asma incluyen:

Evitar fumar y el humo de tabaco ambiental.

En el caso de los niños, los estudios indican que la exposición intrauterina a los productos del humo de tabaco es un predictor importante de sibilancias en el primer año de vida. En general, la exposición a lugares con humo de tabaco ambiental aumenta en los niños el riesgo de aparición de asma y su agravamiento, así como de sinusitis, otitis media, bronquiolitis y una reducción de la función respiratoria. La exposición al humo de tabaco, tanto intrauterina como pasiva (ambiental), tiene efectos adversos en la función respiratoria y predispone a los síntomas de asma y posiblemente a la hiperreactividad bronquial en la niñez. La exposición intrauterina a los productos del humo de tabaco es un factor de riesgo de sibilancias en el primer año de vida (Tager *et ál.* 1993). Los niños asmáticos cuyos padres fuman sufren ataques de asma más frecuentes y síntomas más graves (Weitzman *et ál.* 1990; Martinez *et ál.* 1992).

Evitar exposición a alérgenos de los insectos.

Existe una estrecha asociación entre la exposición a los alérgenos de los ácaros del polvo casero y las cucarachas y la sensibilización de una persona (Murray et ál. 2001).

Evitar la exposición excesiva a los mohos.

La exposición al moho y a la humedad en las casas aumenta hasta en un doble el riesgo de asma en los niños (Jaakkola *et ál.* 2005).

Bebés lactantes.

Un estudio reciente demostró que la lactancia materna exclusiva durante los primeros 4 meses está asociada a un descenso estadísticamente significativo del riesgo de asma y sibilancias en niños hasta los 6 años de edad (Dell y To, 2001).

Prevención primaria en adultos

La prevención primaria de la aparición del asma en los adultos se basa en dejar de fumar y controlar las exposiciones ocupacionales. Estudios realizados la década pasada con trabajadores de fábricas han proporcionado evidencias continuas de la relación exposición-efecto tanto en la sensibilización (producción de IgE) como en la aparición del asma (Taylor 2001; Jeebhay *et ál.* 2001).

La aparición por primera vez de asma ocupacional puede tener un origen tanto inmunitario como no inmunitario. Las variantes inmunitarias por lo general son causadas por alérgenos de alto peso molecular, como los granos de polvo y las proteínas de animales o peces. Los síntomas pueden demorar meses o años en desarrollarse.

El asma ocupacional de origen no inmunitario puede precipitarse por una breve exposición de alta intensidad a una sustancia irritante fuerte. Los síntomas se manifiestan inmediatamente o unas pocas horas después de la exposición. Las exposiciones múltiples de baja intensidad a una sustancia irritante también pueden causar asma. Una vez que se establece el diagnóstico de asma ocupacional, sea de origen inmunitario o no, el trabajador debe ser apartado de la exposición. La exposición continua a sustancias sensibilizantes o irritantes después de una sensibilización puede provocar problemas persistentes que conduzcan a una disfunción permanente. Además, las personas que ya han sido sensibilizadas pueden manifestar una reacción sustancial a niveles extremadamente bajos de sustancias sensibilizantes o irritantes. Si se hace un diagnóstico de manera oportuna y se adoptan medidas para detener la exposición, la mayoría de los trabajadores experimenta una mejoría. La prevención es la mejor intervención terapéutica (Bardana 2003).

El pilar de la prevención primaria consiste en evitar la exposición a sustancias irritantes o alérgenos ocupacionales. Los trabajos en los que se utilizan diisocianatos, encimas o látex se destacan particularmente por producir asma ocupacional. La vigilancia prospectiva puede detectar el desarrollo de anticuerpos IgE específicos antes de que sobrevengan los síntomas alérgicos. Esto da lugar a intervenciones continuas para reducir las exposiciones y minimizar o eliminar aquellas que se asocian a los síntomas. Los trabajadores con IgE a alérgenos específicos pueden continuar trabajando libres de síntomas en sus respectivas industrias por el resto de sus carreras. Esto es un indicativo de que las exposiciones necesarias para inducir sensibilización son distintas y probablemente menores que las exposiciones necesarias para provocar síntomas alérgicos (Wisnewski 2006; Sarlo y Kirchner 2002).

Prevención secundaria en niños y adultos

Los pacientes pueden llevar a cabo varias medidas para reducir o evitar la exposición a sustancias contaminantes, irritantes y alérgenos que pueden desencadenar o agravar crisis asmáticas. (Williams et ál. 2003; AAPCEH 2003). La Fundación Nacional de Educación y Capacitación Ambiental establece posibles medidas preventivas para el control ambiental del asma pediátrica: Directrices para proveedores de atención médica. Las directrices de las intervenciones ambientales se resumen abajo (NEETF 2005).

Ácaros del polvo

Los ácaros del polvo no se pueden eliminar por completo de una casa, no importa cuán limpia esté. Sin embargo, las intervenciones caseras pueden disminuir la exposición a los ácaros del polvo y posiblemente reducir los agravamientos de asma (Ehnert et ál. 1992; Murray y Ferguson 1983). La utilización de una aspiradora con un filtro de partículas en el aire de alta eficiencia (HEPA) es especialmente eficaz en la remoción de alérgenos y, por tanto, la disminución de los síntomas del asma (McDonald et ál. 2002; Platts-Mills et ál. 2001).

Para reducir los ácaros del polvo en la casa se recomiendan los pasos siguientes (NEETF 2005):

- Quitar las alfombras de los dormitorios.
- Utilizar aire acondicionado o un deshumidificador para reducir la humedad en el ambiente.
- Retirar los muebles tapizados.
- Reemplazar las cortinas con persianas u otro tipo de coberturas para ventanas que se puedan limpiar.
- Recubrir almohadas y colchones con fundas impermeables a los alérgenos.
- Eliminar los humidificadores.
- Reemplazar la ropa de cama de lana o de plumas con materiales sintéticos que se pueden lavar frecuentemente con agua caliente.
- Utilizar un trapeador o un trapo húmedo para limpiar el polvo (un trapo seco solo remueve los alérgenos de los ácaros del polvo).
- Pasar con regularidad una aspiradora que contenga un filtro HEPA o una bolsa con doble microfiltro (evitar usar la aspiradora cuando el paciente asmático esté en la habitación).
- Lavar con agua caliente y secar bien los juguetes de peluche o congelarlos, cada semana.
- Lavar la ropa de cama con agua caliente (al menos 130 °F) cada semana.

Alérgenos de animales

Las modificaciones en el ambiente de la casa pueden reducir significativamente los alérgenos de animales y la frecuencia de las crisis asmáticas (Williams *et ál.* 2003). Los pasos siguientes pueden reducir la exposición a alérgenos de animales.

- Encuentre un nuevo hogar para mascotas que viven dentro de la casa como gatos, perros y roedores que hayan sido los causantes de los síntomas alérgicos.
- Mantenga afuera de la casa a las mascotas.
- Elija mascotas que produzcan poca caspa en lugar de las que tienen pelaje o plumas.

Si no es posible hacerlo, las medidas siguientes **pueden** ayudar a reducir la exposición.

- No deje entrar a las mascotas a los dormitorios.
- Recubra los colchones y almohadas con fundas de plástico con cierre.
- Quite las alfombras.
- Pase con regularidad una aspiradora con filtro HEPA o una bolsa con doble microfiltro (evite pasar la aspiradora cuando el paciente asmático esté en la habitación).
- Ponga un purificador de aire portátil con filtro HEPA en la habitación del niño.
- No deje que las mascotas se suban a los muebles.

Alérgenos de cucarachas

Lo primero que se debe hacer para controlar los alérgenos de las cucarachas es mantener la casa limpia y en buen estado (O'Connor y Gold 1999). En general, se deben usar primero los métodos de control de cucarachas menos tóxicos.

Alimentos

- No deje alimentos ni migajas en las superficies.
- Evitar llevar alimentos a todas las áreas de la casa, especialmente los dormitorios.
- Restrinja el consumo de alimentos a la cocina y el comedor.
- Guarde los alimentos (inclusive el alimento para mascotas) en recipientes cerrados.

Higiene y mantenimiento

- Arregle las fugas de agua debajo de lavamanos y fregaderos.
- Trapee el suelo y limpie las superficies de la cocina al menos una vez por semana.

- Busque y repare las grietas afuera de la casa por donde puedan entrar las cucarachas.
- Rellene con masilla o arregle los orificios de paredes, armarios y gabinetes.

Control de plagas

- Utilice primero un método integral de control y eliminación de plagas menos tóxico.
- Eche ácido bórico en polvo debajo de las estufas y otros electrodomésticos.
- Use estaciones de cebo y gel anticucarachas.
- Use lo más que pueda tratamientos en el exterior de la casa para evitar que entren los insectos.
- Si estas medidas no dan buenos resultados, contrate a un exterminador de plagas profesional autorizado, en lugar de aplicar sustancias químicas por su cuenta.
- Después de la aplicación de pesticidas, salga de la casa y espere varias horas antes de volver.
- Evite utilizar pesticidas líquidos en la casa, especialmente cerca de las áreas donde los niños gatean, juegan y duermen.
- Nunca intente utilizar pesticidas industriales en aerosol que requieran diluirse.

Moho y humedad

Las esporas de moho son alérgenos que pueden estar presentes en ambientes interiores y exteriores. En Estados Unidos, los mohos exteriores están presentes todo el año en el oeste (altitudes más bajas) y el sur, y en el norte durante el otoño. Los mohos exteriores en el norte generalmente alcanzan su punto máximo de actividad al final del verano. En el caso de los mohos interiores, no hay diferencias de patrón estacional. El control de la humedad es la clave para contener el crecimiento de moho en ambientes interiores (Krieger y Higgins 2002).

Consejos para ayudar a mantener la exposición a las esporas de moho lo más reducida posible.

- Use aire acondicionado para refrescar la casa; no se recomienda el uso de enfriadores por evaporación.
- Al encender el aire acondicionado de la casa o el automóvil, deje abiertas las ventanas durante varios minutos para que las esporas del moho se dispersen.
- Use un deshumidificador o aire acondicionado (que no use evaporación ni tanque de agua) para mantener la humedad relativa por debajo del 50%.
- · No utilice un humidificador.
- Revise las llaves de agua, tuberías y los conductos de ventilación y repare las fugas que tengan.

- Limpie el moho con una solución de cloro diluido en agua de 1:10.
- No instale alfombras ni papel tapiz en las habitaciones propensas a la humedad.
- Deje encendida una luz dentro de los armarios que tengan moho para secar el aire.
- Instale y utilice ventiladores extractores de aire en la cocina, los baños y las áreas húmedas.
- Instale respiraderos externos en los baños y las secadoras de ropa.
- Limpie los escombros en descomposición que queden depositados en el jardín, el techo y las canaletas.
- Evite labores en el jardín como rastrillar hojas, cortar césped o trabajar con turba, mantillo, heno o madera muerta si es alérgico a las esporas de moho.

Humo de tabaco ambiental

El humo del cigarrillo contiene muchas sustancias químicas tóxicas e irritantes. Aproximadamente el 42% de los niños de 2 meses a 11 años de edad viven en un hogar donde hay al menos un fumador (Pirkle et ál. 1996). Los niños expuestos al humo de tabaco sufren más agravamientos de asma. Los estudios indican que los síntomas del asma pueden ser menos graves en los niños asmáticos si sus padres los exponen a menos humo de cigarrillo (Murray y Morrison 1993). Tan solo con "fumar afuera" no se limita el daño por humo de tabaco en los niños (CDC 2000). Puede que sea necesario dejar de fumar por completo en el interior de las casas de los niños asmáticos a fin mejorar significativamente su salud (Lodrup y Carlsen 2001). Las estrategias preventivas siguientes son las más importantes para reducir la exposición al humo de tabaco ambiental.

- Mantenga su casa y automóvil libres de humo de tabaco.
- Si usted fuma, no lo haga cerca de los niños u otras personas que no fuman.
- Busque apoyo para dejar de fumar; considere usar productos sustitutos como el chicle o el parche de nicotina y un tratamiento farmacológico auxiliar de su doctor.
- Cámbiese de ropa después de fumar si está intentando reducir el número de cigarrillos que fuma.
- Elija guarderías y entornos sociales donde no se fume.
- Busque áreas de no fumar en restaurantes, salas de cine y habitaciones de hotel.

Contaminación del aire interior

Las dos mejores formas de reducir la contaminación del aire en **ambientes interiores**, son el **control de la fuente** que emite los contaminantes y la **ventilación**. Las siguientes son medidas específicas para mejorar la calidad del aire interior:

• Restringir el uso de productos y materiales que emitan

fuertes olores y sustancias irritantes, como:

- o aromatizantes del aire en aerosol,
- o polvo de tiza o gis,
- o productos de limpieza,
- o aerosoles para el cabello,
- o insecticidas en aerosol,
- o vapores de pintura,
- o aserrín,
- o humo,
- o perfumes fuertes y
- o polvo de talco.
- Disminuir la humedad en los ambientes interiores.
- Practicar una limpieza adecuada para reducir la presencia de partículas aerotransportadas.
- Instalar un ventilador extractor de aire cerca de las fuentes que emitan olores o contaminantes aerotransportados con salida exterior.
- Ventilar bien las áreas donde se utilicen electrodomésticos que queman combustible.
- Asegurarse de que las puertas de las estufas de leña cierren bien.
- Seguir las instrucciones del fabricante cuando se utilicen calentadores portátiles o estufas de queroseno que no tengan extractor.
- Asegurarse de que las chimeneas tengan una ventilación adecuada para sacar el humo.
- No utilizar nunca una estufa de gas para calefacción.
- Abrir las ventanas, especialmente cuando haya fuentes contaminantes en funcionamiento (esta opción debe sopesarse si se tienen alergias al moho o a otros alérgenos de plantas y si hay contaminación atmosférica).

Contaminación atmosférica

La contaminación atmosférica, especialmente la que contiene ozono y materia particulada, puede intensificar los síntomas de asma. Maneras de limitar la exposición a la contaminación atmosférica:

- Vigilar la calidad del aire y los niveles del polen y no dejar salir a la calle a los niños cuando el índice de contaminación sea alto.
- Evitar un contacto prolongado con emisiones vehiculares y de diésel (como la exposición de los estudiantes a los autobuses escolares estacionados con los motores encendidos).
- Colocar filtros HEPA en los ductos de ventilación de la casa.
- De ser posible, mudarse a una localidad menos contaminada.
- Programar actividades al aire libre durante las horas en

que los niveles de ozono sean menores, por lo general por la mañana.

Desensibilización

En algunos casos, se debe considerar la desensibilización, especialmente si las medidas de control ambiental no han logrado disminuir los agravamientos del asma. La inmunoterapia específica implica la administración de extractos de alérgenos para lograr una tolerancia clínica a los alérgenos que causan síntomas en los pacientes con afecciones alérgicas. La inmunoterapia puede ser eficaz en pacientes con afecciones alérgicas leves y en aquellos que no reaccionan bien a la farmacoterapia convencional. Los efectos de la inmunoterapia específica pueden tardar más en manifestarse, pero una vez establecida, la inmunoterapia específica puede proporcionar un alivio más prolongado de los síntomas alérgicos mientras que los beneficios de los medicamentos perduran solo si continúa su administración (Frew 2003b; Nelson 2003).

Puntos clave

- Todo médico que trata pacientes asmáticos debe establecer objetivos generales para el control de la enfermedad.
- Los desencadenantes ambientales pueden causar o agravar el asma.
- Los pacientes pueden tomar diferentes medidas para reducir o evitar la exposición a sustancias contaminantes, irritantes y alérgenos que pueden desencadenar o agravar crisis asmáticas.

progreso

- **Verificación de** 13. Sus objetivos generales para el tratamiento, el control y la prevención pueden incluir:
 - a) confirmación del diagnóstico de asma y valoración de su gravedad
 - b) farmacoterapia óptima con efectos adversos mínimos o nulos
 - c) educación del paciente y la familia sobre las medidas preventivas primarias y secundarias, incluido dejar de
 - d) todas las opciones anteriores

Para una revisión de contenido específico, consulte "Información general sobre tratamiento y control" en esta sección.

- 14. Las cucarachas en el hogar siempre se deben eliminar con pesticidas.
 - a) cierto
 - b) falso

Para una revisión de contenido específico, consulte "Alérgenos de cucarachas" en esta sección.

- 15. Entre los factores moderadores importantes que afectan la manera en que las exposiciones ambientales pueden agravar el asma se incluyen:
 - a) edad y momento de la exposición con relación a la aparición de la enfermedad
 - b) dosis y frecuencia de la exposición
 - c) predisposición genética a la respuesta y coexposiciones
 - d) todas las opciones anteriores

Para una revisión de contenido específico, consulte "Hipótesis de la higiene" en esta sección.

- 16. Algunos consejos que usted puede dar a los pacientes para disminuir su exposición a alérgenos o sustancias irritantes en la casa incluyen:
 - a) forrar colchones y almohadas con fundas de plástico con
 - b) no fumar y evitar la exposición al humo de tabaco ambiental
 - c) remover las alfombras de pared a pared, especialmente en los dormitorios

d) todas las opciones anteriores	
Para una revisión de contenido específico, consulte	
"Prevención secundaria en niños y adultos" en esta sección.	

Fuentes de información adicional

Recursos de los CDC y la ATSDR

Los siguientes recursos en línea sobre el asma son proporcionados por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades.

- Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades www.atsdr.cdc.gov/es/
 - Para situaciones de emergencia, causadas por sustancias químicas
 - Respuesta a emergencias de los CDC: llame al 770-488-7100 y pregunte por el funcionario de turno de la ATSDR
 - Para situaciones causadas por sustancias químicas que no son de emergencia
 - CDC-INFO (www.bt.cdc.gov/coca/800cdcinfo.asp)
 - 800-CDC-INFO (800-232-4636) Línea TTY 888-232-6348 las 24 horas del día
 - o correo electrónico: mcdcinfo@cdc.gov

NOTA: La ATSDR no puede responder a las preguntas sobre casos médicos individuales, proporcionar una segunda opinión ni hacer recomendaciones específicas sobre un tratamiento. Estos asuntos se deben consultar directamente con un proveedor de cuidados médicos.

 Centro Nacional de Salud Ambiental de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Intervenciones potencialmente eficaces para el asma.

www.cdc.gov/lead/

 Iniciativa de hogares saludables. Oficina de Servicios de Emergencias y Salud Ambiental, Centro Nacional de Salud Ambiental de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades.

www.cdc.gov/nche/ehs/Topics/HealthyHomes.htm

www.healthyhomestraining.org/index.htm

Peligros ambientales y efectos en la salud – Asma

www.cdc.gov/asthma/default.htm

Programa Nacional del Control del Asma

www.cdc.gov/asthma/nacp.htm

• Temas de seguridad y salud de NIOSH: Asma y alergias

www.cdc.gov/niosh/topics/asthma/

 Centro Nacional de Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de la Salud; temas de salud para jóvenes saludables – Asma

www.cdc.gov/HealthyYouth/asthma/

Otros recursos en línea

Los recursos en línea a continuación presentan estrategias detalladas de control y prevención de asma y alérgenos (en inglés).

 Academia Americana de Alergias, Asma e Inmunología (AAAI). Curso en línea sobre el control ambiental del asma.

www.aaaai.org/members/cme_ce/environmental_management/notice .asp

Academia Americana de Pediatría (AAP)

www.aap.org/healthtopics/asthma.cfm

Programa Nacional de Educación y Prevención del Asma

www.nhlbi.nih.gov/health/prof/lung/index.htm#asthma

• Fundación Nacional de Educación y Capacitación Ambiental, Iniciativa de Asma Pediátrica

www.neetf.org/Health/asthma.htm

 Instituto Nacional de Ciencias de Salud Ambiental. Prevención de asma y alergias.

www.niehs.nih.gov/airborne/prevent/alert.html

• U.S. Agencia de Protección Ambiental (EPA). Asma y ambientes interiores - profesionales de la salud.

www.epa.gov/asthma/hcprofessionals.html

• U.S. Agencia de Protección Ambiental (EPA). 2004. Lista para el control ambiental del asma en el hogar. EPA 402-F-03-030.

permanent.access.gpo.gov/websites/epagov/www.epa.gov/asthma/re sources.html

Otras publicaciones gubernamenta les

Las publicaciones gubernamentales siguientes sobre asma pueden ser de utilidad (en inglés):

 National Heart, Lung, and Blood Institute. 1997. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda (MD): National

Institutes of Health. No. 97-4051.

www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.pdf

• National Heart, Lung, and Blood Institute. 2003. Guidelines for the diagnosis and management of asthma—updates on selected topics 2002. Bethesda (MD): National Institutes of Health. No. 02-5074.

www.nhlbi.nih.gov/quidelines/asthma/index.htm

 Williams SG, Schmidt DK, Redd SC, Storms W. 2003. Key clinical activities for quality asthma care. Recommendations of the National Asthma Education and Prevention Program. MMWR 52(RR-6): 1–8.

www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5206a1.htm

 National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). Workrelated lung disease surveillance report 2002. DHHS (NIOSH) Publication No. 2003-111, 2003, p191.

www.cdc.gov/niosh/docs/2003-111/2003-111.html

 National Heart, Lung, and Blood Institute. Global initiative for asthma: global strategy for asthma management and prevention. Bethesda, MD: National Institutes of Health

www.ginasthma.com.

Lecturas recomendadas

Las publicaciones sobre asma a continuación pueden ser de utilidad (en inglés):

- Bernstein DI, Chan-Yeung M, Malo J-L, Bernstein IL, eds. Asthma in the Workplace and Related Conditions, 3rd Edition. New York: Taylor and Francis, 2006.
- Etzel RA. 2003. How environmental exposures influence the development and exacerbation of asthma. Pediatrics 112(1):233–9.

pediatrics.aappublications.org/cgi/content/full/112/1/S1/233

Otros CSEM

Estudios de Caso en Medicina Ambiental: Desencadenantes ambientales de asma es una monografía de una serie. Para consultar otras publicaciones de esta serie, visite: www.atsdr.cdc.gov/csem/csem.html

Posprueba	
Introducción	La ATSDR desea contar con su opinión sobre este curso para que podamos evaluar su utilidad y eficacia. Para lograr este propósito, le agradeceremos que conteste el cuestionario de evaluación.
	Además, si usted completa en línea la posprueba y la evaluación, puede recibir créditos de educación continuada de acuerdo a lo establecido en la siguiente tabla:

Organización acreditadora	Créditos que se ofrecen
Consejo de Acreditación de Educación Médica Continua (ACCME)	Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) están acreditados por el Consejo de Acreditación de Educación Médica Continua (ACCME) para impartir formación continuada para médicos. Los CDC designan esta actividad educativa para un máximo de 1.75 <i>créditos AMA PRA category</i> 1^{TM} . Los médicos solo deben reclamar su crédito en la medida de su participación en la actividad.
Comisión de Acreditación del Centro de Credenciales de Enfermeras Americanas (ANCC)	Esta actividad de 1.75 horas de contacto es proporcionada por los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, los cuales están acreditados como proveedores de formación continua en enfermería por la Comisión de Acreditación del Centro de Credenciales de Enfermeras Americanas.
Comisión Nacional para la Acreditación de Educación para la Salud (NCHEC)	Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades son un proveedor de horas contacto de educación continuada (CECH) en salud designado por la Comisión Nacional de Acreditación de Educación en Salud (<i>National Commission for Health Education Credentialing, Inc.</i>). Este programa es un evento designado para el Certificado de Especialista en Educación para la Salud (CHES) que otorga 1.5 horas contacto de categoría I en educación para la salud. CDC proveedor número GA0082.
Asociación Internacional de Educación y Capacitación Continua (IACET)	Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) han sido evaluados y aprobados como un proveedor autorizado por la Asociación Internacional de Educación y Capacitación Continua (IACET), Suite 800, McLean, VA 22102. Los CDC otorgarán 0.15 CEU a los participantes que completen exitosamente este programa.
responsabili- dad tienen in de prod seguido del uso	restros planificadores y presentadores desean revelar que no entereses financieros o de otro tipo de relaciones con los fabricantes auctos comerciales, proveedores de servicios comerciales o res comerciales. Las presentaciones no incluyen ninguna discusión de un producto sin etiqueta o producto objeto de la investigación so. No se ha recibido apoyo comercial para esta actividad.
Instrucciones Para c y Educ Usted	ompletar la evaluación y posprueba, vaya a "Formación Profesional cación Continuada" en línea y siga las instrucciones en esa página. puede imprimir inmediatamente su certificado de educación uada de su transcripción en línea. No se cobran honorarios.

Posprueba

1. El asma se ha definido como:

Por favor, elija la mejor respuesta correcta.

- a) una obstrucción reversible del flujo aéreo
- b) una inflamación crónica de las vías respiratorias
- c) una obstrucción irreversible del flujo aéreo
- d) ayb
- e) byc
- En el diagnóstico del asma en adultos, todo lo que sigue es correcto, excepto:
 - a) La reversibilidad de la obstrucción del flujo aéreo se demuestra en la prueba de espirometría broncodilatadora por un aumento del 12% en el VEF₁ y un incremento mínimo de 200 mL del valor absoluto.
 - b) El uso exclusivo de mediciones del flujo máximo suele ser suficiente para diagnosticar el asma.
 - c) Las radiografías de tórax por lo general no son útiles.
 - d) En pacientes con asma leve que tienen resultados normales de espirometría, las pruebas de provocación no específicas (p. ej., prueba de provocación con metacolina) pueden demostrar la presencia de vías respiratorias hiperreactivas.
 - e) Generalmente se considera presente una obstrucción del flujo aéreo cuando el cociente VEF₁/CVF es < 65% y el valor porcentual predictivo de la CVF es normal.
- 3. Los factores de riesgo para la aparición del asma incluyen todos los siguientes, excepto:
 - a) antecedentes personales o familiares de atopia
 - b) consumo de tabaco de la madre durante el periodo prenatal
 - c) antecedentes personales o familiares de hipertensión
 - d) rinitis alérgica crónica
 - e) exposición a concentraciones elevadas de alérgenos de ácaros del polvo
- 4. Acerca de los alérgenos biológicos, ¿cuál de estas afirmaciones es falsa?
 - a) Los alérgenos biológicos están omnipresentes en el ambiente.
 - b) Los alérgenos biológicos se incrementan con la presencia de alfombras y muebles tapizados.
 - c) Los alérgenos biológicos de los ácaros del polvo se asocian a un 10% de humedad.
 - d) Los alérgenos biológicos se asocian a áreas dañadas por el agua.
 - e) Los alérgenos biológicos se asocian a animales domésticos con pelaje o plumas.

- 5. La exploración física de un paciente asmático será menos probable de revelar:
 - a) conjuntivitis y rinitis alérgica
 - b) sibilancias persistentes localizadas en la base de un pulmón
 - c) hallazgos normales en la auscultación torácica
 - d) dermatitis atópica
 - e) fase espiratoria prolongada y sibilancias difusas al momento de la auscultación torácica
- 6. El tratamiento de alérgenos de ácaros del polvo y cucarachas incluye todo lo siguiente, excepto:
 - a) recubrir colchones y almohadas con fundas impermeables a los alérgenos
 - b) utilizar un exterminador profesional como medida inicial
 - c) lavar la ropa de cama en agua caliente (130°F [55°C])
 - d) restringir el consumo de alimentos a un área de la casa
 - e) remover las alfombras de pared a pared, especialmente en los dormitorios
- 7. El control de alérgenos de cucarachas debe lograrse en primer lugar mediante medidas higiénicas, como:
 - a) mantener áreas limpias y restringir el consumo de alimentos a una sola área, como la cocina
 - b) enmasillar los orificios en paredes, armarios y gabinetes
 - c) guardar los alimentos en recipientes cerrados
 - d) colocar estaciones de cebo individuales
 - e) todas las opciones anteriores
- 8. Las afecciones que pueden confundirse con el asma en los niños comprenden todas las siguientes, excepto:
 - a) aspiración de cuerpos extraños
 - b) linfoadenopatía o tumor
 - c) hematoquecia
 - d) reflujo gastroesofágico
- 9. Las afecciones que pueden confundirse con el asma en los adultos comprenden todas las siguientes, excepto:
 - a) epistaxis
 - b) epoc
 - c) embolia pulmonar
 - d) tos y sibilancias secundarias a IECA

- 10. El riesgo de asma puede aumentar por:
 - a) vivir cerca de una carretera con mucho tráfico
 - b) practicar ejercicio intenso en un día con un ICA (*Índice de la calidad del aire*) de 130
 - c) pasar más de 1 hora diaria en un autobús que utiliza diésel
 - d) todas las opciones anteriores
- 11. La causa principal del asma ocupacional es la exposición a:
 - a) látex
 - b) arañuelas
 - c) diisocianatos
 - d) epoxis
- 12. Las preguntas sobre *«Desencadenantes ambientales del asma»* que se deben incluir en los antecedentes médicos deben incluir:
 - a) humo de tabaco
 - b) mascotas
 - c) ropa de cama y hábitos de lavado
 - d) todas las opciones anteriores
- 13. Es posible hacer un diagnóstico de asma sin detectar sibilancias.
 - a) cierto
 - b) falso
- 14. Sus objetivos generales para el tratamiento, el control y la prevención pueden incluir:
 - a) confirmación del diagnóstico de asma y valoración de su gravedad
 - b) farmacoterapia óptima con efectos adversos mínimos o nulos
 - c) educación del paciente y la familia con respecto a las medidas preventivas primarias y secundarias, incluido dejar de fumar
 - d) todas las opciones anteriores
- 15. Los objetivos para el control general de un paciente asmático deben incluir:
 - a) función respiratoria normal o casi normal
 - b) prevención de los síntomas de asma crónica y de los agravamientos diurnos y nocturnos mediante una vigilancia cuidadosa
 - c) mantenimiento de la actividad normal (incluso ejercicios y otras actividades físicas)
 - *d)* todas las opciones anteriores

- 16. Las variables moderadoras importantes que afectan la manera en que las exposiciones ambientales pueden agravar o causar el asma incluyen:
 - a) edad y momento de la exposición con relación a la aparición de la enfermedad
 - b) dosis y frecuencia de la exposición
 - c) predisposición genética a la respuesta y coexposiciones
 - d) todas las opciones anteriores
- 17. La hipótesis de la higiene con relación al asma sostiene que las infecciones naturales y las exposiciones a alérgenos pueden brindar esencialmente una protección contra la aparición de asma y de enfermedades alérgicas y autoinmunes.
 - a) cierto
 - b) falso

Contenido	Para revisar el contenido relevante relacionado con las preguntas de la
específico	posprueba, consulte:

Pregunta	Localización del contenido relevante
1	Información general sobre el asma
2	Diagnóstico y evaluación
3	Tratamiento, control y prevención
4	Desencadenantes ambientales del asma
5	Diagnóstico y evaluación
6	Tratamiento, control y prevención
7	Tratamiento, control y prevención
8	Diagnóstico diferencial del asma
9	Diagnóstico diferencial del asma
10	Desencadenantes ambientales del asma
11	Desencadenantes ambientales del asma
12	Diagnóstico y evaluación
13	Diagnóstico y evaluación
14	Tratamiento, control y prevención
15	Tratamiento, control y prevención
16	Tratamiento, control y prevención
17	Tratamiento, control y prevención

Referencias

(AAPCEH) American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health. Etzel RA, editor. Pediatric environmental health. 2nd ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2003.

[AAPCEH] American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health. Environmental tobacco smoke: a hazard to children. Pediatrics 1997; 99:639–42.

[AAPCEH] American Academy of Pediatrics, Committee on Environmental Health. Ambient air pollution: respiratory hazards to children. Pediatrics 1993; 91:1210–3.

[AAP] American Academy of Pediatrics. Clinical practice guidelines of the AAP. A compendium of evidence-based research for pediatric practice. 2nd ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 1999.

[ATS] American Thoracic Society: Standardization of spirometry 1994 update. 1995. Am J Respir Crit Care Med 152:1107-1136.

Apelberg BJ, Aoki Y, Jaakkola JJ. 2001. Systematic review: exposure to pets and risk of asthma and asthma-like symptoms. J Allergy Clin Immunol 107(3):455–60.

Avol EL, Linn WS, Shamoo DA, Valencia LM, Anzar UT, Venet TG, et ál. 1985. Respiratory effects of photochemical oxidant air pollution in exercising adolescents. Am Rev Respir Dis 132(3):619–22.

Ball TM, Castro-Rodriguez JA, Griffith KA, Holberg CJ, Martinez FD, Wright AL. 2000. Siblings, day-care attendance, and the risk of asthma and wheezing during childhood. N Engl J Med 343:538–43.

Balmes J, Becklake M, Blanc P *et ál.* 2003. American Thoracic Society Statement: Occupational Contribution to the Burden of Airway Disease. Am J Respir Crit Care Med 167: 787-797.

Bardana EJ Jr. 8. Occupational asthma and allergies. 2003. J Allergy Clin Immunol 111(2 Suppl):S530-9.

Bates CA, Silkoff PE. Exhaled nitric oxide in asthma: from bench to bedside. J Allergy Clin Immunol 2003;111(2):256–62.

Bernstein DI, Chan-Yeung M, Malo J-L, Bernstein IL, eds. 2006. Asthma in the Workplace and Related Conditions, 3rd Edition. New York: Taylor and Francis.

Brunekreef B, Janssen NA, deHartog J, Harssema H, Knape M, van Vliet P. 1997. Air pollution from truck traffic and lung function in children living near motorways. Epidemiology 8:298–303.

Burge HA. 1989. Airborne allergenic fungi. Classification, nomenclature, and distribution. Immunol Allergy Clin North Am 9:307–19.

Desencadenantes ambientales del asma

Busse WW, Rosenwasser LJ. 2003. Mechanisms of asthma. J Allergy Clin Immunol 111(3 Suppl):799–804.

[CDC] Centers for Disease Control and Prevention. 2000. Strategies for reducing exposure to environmental tobacco smoke, increasing tobacco-use cessation, and reducing initiation in communities and health-care systems. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 49(RR-12):1–11.

Christiani DC, Malo JL, Siracusa A. 2006. Upper Airways Involvement. *In* Asthma in the Workplace and Related Conditions, 3rd Edition. Edited by Bernstein DI, Chan-Yeung M, Malo J-L, Bernstein IL. New York: Taylor and Francis, pp 785-796.

Ciccone G, Forastiere F, Agabiti N, Biggeri A, Bisanti L, Chellini E, *et ál.* 1998. Road traffic and adverse respiratory effects in children. SIDRIA Collaborative Group. Occup Environ Med 55(11):771–8.

Cox-Ganser JM, White SK, Jones R, Hilsbos K, Storey E, Enright PL, *et ál.* 2005. Respiratory morbidity in office workers in a water-damaged building. Environ Health Perspect 113:485-490.

de Jongste JC, Shields MD. 2003. Cough \cdot 2: Chronic cough in children. Thorax 58(11):998-1003.

Dell S, To T. 2001. Breastfeeding and asthma in young children: findings from a population-based study. Arch Pediatr Adolesc Med 155(11):1261–5.

DeNicola LR, Kissoon N, Duckworth LJ, Blake KV, Murphy SP, Silkoff PE. 2000. Exhaled nitric oxide as an indicator of severity of asthmatic inflammation. Pediatr Emerg Care 16(4):290–5.

Dey AN, Schiller JS, Tai DA. 2004. Summary health statistics for US children: National Health Interview Survey, 2002. Vital Health Stat 10 (221)1–78.

Dockery DW, Speizer FE, Stram DO, Ware JH, Spengler JD, Ferris BG Jr. 1989. Effects of inhalable particles on expiratory health of children. Am Rev Respir Dis 139:587–94.

Donaldson K, Gilmour MI, MacNee W. 2000. Asthma and PM₁₀. Respir Res 1(1):12-5.

Duffy DL, Mitchell CA, Martin NG. 1998. Genetic and environmental risk factors for asthma: a cotwin-control study. Am J Respir Crit Care Med 157(3 Pt 1):840–5.

Ehnert B, Lau-Schadendorf S, Weber A, Buettner P, Schou C, Wahn U. 1992.Reducing domestic exposure to dust mite allergen reduces bronchial hyperreactivity in sensitive children with asthma. J Allergy Clin Immunol 90:135–8.

Etzel RA. 2003. How environmental exposures influence the development and exacerbation of asthma. Pediatrics 112(1 Pt 2):233–9.

Desencadenantes ambientales del asma

Fish JE. 2002. Occupational asthma and rhinoconjunctivitis induced by natural rubber latex exposure. J Allergy Clin Immunol 110(2 Suppl):S75–81.

Frew AJ. 2003a. Advances in environmental and occupational disorders. J Allergy Clin Immunol 111(3 Suppl):824–8.

Frew AJ. 2003b. Immunotherapy of allergic disease. J Allergy Clin Immunol 111(2 Suppl):712–9.

Friedman-Jimenez G, Beckett WS, Szeinuk J, Petsonk EL. 2000. Clinical evaluation, management, and prevention of work-related asthma. Am J Ind Med 37:121–141.

Gautrin D, Bernstein IL, Brooks S, Henneberger PK. 2006. Reactive Airways Dysfunction Syndrome or Irritant-Induced Asthma. *In* Asthma in the Workplace and Related Conditions, 3rd Edition. Edited by Bernstein DI, Chan-Yeung M, Malo J-L, Bernstein IL. New York: Taylor and Francis pp 581-629.

Gern JE. 2004. Viral respiratory infection and the link to asthma. Pediatr Infect Dis J 23(1 Suppl):78–86.

Henneberger PK. 2007. Work-Exacerbated Asthma. Curr Opin Allergy Clin Immunol 8:146-151.

Holla AD, Roy SR, Liu AH. 2002. Endotoxin, atopy and asthma. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2(2):141–5.

[IOM] Institute of Medicine, Committee on the Assessment of Asthma and Indoor Air. 2000. Clearing the air: asthma and indoor air exposures. Washington, DC: National Academy Press.

[IOM] Institute of Medicine of the National Academies. *Damp Indoor Spaces and Health*. The National Academies Press. Washington, DC. 2004.

Jaakkola JJ, Hwang BF, Jaakkola N. Home Dampness and Molds, Parental Atopy, and Asthma in Childhood: A Six-Year Population-Based Cohort Study. 2005. Environ Health Perspect. 113 (3): 357-361.

Jeebhay MF, Robins TG, Lehrer SB, Lopata AL. 2001. Occupational seafood allergy: a review. Occup Environ Med 58(9):553–62.

Johnson VJ, Matheson JM, Luster MI. 2004. Animal models for diisocyanate asthma: answers for lingering questions. Curr Opin Allergy Clin Immunol 4(2):105–10.

Jones AP. 2000. Asthma and the home environment. J Asthma 37:103-24.

Kilpatrick N, Frumkin H, Trowbridge J, Escoffery C, Geller R, Rubin I, et ál. 2002. The environmental history in pediatric practice: a study of pediatricians' attitudes, beliefs, and practices. Environ Health Perspect 110:823–7.

Desencadenantes ambientales del asma

Koenig JQ, Covert DS, Hanley QS, van Belle G, Pierson WE. 1990. Prior exposure to ozone potentiates subsequent response to sulfur dioxide in adolescent asthmatic subjects. Am Rev Respir Dis 141(2):377–80.

Krieger J, Higgins DL. 2002. Housing and health: time again for public health action. Am J Public Health 92(5):758–68.

Krzyzanowski M, Quackenboss JJ, Lebowitz MD. 1990. Chronic respiratory effects of indoor formaldehyde exposure. Environ Res 52:117–25.

Landwehr LP, Boguniewicz M. 1996. Current perspectives on latex allergy. J Pediatr 128:305–12.

Larche M, Robinson DS, Kay AB. 2003. The role of T lymphocytes in the pathogenesis of asthma. J Allergy Clin Immunol 111(3):450–63.

Leikauf GD, Kline S, Albert RE, Baxter CS, Bernstein DI, Buncher CR. 1995. Evaluation of a possible association of urban air toxics and asthma. Environ Health Perspect 103(Suppl 6):253–71.

Lemanske RF Jr. 2003. Viruses and asthma: Inception, exacerbation, and possible prevention. J Pediatr 142(2 Suppl):3–7.

Lemiere C. 2004. The use of sputum eosinophils in the evaluation of occupational asthma. Curr Opin Allergy Clin Immunol 4(2):81–5.

Lim KG. 2002. Management of persistent symptoms in patients with asthma. Mayo Clin Proc 77(12):1333–8.

Lindren S, Belin L, Dreborg S, Einarsson R, Pahlman I. 1988. Breed-specific dog-dandruff allergens. J Allergy Clin Immunol 82:196–204.

Liu AH, Murphy JR. 2003. Hygiene hypothesis: fact or fiction? J Allergy Clin Immunol 111(3):471–8.

Liu AH. 2002. Endotoxin exposure in allergy and asthma: reconciling a paradox. J Allergy Clin Immunol 109(3):379–92.

Lodrup Carlsen KC. Carlsen KH. 2001. Effects of maternal and early tobacco exposure on the development of asthma and airway hyperreactivity. Curr Opin Allergy Clin Immunol 1(2):139–43.

Luft C, Hausding M, Finotto S. 2004. Regulation of T cells in asthma: implications for genetic manipulation. Curr Opin Allergy Clin Immunol 4(1):69–74.

Malo JL, Chan-Yeung M. 2006. Appendix: Agents causing occupational asthma with key references. In Asthma in the Workplace and Related Conditions, 3rd Edition. Edited by Bernstein DI, Chan-Yeung M, Malo J-L, Bernstein IL. New York: Taylor and Francis. pp 825-866.

Desencadenantes ambientales del asma

Malo JL, Chan-Yeung M. 2001. Occupational asthma. J Allergy Clin Immunol 108(3):317–28.

Martinez FD, Cline M, Burrows B. 1992. Increased incidence of asthma in children of smoking mothers. Pediatrics 89:21–6.

Martinez FD. 2003. Respiratory syncytial virus bronchiolitis and the pathogenesis of childhood asthma. Pediatr Infec Dis J 22(2 Suppl):76–82.

McDonald E, Cook D, Newman T, Griffith L, Cox G, Guyatt G. 2002. Effect of air filtration systems on asthma: a systematic review of randomized trials. Chest 122(5):1535–42.

Murray AB, Ferguson AC. 1983. Dust-free bedrooms in the treatment of asthmatic children with house dust or house dust mite allergy: a controlled trial. Pediatrics 71:418–22.

Murray AB, Morrison BJ. 1993. The decrease in severity of asthma in children of parents who smoke since the parents have been exposing them to less cigarette smoke. J Allergy Clin Immunol 91:102–10.

Murray CS, Woodcock A, Custovic A. 2001. The role of indoor allergen exposure in the development of sensitization and asthma. Curr Opin Allergy Clin Immunol 1(5):407–12.

Nafstad P, Magnus P, Gaarder PI, Jaakkola JJ. 2001. Exposure to pets and atopyrelated diseases in the first 4 years of life. Allergy 56:307–12.

[NHLBI] National Heart, Lung, and Blood Institute. Global initiative for asthma: global strategy for asthma management and prevention. Bethesda, MD: National Institutes of Health, Available at www.ginasthma.com. [cited 2004 April 26].

[NHLBI] National Heart, Lung, and Blood Institute. Global initiative for asthma: Global Burden of Asthma. Bethesday, MD: National Institutes of Health, Available at www.ginasthma.com/ReportItem.asp?l1=2&l2=2&intId=94 May 2004. [cited 2006 June 27].

[NHLBI] National Heart, Lung, and Blood Institute. 2003. National Asthma Education and Prevention, Update on Selected Topics 2002 Expert Panel Report: guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda (MD): National Institutes of Health. No. 02-5074.

[NHLBI] National Heart, Lung, and Blood Institute. 1997. National Asthma Education and Prevention Expert Panel report 2: guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda, MD: National Institutes of Health. No. 97-4051.

[NIOSH] National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). Work-related lung disease surveillance report 2002. DHHS (NIOSH) Publication No. 2003-111, 2003, p191. Available at www.cdc.gov/niosh/docs/2003-111/2003-111.html.

Desencadenantes ambientales del asma

[accessed 2007].

[NRDC] Natural Resources Defense Council. 2001. No breathing in the aisles: diesel exhaust inside school buses. San Francisco, CA: National Resources Defense Council.

Nelson HS. 2003. Advances in upper airway diseases and allergen immunotherapy. J Allergy Clin Immunol 111(3 Suppl):793–8.

Nelson HS. 2000. The importance of allergens in the development of asthma and the persistence of symptoms. J Allergy Clin Immunol 105(6 Pt 2):628–32.

O'Connor GT, Gold DR. 1999. Cockroach allergy and asthma in a 30-year-old man. Environ Health Perspect 107:243–7.

Ostro B, Lipsett M, Mann J, Braxton-Owens H, White M. 2001. Air pollution and exacerbation of asthma in African-American children in Los Angeles. Epidemiology 12:200–8.

Pirkle JL, Flegal KM, Bernert JT, Brady DJ, Etzel RA, Maurer KR. 1996. Exposure of the US population to environmental tobacco smoke: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1991. JAMA 275:1233–40.

Platts-Mills T, Vaughan J, Squillace S, Woodfolk J, Sporik R. 2001. Sensitization, asthma, and a modified Th2 response in children exposed to cat allergen: a population-based cross-sectional study. Lancet 357:752–6.

Platts-Mills TA, Sporik RB, Wheatly LM, Heymann PW. 1995. Is there a dose-response relationship between exposure to indoor allergens and symptoms of asthma? J Allergy Clin Immunol 96:435–40.

Platts-Mills TA, Vaughan JW, Carter MC, Woodfolk JA. 2001. The role of intervention in established allergy: avoidance of indoor allergens in the treatment of chronic allergic disease. J Allergy Clin Immunol 106:787–804.

Pope AM, Patterson R, Burge H, et al, editors. 1993. Indoor allergens: assessing and controlling adverse health effects. Institute of Medicine, Committee on the Health Effects of Indoor Allergens. Washington, DC: National Academy Press.

Rabatin JT, Cowl CT. 2001. A guide to the diagnosis and treatment of occupational asthma. Mayo Clin Proc 76(6):633–40.

Robinson DS, Larche M, Durham SR. 2004. Tregs and allergic disease. J Clin Invest 114(10):1389–97.

Rosenstreich DL, Eggleston P, Kattan M, Baker D, Slavin RG, Gergen P, et ál. 1997. The role of cockroach allergy and exposure to cockroach allergen in causing morbidity among inner-city children with asthma. N Engl J Med 336:1356–63.

Salvi S. Pollution and allergic airways disease. 2001. Curr Opin Allergy Clin Immunol

Agencia para Sustancias Tóxicas Desencadenantes ambientales del asma

y el Registro de Enfermedades Estudios de Caso en Medicina Ambiental

1(1):35-41.

Sarlo K, Kirchner DB. 2002. Occupational asthma and allergy in the detergent industry: new developments. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2(2):97–101.

Schwab M, McDermott A, Spengler JD.1992. Using longitudinal data to understand children's activity patterns in an exposure context: data from the Kanawha County Health Study. Environ Int 18:173–89.

Schwartz J, Neas LM. 2000. Fine particles are more strongly associated than coarse particles with acute respiratory health effects in school children. Epidemiology 11:6–10.

Shima M, Adachi M. 2000. Effect of outdoor and indoor nitrogen dioxide on respiratory symptoms in schoolchildren. Int J Epidemiol 29:862–70.

Shusterman D. 1992. Critical review: the health significance of environmental odor pollution. Arch Environ Health 47(1):76–87.

Simpson A, Custovic A. 2004. Allergen avoidance in the primary prevention of asthma. Curr Opin Allergy Clin Immunol 4(1):45–51.

Song BJ, Liu AH. 2003. Metropolitan endotoxin exposure, allergy and asthma. Curr Opin Allergy Clin Immunol 3(5):331–5.

Spahn J, Covar R, Stempel DA. 2002. Asthma: addressing consistency in results from basic science, clinical trials, and observational experience. J Allergy Clin Immunol 109(5 Suppl):490–502.

Spektor DM, Thurston GD, Mao J, He D, Hayes C, Lippmann M. 1991. Effects of single- and multiday ozone exposures on respiratory function in active normal children. Environ Res 55:107–22.

Sporik R, Holgate ST, Platts-Mills TA, Cogswell JJ. 1990. Exposure to house-dust mite allergen (Der p I) and the development of asthma in childhood. A prospective study. N Engl J Med 323:502–7.

Tager IB, Hanrahan JP, Tosteson TD, Castile RG, Brown RW, Weiss ST, et ál. 1993. Lung function, pre- and post-natal smoke exposure, and wheezing in the first year of life. Am Rev Respir Dis 147(4):811–7.

Tarlo SM. 2003. Occupational asthma: a valid model for adult asthma? Curr Opin Allergy Clin Immunol 3(2):91–4.

Taylor AN. 2001. Role of human leukocyte antigen phenotype and exposure in development of occupational asthma. Curr Opin Allergy Clin Immunol 1(2):157–61.

[NEETF] The National Environmental Education and Training Foundation. Environmental management of pediatric asthma guidelines. Available at:

Desencadenantes ambientales del asma

www.neefusa.org/health/asthma/asthmaquidelines.htm. [cited 2007].

Togias A. 2003. Rhinitis and asthma: evidence for respiratory system integration. J Allergy Clin Immunol 111(6):1171–83.

Tolbert PE, Mulholland JA, MacIntosh DL, Xu F, Daniels D, Devine OJ, *et ál.* 2000. Air quality and pediatric emergency room visits for asthma in Atlanta, Georgia, USA. Am J Epidemiol 151(8):798–810.

Umetsu DT, Akbari O, Dekruyff RH. 2003. Regulatory T cells control the development of allergic disease and asthma. J Allergy Clin Immunol 112(3):480–7.

[US EPA] US Environmental Protection Agency. 1999. Guidelines for reporting of daily air quality: air quality index (AQI). Washington, DC: US Environmental Protection Agency. EPA-454/R-99-010.

[US EPA] US Environmental Protection Agency. Indoor air pollution: an introduction for health professionals. Washington, DC: US Environmental Protection. EPA 523-217/81322.

Von Essen S. 2001. The role of farm exposures in occupational asthma and allergy. Curr Opin Allergy Clin Immunol 1(2):151–6.

Wagner GR, Henneberger PK. 2006. Asthma Exacerbated at Work. In Asthma in the Workplace and Related Conditions, 3rd Edition. Edited by Bernstein DI, Chan-Yeung M, Malo J-L, Bernstein IL. New York: Taylor and Francis. pp 631-640.

Ware JH, Ferris BG Jr, Dockery DW, Spengler JD, Stram DO, Speizer FE. 1986. Effects of ambient sulfur oxides and suspended particles on respiratory health of preadolescent children. Am Rev Respir Dis 133:834–42.

Weinberger M. 2003. Clinical patterns and natural history of asthma. J Pediatr 142(2 Suppl):15–9.

Weitzman M, Gortmaker S, Walker DK, Sobol A. 1990. Maternal smoking and childhood asthma. Pediatrics 85:505–11.

Williams SG, Schmidt DK, Redd SC, Storms W. 2003. Key clinical activities for quality asthma care. Recommendations of the National Asthma Education and Prevention Program. MMWR 52(RR-6):1–8.

Wisnewski AV, Redlich CA, Mapp CE, Bernstein DI. 2006. Polyisocyanates and their prepolymers. In Asthma in the Workplace and Related Conditions, 3rd Edition. Edited by Bernstein DI, Chan-Yeung M, Malo J-L, Bernstein IL. New York: Taylor and Francis. pp 481-504.

Wood RA, Eggleston PA. 1993. Management of allergy to animal danders. Pediatric Asthma, Allergy & Immunology 7:11,13–22.

Desencadenantes ambientales del asma

Zeiss CR.2002. Advances in acid anhydride induced occupational asthma. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2(2):89–92.

Apéndice 1: Antecedentes de exposición a desencadenantes del asma

(Adaptado de la Fundación Nacional de Educación y Capacitación Ambiental [National Environmental Education and Training Foundation]). Directrices para el control ambiental del asma pediátrica.

www.neefusa.org/health/asthma/asthmaguidelines.htm, agosto de 2005.

Es muy importante hacer preguntas sobre todos los ambientes donde el niño asmático pase mucho tiempo, es decir, todas las casas donde el niño duerma o pase tiempo, como la casa de un familiar, la escuela, la guardería, los campamentos y los dormitorios universitarios (si el paciente tiene 17 o 18 años). Primero haga las preguntas de la casilla y luego las preguntas adicionales, según se indique.

¿Ha notado si el asma de su niño empeora cuando tiene exposición al polvo?

Ácaros del polvo

SI ⊔ /NO ⊔ / No esta seguro⊔					
¿Ha usado algo para controlar los ácaros del polvo? ¿Qué tipo de remedios? Sí □ /No □ / No está seguro □					
¿Su niño duerme con animales de peluche?					
Sí □ /No □ / No está seguro□					
¿Está alfombrado el cuarto donde duerme su niño? Sí □ /No □ / No está seguro□					
cesta allombiado el cualto donde duerme sa filho: Si e / No esta seguio					
Draguetas adisionales					
Preguntas adicionales					
1 ¿Sabe usted que la exposición a los ácaros del polvo puede desencadenar síntomas de asma?					
2 ¿Vive en una casa o un apartamento?					
3 Si vive en una casa, ¿cuántos años tiene de construida?					
4 ¿Qué tipo de pisos hay en su casa?					
5 ¿Está alfombrado el dormitorio del niño?					
6 ¿Tiene una aspiradora con filtro HEPA?					
7 Ha probado algo para disminuir la exposición a los ácaros del					
polvo?					
8 ¿Ha escuchado alguna vez que las fundas especiales para almohadas y					
colchones disminuyen la exposición a los ácaros del polvo?					
9 ¿Utiliza actualmente fundas para la almohada o el colchón de la cama de su					
niño?					
10 ¿Con qué frecuencia lava la ropa de cama del niño?					
11 ¿La lava con agua fría, caliente o tibia?					
12 ¿Hay animales de peluche en la cama o el dormitorio de su niño?					
13 ¿Toma otras medidas para reducir la exposición a los ácaros del polvo?					

Alérgenos de animales

		iene mascotas con pelaje? Sí □ /No □ / No está seguro□ a visto ratas o ratones en su casa? Sí □ /No □ / No está seguro□	
	Preguntas adicionales		
	1	¿Qué tipo de mascota(s) con pelaje tiene? (y cuántas de cada uno)	
	2	¿Es una mascota que está todo el tiempo dentro de la casa? ¿afuera la casa? ¿vive dentro y fuera de la casa?	
	3	¿Con qué frecuencia baña a su mascota?	
		¿Cuánto tiempo hace que tiene su mascota? ¿Ha empeorado el asma de su niño desde que tienen la mascota?	
		¿Ha mejorado el asma de su niño desde que la mascota vive afuera de la casa?	
	7	¿Ha notado la presencia de roedores (ratas, ratones) dentro o fuera de la casa?	
Αl	érg	enos de cucarachas	
	dia	a visto cucarachas en su casa con frecuencia? (p. ej., semanalmente o ariamente) □ /No □ / No está seguro □	
		eguntas adicionales	
Mo	1 2	¿Aproximadamente cuántas cucarachas ve en su casa en un día? ¿Son visibles los excrementos de cucarachas? ¿Qué método utiliza para eliminar las cucarachas?	
	Sí	e moho o siente olor a humedad o a moho en su casa?	
		ay rastros de daños causados por el agua en su casa? □ /No □ / No está seguro □	
	Ų	tiliza un humidificador o un enfriador evaporativo (<i>«swamp cooler»</i>)? // No -/ No está seguro	
	Pr	eguntas adicionales	
	•	¿En qué parte de su casa ve presencia de moho? Baño Dormitorio Ático Sótano Garaje Cuarto de lavandería Otra ¿Qué tan grande es el área que cubre el moho? ¿Tiene problemas de humedad o de fugas de agua en su casa? ¿Se empañan a menudo sus ventanas? (condensación) ¿Tiene alguno de los siguientes productos en su casa?: o humidificador o aire acondicionado por evaporación ("enfriador evaporativo" o "swamp cooler")?	

¿Con qué frecuencia lo limpia? ¡Ha bacha alga para disminuir la humadad en su casa?	
¿Ha hecho algo para disminuir la humedad en su casa?	
Humo de tabaco ambiental	
¿Algún miembro de su familia fuma? Sí □ /No □ / No está seguro□ ¿Esta persona está interesada o desea dejar de fumar? Sí □ /No □ / No está seguro□ ¿Su niño o hijo adolescente fuma? Sí □ /No □ / No está seguro□	
Preguntas adicionales	
 ¿Quién de su familia fuma cigarrillos?	
¿Ha colocado alfombras nuevas, pintado o hecho otras modificaciones en su casa en el último año? Sí □ /No □ / No está seguro □ ¿Su niño o alguien de su familia tiene algún pasatiempo en el que utilice materiales tóxicos? Sí □ /No □ / No está seguro □ ¿Alguna vez la contaminación atmosférica ha empeorado el asma de su niño Sí □ /No □ / No está seguro □ ¿Su niño juega afuera de la casa cuando se emiten alertas sobre la calidad o aire? (p. ej., niveles altos de ozono, de partículas). Sí □ /No □ / No está seguro □ ¿Utiliza una chimenea o una estufa de leña? Sí □ /No □ / No está seguro □ ¿Utiliza electrodomésticos que no tienen ventilación externa como estufas de gas para calentar su casa? Sí □ /No □ / No está seguro □	o? del

Preguntas adicionales

Preguntas sobre contaminación del aire interior

•	¿Alguien en su casa usa perfumes fuertes, velas aromáticas, productos para el cabello en atomizador u otros productos en aerosol? ¿Vive en una casa que fue construida hace 1 o 2 años? ¿Cuánto tiempo hace desde que hizo modificaciones recientes en su casa, como instalar alfombras nuevas, pintar u otros arreglos?
•	¿Hubo algún cambio en el asma de su niño después de mudarse a una casa nueva o de hacer las modificaciones que le acabo de mencionar?
•	¿Alguna vez nota olor a sustancias químicas en su casa?
•	Si tiene una chimenea o estufa de leña, ¿cuántas veces por mes la utiliza en el invierno?
•	estufa de gas, para calentar su casa?
	Preguntas sobre contaminación atmosférica
•	Vive a ½ milla de distancia de una calle principal o una carretera? o ¿De un área donde hay camiones u otros vehículos que mantienen los motores encendidos cuando están estacionados?
	o ¿De una fábrica grande con chimeneas?
•	Donde usted vive, ¿hay problemas de quemas de basura residenciales o
	incendios de roza agrícola?

Apéndice 2: Respuestas de la verificación de progreso

- 1. La respuesta correcta es B. El asma ocasiona episodios recurrentes de sibilancias, disnea, compresión torácica y tos, especialmente por la noche o temprano en la mañana.
- La respuesta correcta es D. Estos factores desencadenantes pueden causar o agravar el asma, además de otras causas variadas como ejercicio, alergias alimentarias, reflujo gastroesofágico, sensibilidad a la aspirina o a AINE y sensibilidad a los sulfitos.
- 3. La respuesta correcta es C. La hematoquecia no se ha identificado como una entidad que se confunda con asma en los niños. La aspiración de un cuerpo extraño, la linfoadenopatía o los tumores y el reflujo gastroesofágico pueden confundirse con asma en los niños.
- 4. La respuesta correcta es A. La epistaxis no se ha identificado como una entidad que se confunda con asma en los adultos. La EPOC, la embolia pulmonar, la tos y las sibilancias secundarias a IECA pueden confundirse con asma en los adultos.
- 5. La respuesta correcta es D. El riesgo de asma puede aumentar por vivir en una carretera con mucho tráfico, practicar ejercicio intenso en un día que presente un Índice de la calidad del aire (ICA) de 130, poco saludable para grupos sensibles, o pasar más de 1 hora diaria en un autobús que utilice diésel.
- 6. La respuesta correcta es C. Los diisocianatos son la causa principal del asma ocupacional, la enfermedad respiratoria asociada al lugar de trabajo que se reporta con más frecuencia.
- 7. La respuesta correcta es D. Las preguntas sobre *«Desencadenantes ambientales del asma»* a la hora de elaborar los antecedentes médicos deben incluir humo de tabaco, mascotas y tipos de ropa de cama y la forma en que se lava.
- 8. La respuesta correcta es A. La reversibilidad significativa se determina por un incremento de 12% o más o 200 mL o más de VEF₁ después de inhalar un broncodilatador de acción rápida.
- 9. La respuesta correcta es C. Los antecedentes de exposición ocupacional son la herramienta diagnóstica clave.
- 10. La respuesta correcta es A. Las sibilancias no son siempre un indicador confiable de restricción del flujo aéreo. En casos de asma leve intermitente, o en los periodos entre agravamientos, puede que no haya sibilancias.
- 11. La respuesta correcta es D. La pintura de plomo no ha demostrado ser un desencadenante de asma.
- 12. La respuesta correcta es D. El padre debe comunicarse con su clínica de salud ocupacional o un profesional en salud ocupacional para una evaluación clínica de las prácticas de su trabajo. Los lugares de trabajo proporcionan hojas de datos de seguridad de los materiales (MSDS, por sus siglas en inglés) utilizados en el trabajo. Estas hojas también se pueden consultar en línea en: www.msdssearch.com/msdssearch.htm (en inglés). Los riesgos

potenciales a la salud y las sustancias sensibilizantes que se sabe están asociadas a un aumento en el riesgo de asma se pueden consultar con un proveedor de atención médica ocupacional. También le puede consultar sobre las medidas preventivas y pedirle una evaluación clínica de sus problemas de salud. Lo más importante es que cese la exposición.

- 13. La respuesta correcta es D. Los objetivos para el control general del paciente asmático deben incluir todas las opciones de las respuestas a esta pregunta, más:
 - función respiratoria normal o casi normal,
 - vigilancia cuidadosa y ajustes en el tratamiento,
 - prevención de los síntomas del asma crónica y de los agravamientos (día y noche) y
 - mantenimiento de una actividad normal (incluso ejercicios y otras actividades físicas).
- 14. La respuesta correcta es B. En general, para el control de cucarachas primero deben emplearse los métodos menos tóxicos.
- 15. La respuesta correcta es D. Todas las opciones. Los factores moderadores importantes que afectan la manera en que las exposiciones ambientales pueden agravar o causar asma incluyen la edad y el momento de la exposición con respecto a la aparición de la enfermedad, la dosis y la frecuencia de la exposición, predisposición genética a la respuesta y coexposiciones.
- 16. La respuesta correcta es D. Todas las opciones. Los consejos que puede dar a los pacientes para disminuir la exposición a alérgenos o sustancias irritantes en la casa incluyen recubrir los colchones y las almohadas con fundas de plástico con cierre, evitar fumar así como el humo de tabaco ambiental y remover todas las alfombras de pared a pared, en especial las de los dormitorios.