



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE
MÉXICO.

*FACULTAD DE MEDICINA.
LICENCIATURA DE MÉDICO CIRUJANO*

- PROGRAMA EDUCATIVO: MÉDICO CIRUJANO
- UNIDAD DE APRENDIZAJE: FARMACOLOGIA
- QUINTO Y SEXTO SEMESTRE
- HORAS TEÓRICAS: 8
- HORAS PRÁCTICAS: 4
- CRÉDITOS QUE OTORGA: 20
- PROFESOR: M. en I.C. Héctor Lorenzo Ocaña Servín
- *Material que se presenta: Fármacos utilizados en el tratamiento del asma.*
- Fecha de elaboración: Agosto 2017

FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DEL ASMA

M. EN I.C. HECTOR L. OCAÑA SERVIN
NEUMÓLOGO Y FISIÓLOGO PULMONAR
MAESTRO EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA
PROFESOR DE TIEMPO COMPLETO
FACULTAD DE MEDICINA UAEM

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Al final de la exposición el alumno será capaz de:
 - a) Describir los fármacos más utilizados en el manejo del asma
 - b) Valorar la utilidad de fármacos broncodilatadores y esteroideos usados en aerosol
 - c) Diferenciar el mecanismo de acción de fármacos de aplicación oral vs fármacos orales y parenterales
 - d) Reconocer efectos adversos de fármacos usados en asma

JUSTIFICACIÓN ACADÉMICA

- Para el estudiante de la licenciatura de Médico Cirujano es indispensable el manejo de los fármacos para el tratamiento adecuado de una de las entidades más frecuentes tanto a nivel nacional como internacional, y que representa uno de los retos importantes de la salud por el cambio climático.
- La enfermedad respiratoria conocida como asma requiere un manejo con fármacos aplicados por vía inhalatoria además de la vía oral, por lo que el alumno debe conocer la farmacocinética y la farmacodinamia de los broncodilatadores de acción corta y de acción prolongada, así como los glucocorticoides inhalados que son útiles ya sea para un manejo agudo como para un tratamiento que será la mayoría de las veces de largo plazo, esto es de meses o años.

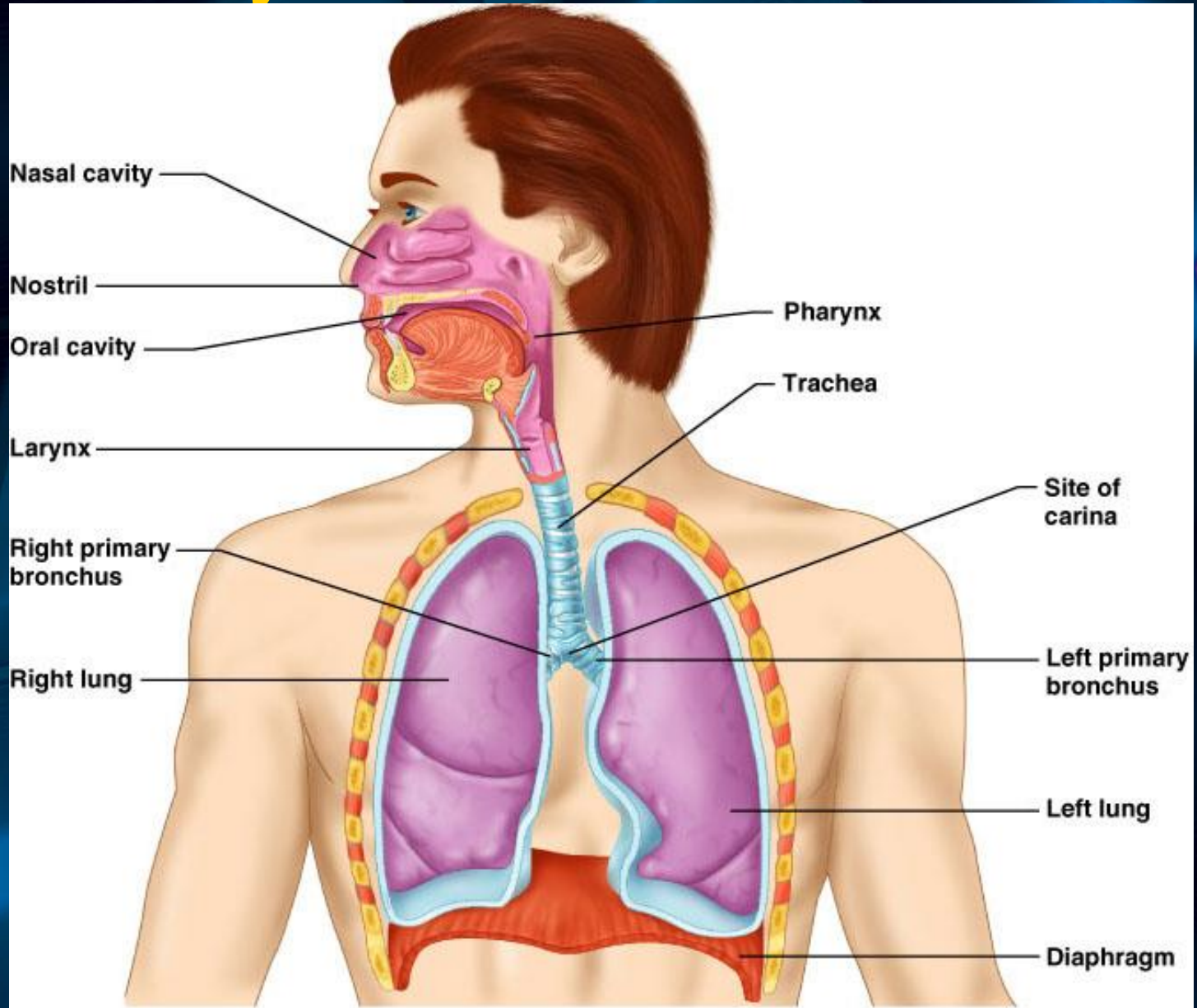
JUSTIFICACIÓN ACADÉMICA (2)

- En esta enfermedad el manejo será de varios fármacos simultáneos como lo establecen las Guías internacionales como la GINA (Global Initiative for Asthma) y por tanto los alumnos deben comprender la utilidad de este manejo simultáneo de medicamentos junto con los administrados por la vía oral .
- Debe por último aprender a minimizar los efectos adversos de esta combinación de fármacos para lograr uno de los objetivos más importantes en la medicina que es el cumplimiento adecuado del manejo en cada paciente para lograr el control óptimo del enfermo asmático y el que pueda disfrutar de una vida plena y prácticamente normal.

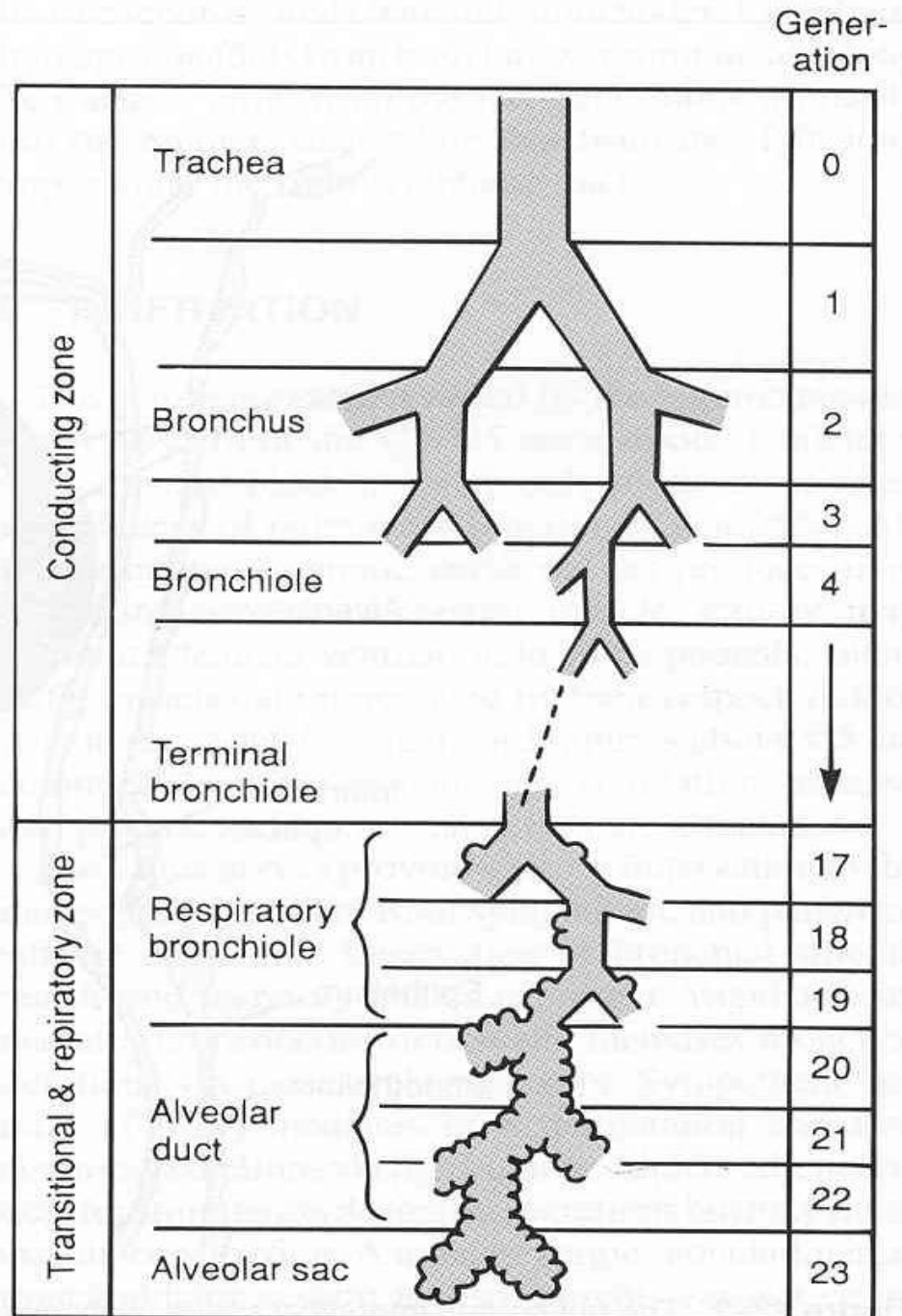
FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DEL ASMA

- 1) El Tema fármacos utilizados en el tratamiento del asma corresponde a la unidad IV: Farmacoterapia de la inflamación. Se da en dos horas con participación activa de los alumnos
- 2) Los alumnos presentan en equipos un mapa mental en el que el centro es el asma y los ejes los diversos fármacos utilizados, explicando su mecanismo de acción.
- 3) Los alumnos presentan en equipos un mapa mental con los efectos adversos de estos medicamentos

Rinitis y Asma. Localización



VÍAS AÉREAS INFERIORES

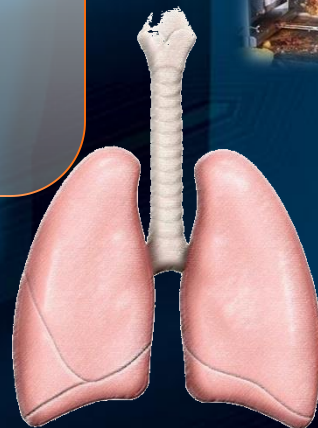


Fenotipo Th2



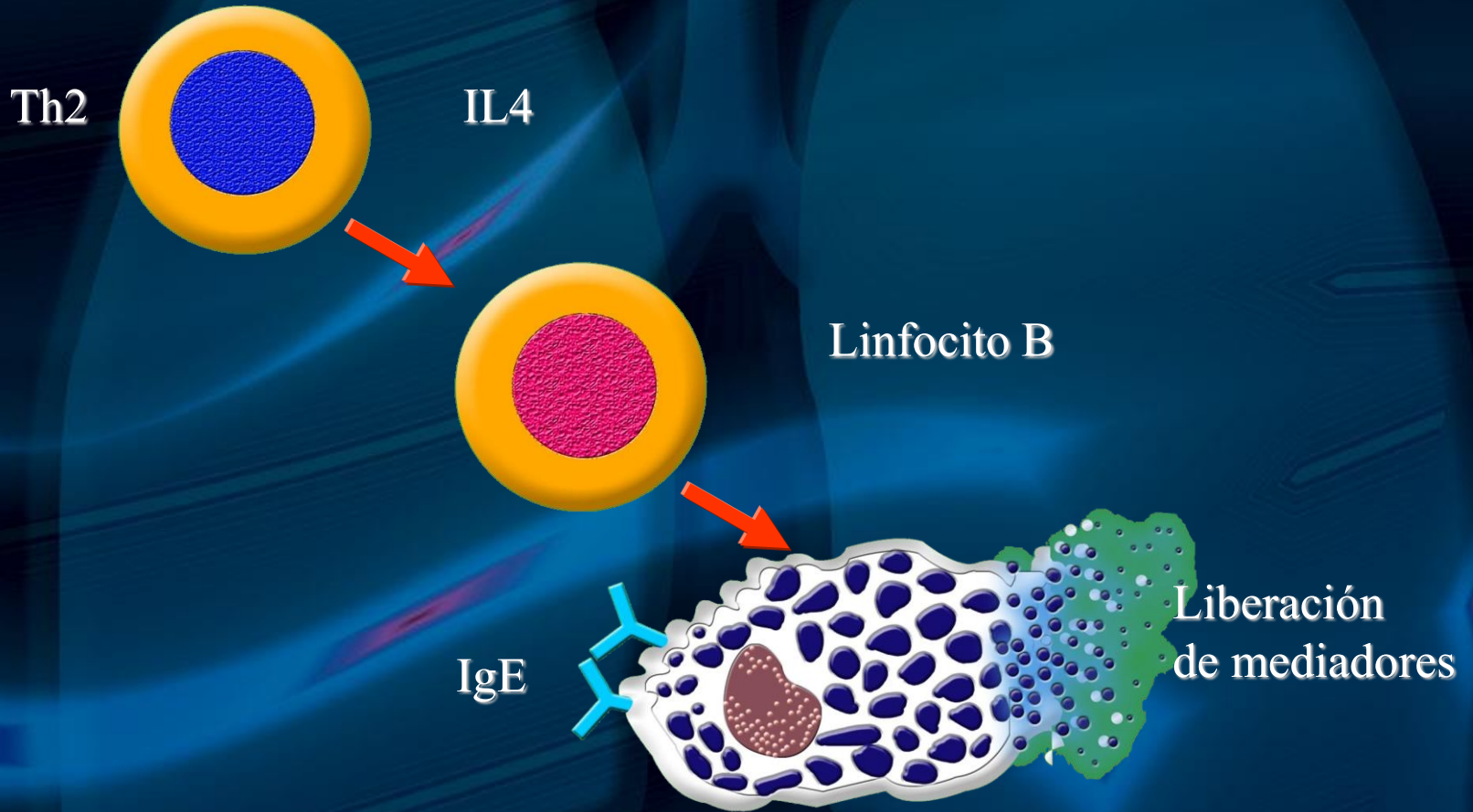
Factores a favor de fenotipo Th2

- Sensibilización a polvo, cucarachas y acaros.
- Uso indiscriminado de antibióticos
- Estilo de vida occidental
- Ambiente Urbano
- Dieta

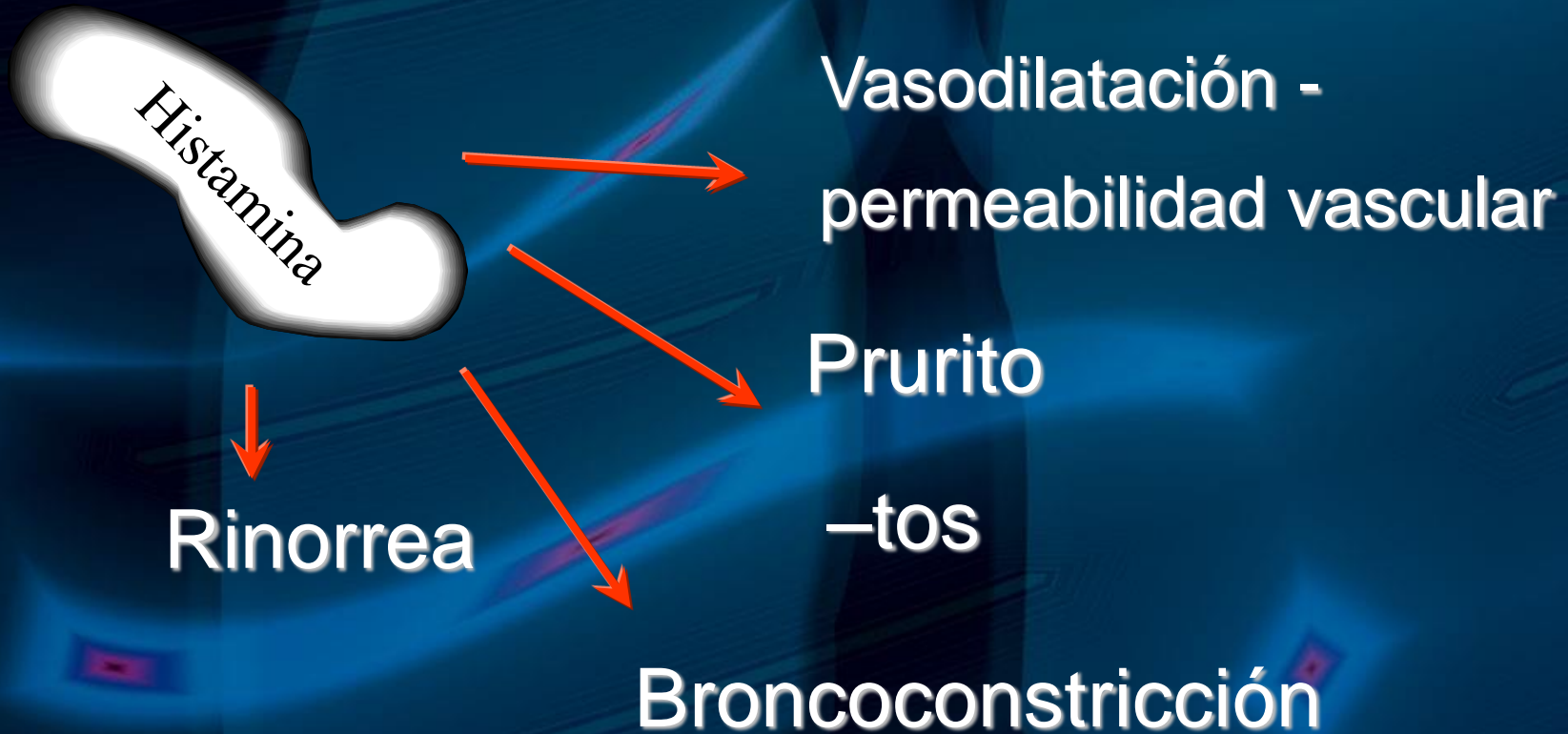


Fisiopatología

Inicio de la respuesta inmune Th2



Mediadores Preformados del Proceso Inflamatorio



Diagnóstico

- Síntomas



Prurito



Rinorrea



Obstrucción

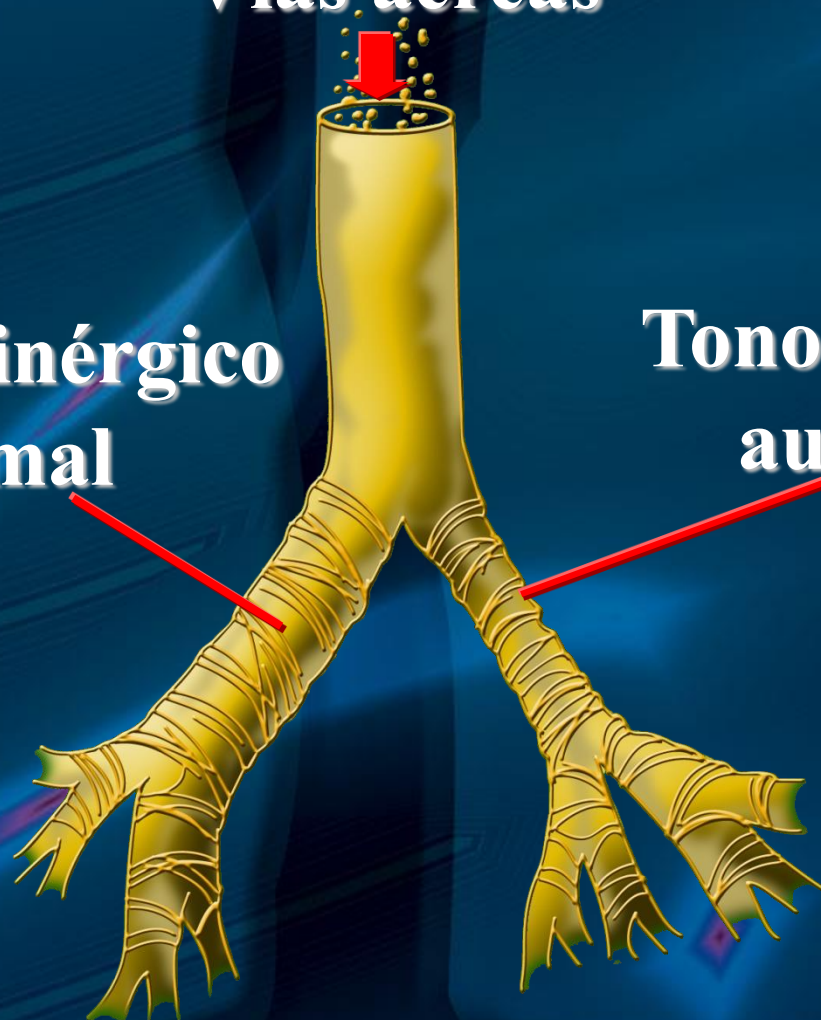


Estornudos

Irritantes en Vías aéreas

**Tono colinérgico
normal**

**Tono colinérgico
aumentado**

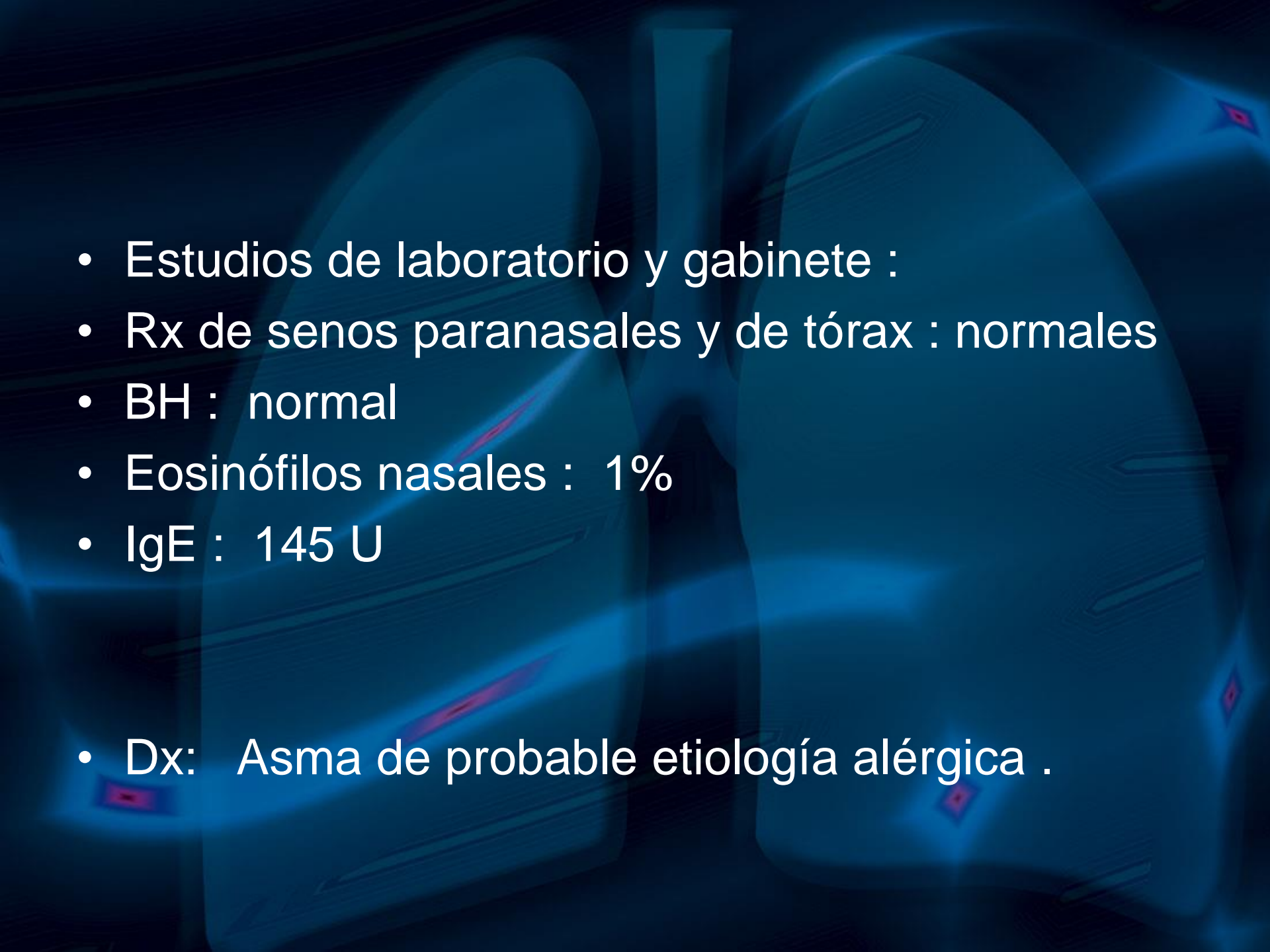


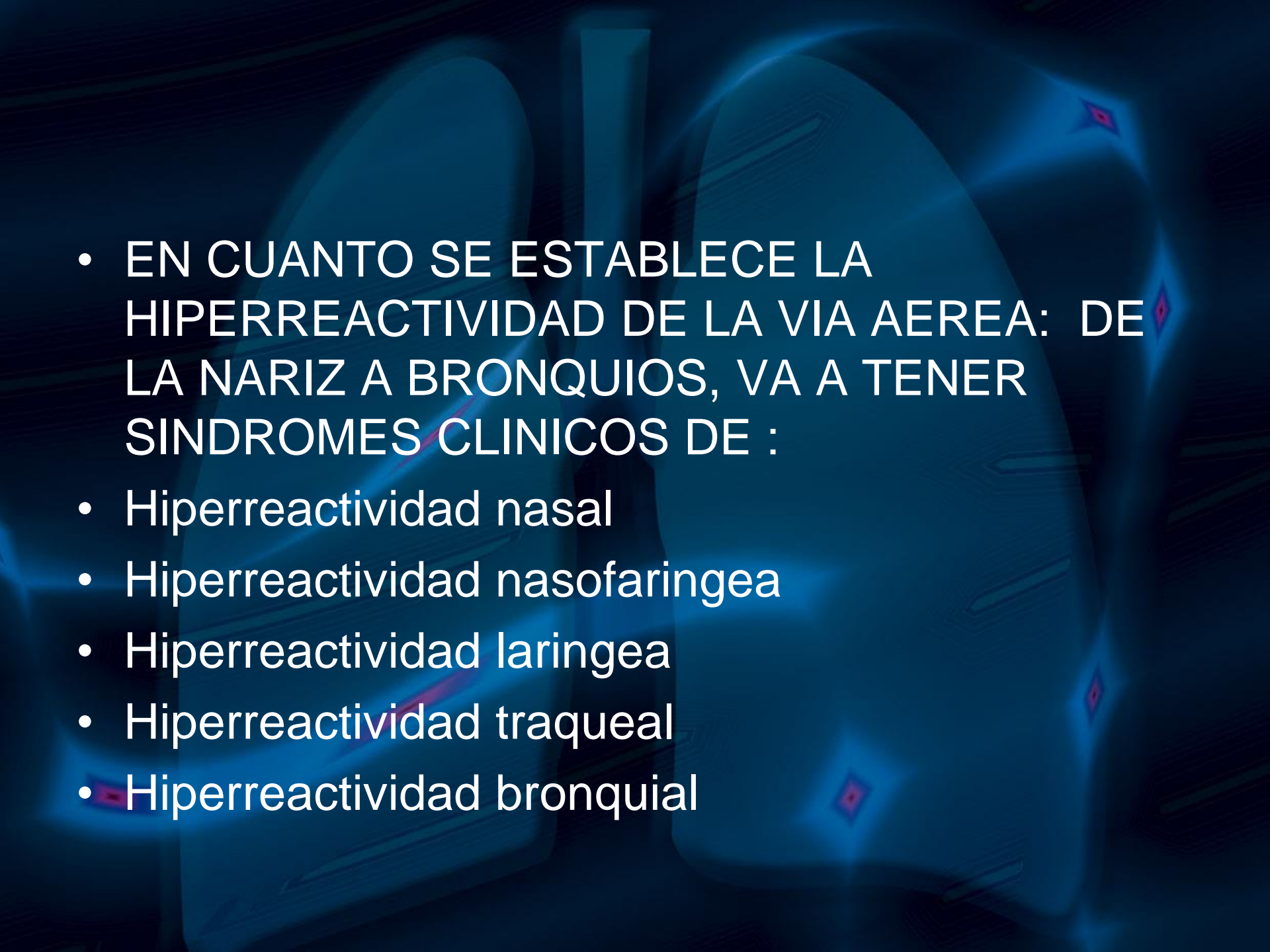


- **PROBLEMA** : Femenina 49 años, fuma desde los 17 años 20 cigarrillos al día y tiene 2 años con obstrucción nasal, estornudos frecuentes y se exacerba el problema cuando tiene infecciones de vías aéreas superiores y al inicio de la primavera y el invierno. EF normal. Rx de tórax :normal, Rx de senos paranasales: rinitis obstructiva.
- PEF por flujometro en 65% mejora a 85% con el salbutamol inhalado.
 - **PRESUNCION DIAGNOSTICA: ¿ RINITIS ALERGICA O NO ALERGICA. HIPERREACTIVIDAD NASOFARINGEA?**

CASO CLÍNICO

- Femenina de 8 años de edad, con antecedente de Bronquiolitis a los 10 meses de edad, que ameritó hospitalización durante 5 días, posterior a ello infección faríngea frecuente y a los 4 años sibilancias y disnea en uno de los cuadros infecciosos durante 1 solo día. Con los cambios de clima tiende a suspirar y en el último año cada mes ha presentado dificultad respiratoria leve en las noches y disnea con el esfuerzo
- EF: solo resequedad nasal

- 
- Estudios de laboratorio y gabinete :
 - Rx de senos paranasales y de tórax : normales
 - BH : normal
 - Eosinófilos nasales : 1%
 - IgE : 145 U
-
- Dx: Asma de probable etiología alérgica .

- 
- A stylized, blue-toned illustration of the human respiratory system, including the trachea, bronchi, and lungs, set against a dark background. The image is used as a background for the text.
- EN CUANTO SE ESTABLECE LA HIPERREACTIVIDAD DE LA VIA AEREA: DE LA NARIZ A BRONQUIOS, VA A TENER SINDROMES CLINICOS DE :
 - Hiperreactividad nasal
 - Hiperreactividad nasofaringea
 - Hiperreactividad laringea
 - Hiperreactividad traqueal
 - Hiperreactividad bronquial



Cualquier sujeto , con nariz reseca afecta:

Humedad nasal

Temperatura nasal

FILTRO NASAL

RESULTADO : DEPENDE DE LA SUERTE!!!

LUGAR GEOGRAFICO CON BUEN CLIMA =
NO PASA NADA

LUGAR GEOGRAFICO CON MAL CLIMA =
ASMA.

GINA



**Iniciativa Global para el Asma
1992**

ASMA - DEFINICION

“Es un desorden inflamatorio crónico de las vías respiratorias en el que muchas células intervienen.

En individuos susceptibles, la inflamación causa episodios recurrentes de sibilancias, falta de aire, dolor en el pecho, tos particularmente de noche y/o por la mañana.

Estos síntomas son asociados con una amplia pero variable limitación del flujo de aire que es parcialmente reversible ya sea en forma espontánea o con tratamiento. La inflamación causa un incremento en la respuesta de las vías respiratorias a una variedad de estímulos”.

Definición



Enfermedad CRÓNICA
INFLAMATORIA
de las vías aéreas

Con HIPERREACTIVIDAD bronquial

Con obstrucción y limitación
al flujo aéreo reversible
(espasmo-moco-inflamación)

En vías aéreas expuestas a factores de
riesgo

Con tos, silbidos, disnea y
opresión torácica
Variables en menores de 5 años

¿Cuál es la prevalencia de asma en México?



En México la prevalencia de asma es del 15% en Villahermosa y 13% para Mérida.

En el DF uno de cada 10 niños (6-14 años) tienen asma y de estos, 4 de cada 10 tienen síntomas graves.

Diagnóstico: manifestaciones clínicas

SÍNTOMAS DEL ASMA INFANTIL

Tos

Sibilancias

Disnea (sensación de falta de aire)

Dolor u opresión “de pecho”

Cansancio (no específico)

Los síntomas pueden empeorar :

- durante la noche
- con el ejercicio
- con las infecciones
- con exposición a neuroalergenos



Diagnóstico: manifestaciones clínicas

Distinguir:

- situación basal intercrisis
- Crisis



DIAGNÓSTICO

Clínico:

Episodios de obstrucción al flujo aéreo = H. Clínica

Funcional:

Obstrucción de V.A. reversible = Espirometría

Diferencial:

Exclusión de otros diagnósticos



ASMA

“ Independientemente de la

etiología,

el tratamiento farmacológico es

exactamente el mismo”.



- FARMACOLOGIA RESPIRATORIA
INHALADA:

- Aplicación de fármacos por vía inhalatoria en forma de aerosoles o de polvo seco.

Fármacos inhalados utilizados en S. XVII y XVIII

Amoniaco

Nitrato de Amilo

Mentol

Belladona (atropina)

Benceno

Cocaína

Guayacol

Trementina

Cloruro de Amonio

Marihuana

Arsénico

Opio

Alcanfor

Eucalipto

Tabaco

Nitrato de Plata

Historia de Anticolinérgicos Inhalados

- Broncodilatadores anticolinérgicos inhalados :
 - Inicia en el siglo XVII con la inhalación de una planta “Datura” en la India: asma y tratamiento de la tos.
 - Siglo XIX aerosoles con líquido de Datura.
 - 1833: se identificó a la sustancia como ATROPINA.

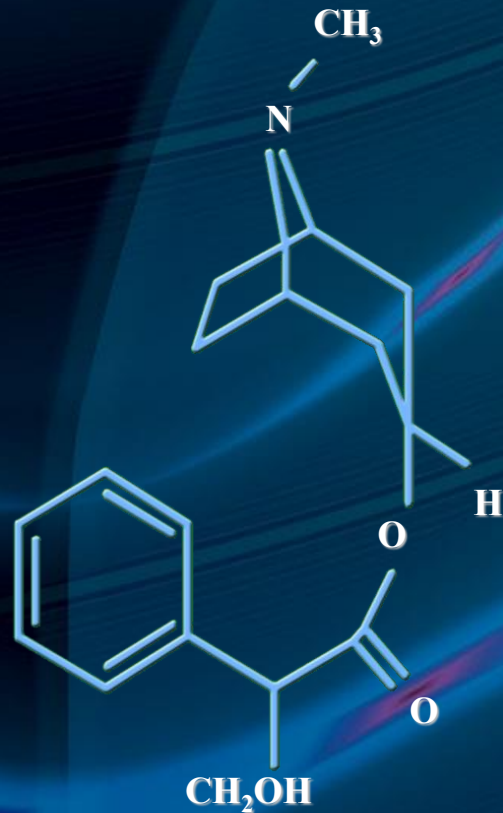
Historia de Fármacos Inhalados

- 1930: comienza el uso de adrenalina (inhalada y subcutánea) y efedrina para el tratamiento del asma y la tos, PERO no existía mejoría total y los médicos continuaron usando las inhalaciones de atropina.
- Década de los 80's: aparece el bromuro de ipratropio.

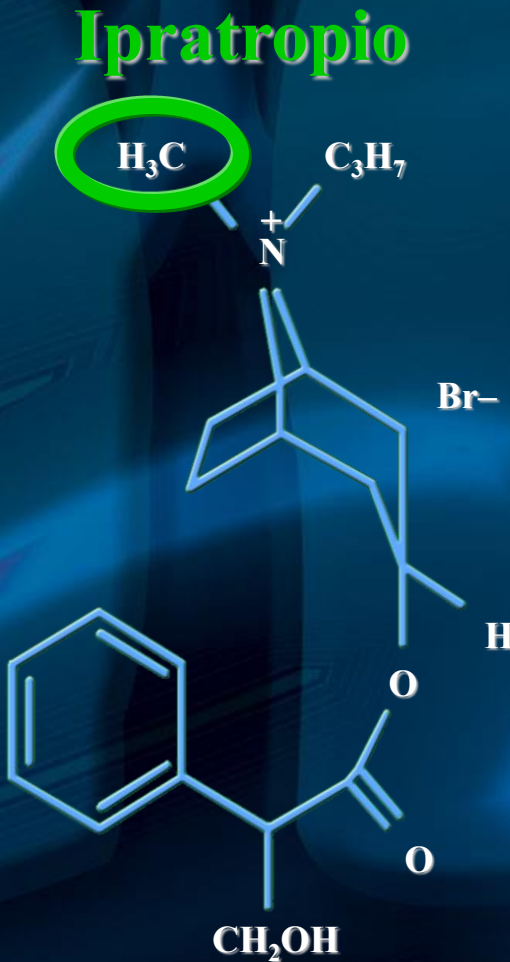
Historia de Anticolinérgicos Inhalados

- En el 2000 - 2001: bromuro de tiotropio.
- 70 años de broncodilatadores estimulantes respiratorios vs. 20 años de broncodilatadores anticolinérgicos.

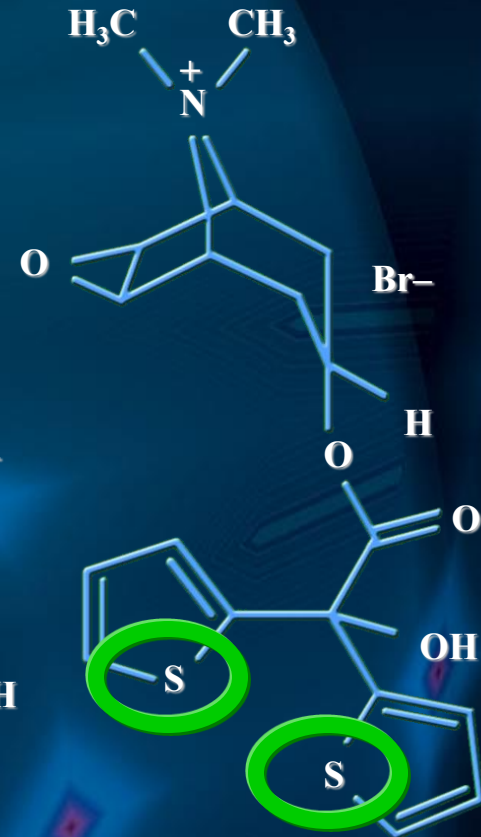
Estructuras Anticolinérgicas



Atropina

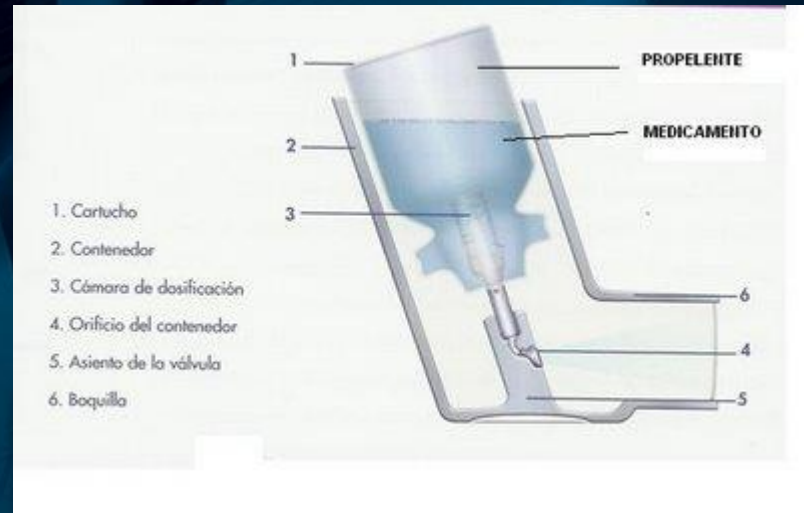
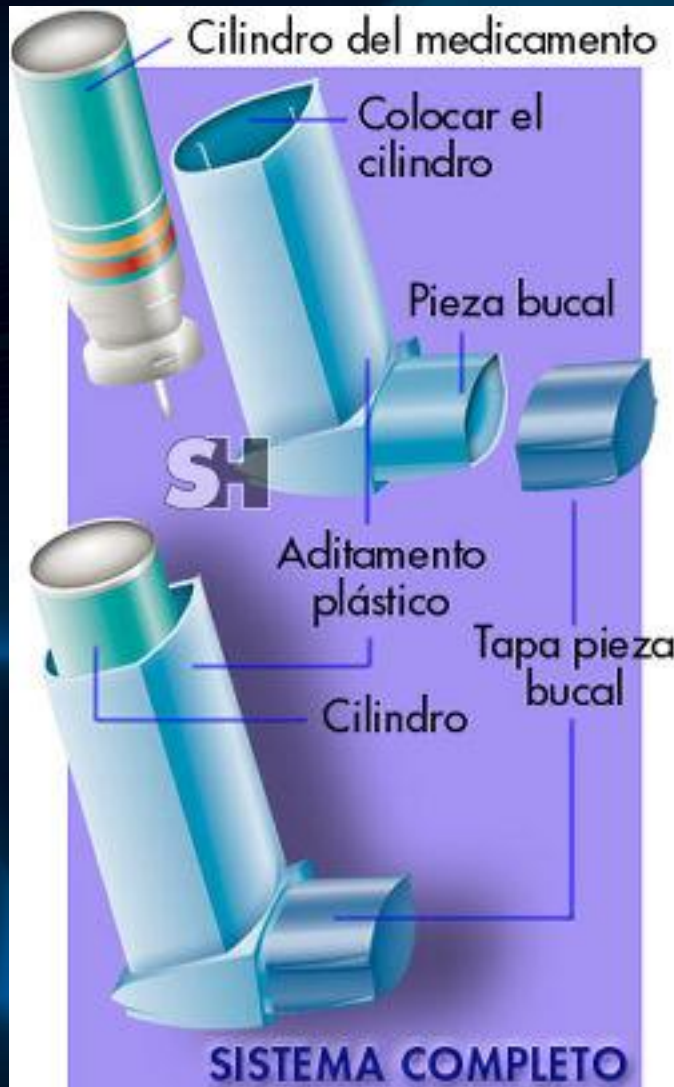


Ipratropio



Tiotropio

Tratamiento: dispositivos MDI



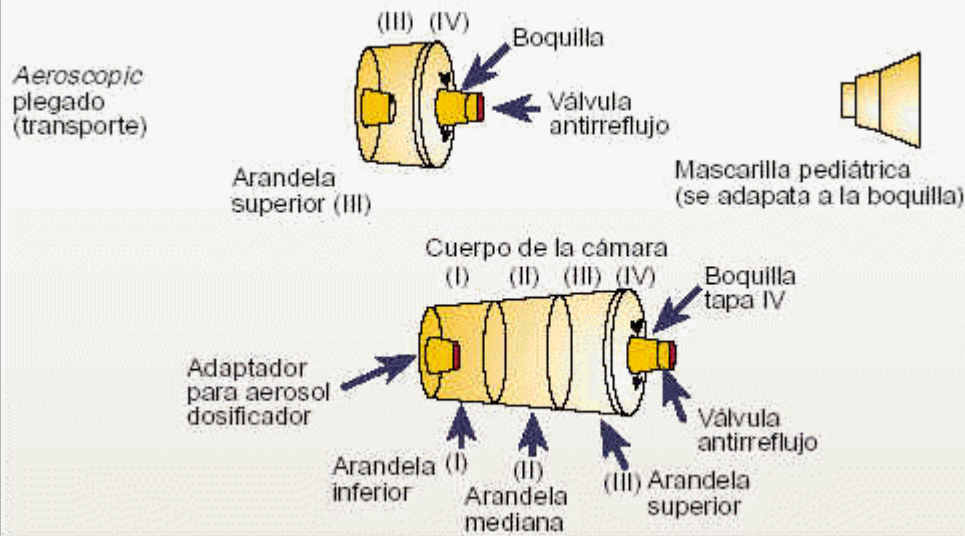
MDI: metered-dose-inhaler
Aerosol en inhalador con
válvula dosificadora
Requieren coordinación

USO DE AEROSOLES



- 1.-Retire el capuchón protector
- 2.-Agitar energicamente el aerosol antes de usarlo
- 3.-Realizar una espiración profunda
- 4.-Tomar el aerosol entre el índice y el pulgar y colocarlo en la boca
- 5.-Al momento de inspirar realizar el disparo del aerosol, detener 5-10 segundos la respiración y espirar.
- 6.-Esperar 3-5 minutos antes del siguiente disparo
- 7.-Sólo entra 5-10% de la dosis del medicamento por lo que lo ideal es usar un espaciador conectado o no a una mascarilla.

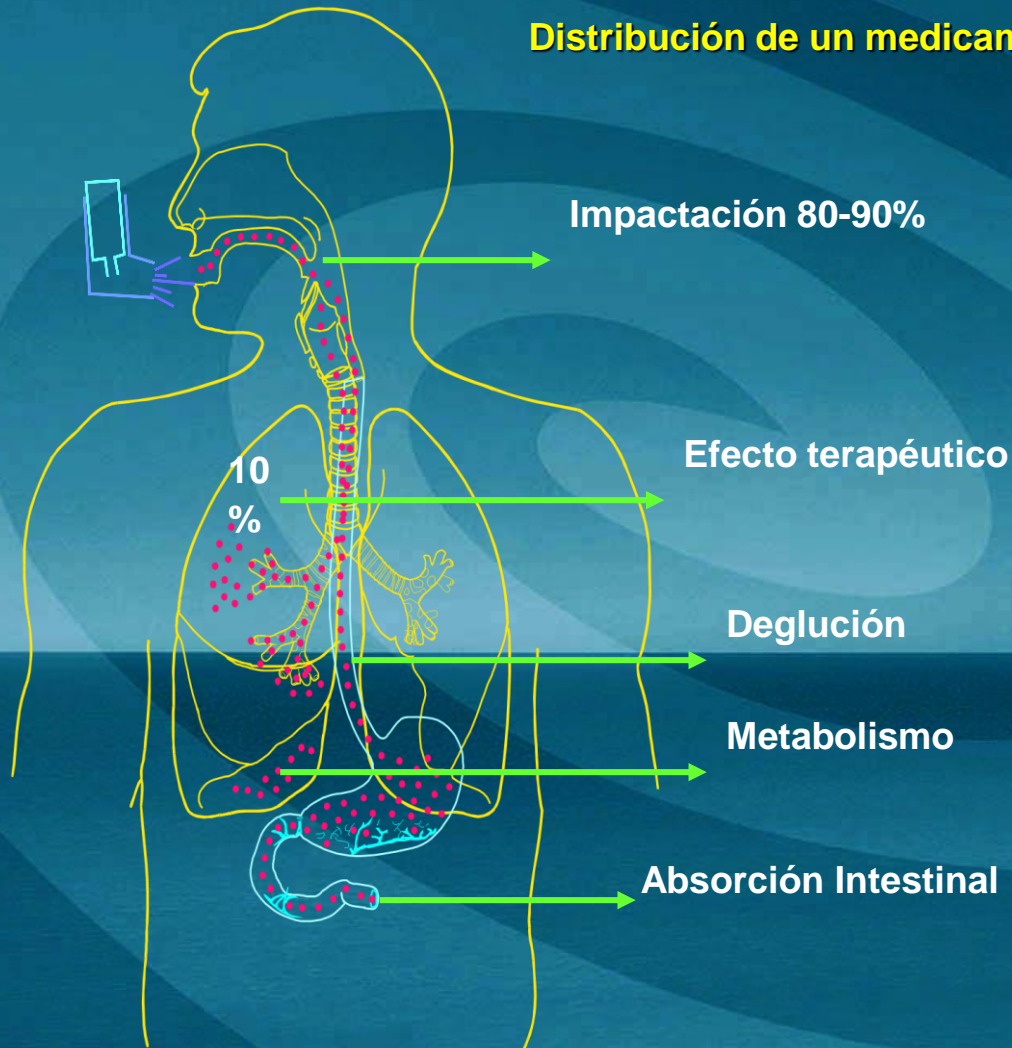
Tratamiento: cámaras espaciadoras



1. Reducen la coordinación
2. Mejoran el depósito de fármaco en la vía respiratoria inferior
3. Minimizan los riesgos de efectos secundarios por el propelente



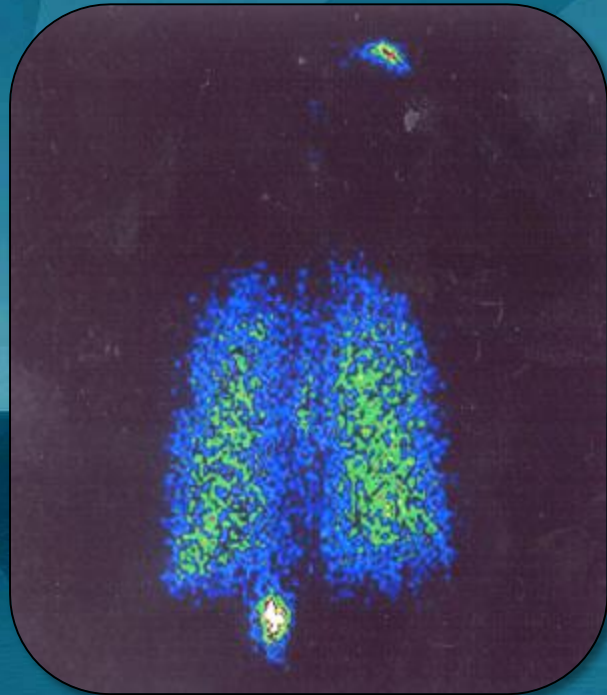
Distribución de un medicamento inhalado



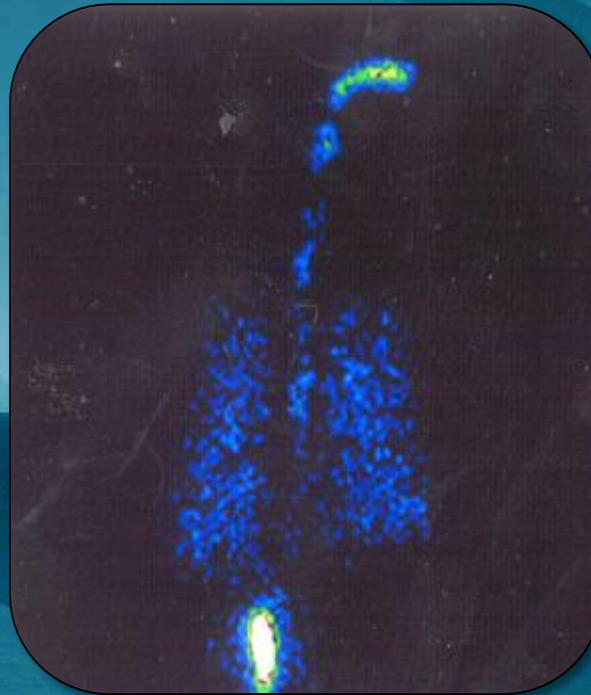
Patrón del deposito por gamagrafía

Respimat® vs aerosol convencional con y sin + espaciador

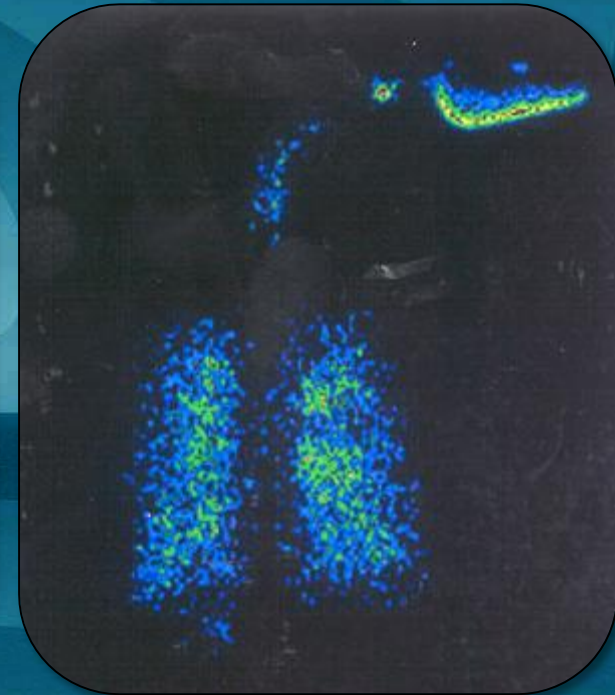
Respimat® ISD



Aerosol convencional



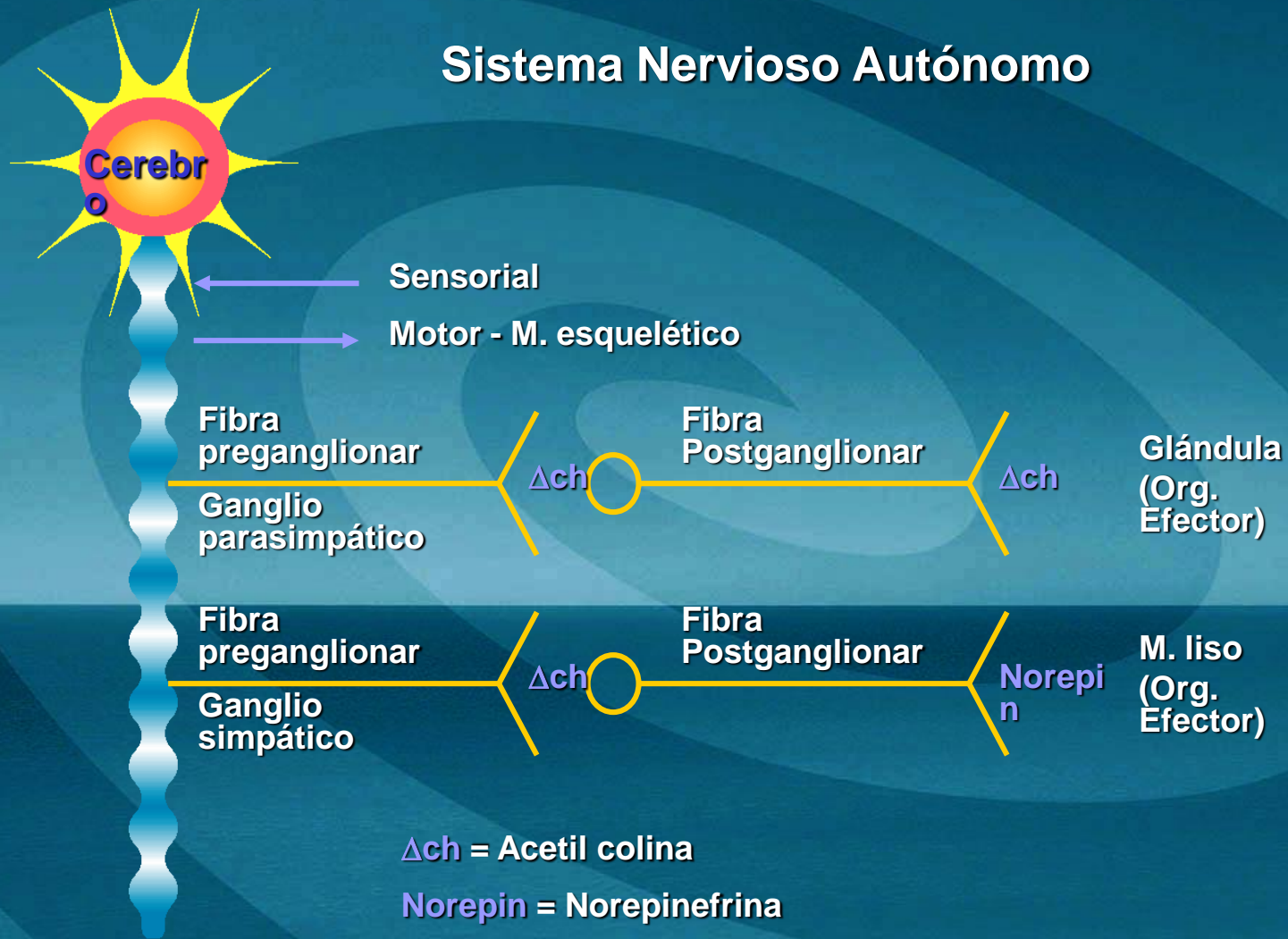
Aerosol convencional+
espaciador

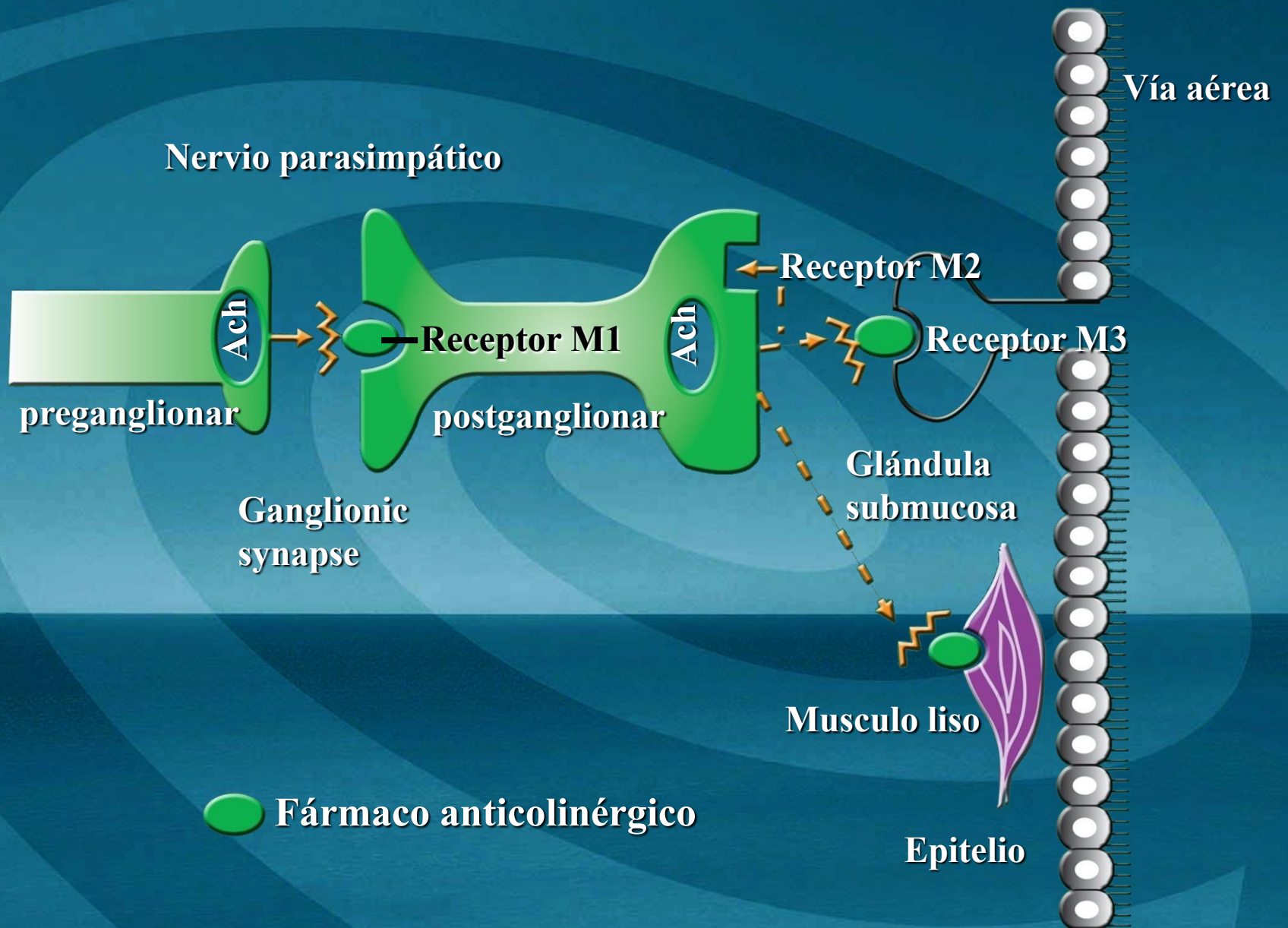


Clasificación de medicamentos para el asma

Metilxantinas	Agonistas B2 adrenergicos	Glucocorticoides	Leucotrienos	Anticolinergicos
<ul style="list-style-type: none">•Teofilina	<p>Accion breve:</p> <ul style="list-style-type: none">•Albuterol•Levalbuterol•Metaproterenol•Terbutalina•Pirbuterol <p>Accion larga:</p> <ul style="list-style-type: none">•Salmeterol•Formoterol	<ul style="list-style-type: none">•Dipropionato de beclometasona•Acetonido de triamcinolona•Flunisolido•Budesonido•Propionato de fluticasona	<p>Antagonistas</p> <ul style="list-style-type: none">•Zafirlukast•Montelukast <p>Inhibidores de la sintesis</p> <ul style="list-style-type: none">•Zileuton	<ul style="list-style-type: none">•Bromuro de ipratropio•Bromuro de tiotropio

Sistema Nervioso Autónomo

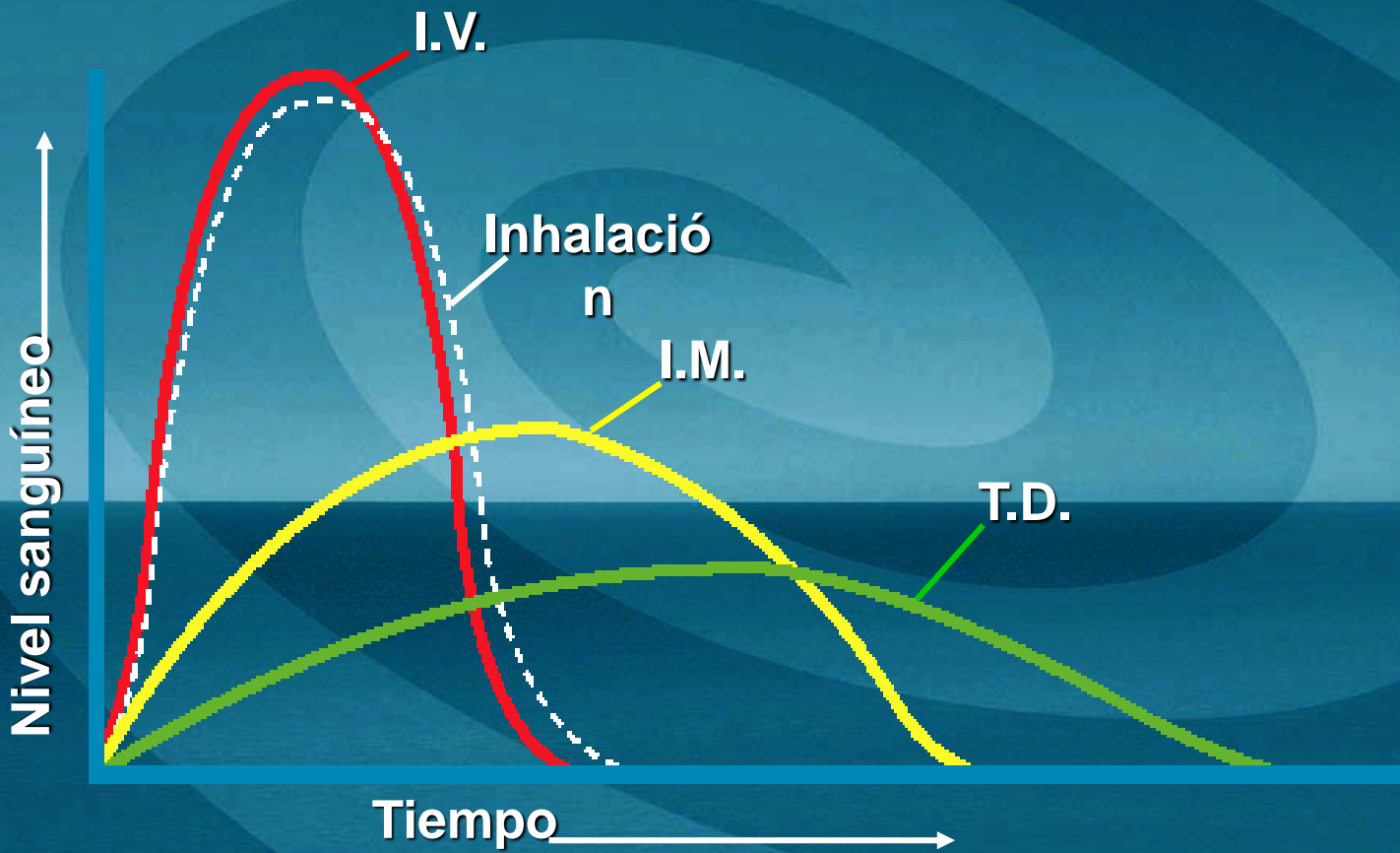




Mecanismo de acción:

- Estimulación de los receptores beta 2 lo que conduce a una activación de la adenilatociclasa aumentando el nivel de AMPc celular, lo que disminuye el tono muscular
- Producen hiperpolarización de membrana y relajación al aumentar la conductancia de canales de potasio en las células musculares de las vías respiratorias

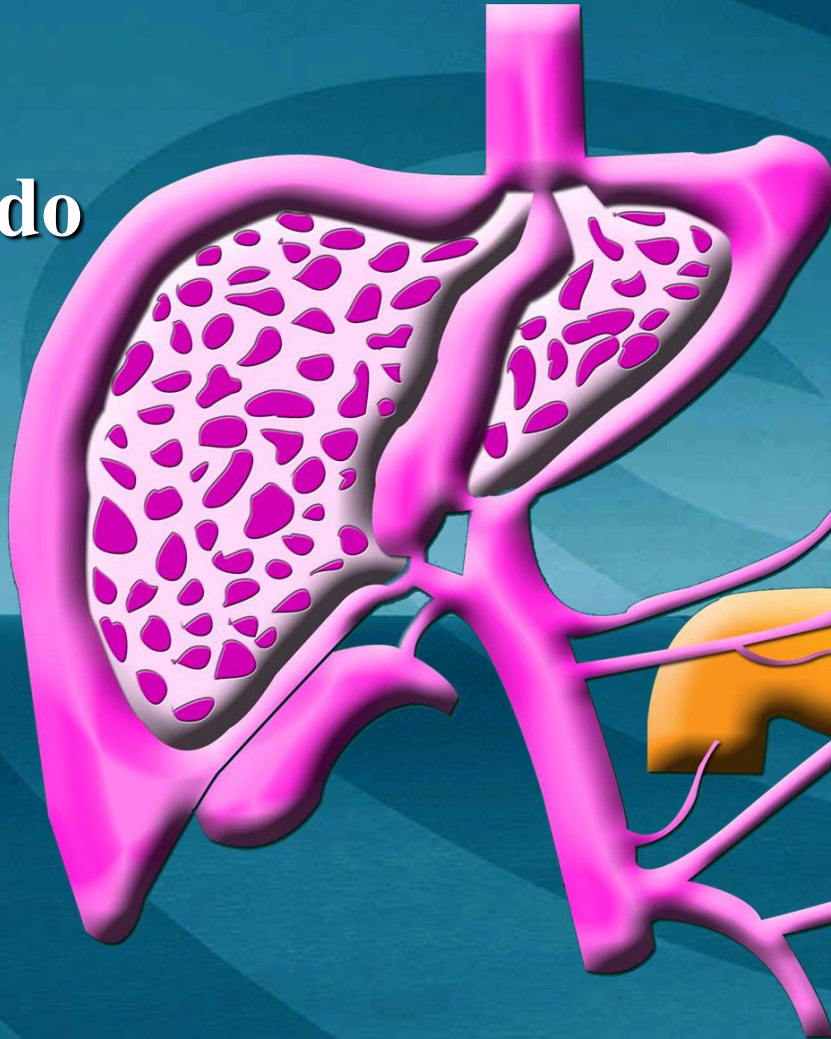
Curva Niveles sanguíneos



Metabolismo Hepático

Sólo el porcentaje que se absorbió por tubo digestivo o pasó a circulación venosa bronquial

Hígado



Estómago



Mecanismo de Acción: Tiotropio

EFECTOS LOCALES EN VIAS AEREAS:

- **Bloqueo de receptores M1, M2 y M3 con disociación muy lenta en receptores M1 y M3:**
 - **Broncodilatación**
 - **Disminución en la producción de moco**
 - **Regulación del tono colinérgico de las vías aéreas inferiores**
 - **Disminución en la respuesta colinérgica a factores irritativos que favorecen la tos.**

**CUANDO SE UTILIZA LA VIA INHALADA Y
EL FARMACO QUE SE UTILIZA NO
AFECTA AL SISTEMA DE LOS
CITOCROMOS HEPATICOS:**

NO EXISTE

**PROBLEMA DE DAÑO AL ORGANISMO POR
SU ADMINISTRACION POR TIEMPOS
PROLONGADOS.**

Mecanismo de Acción: fármacos inhalados

RUTA DE ELIMINACION:

– **EFECTO DE PRIMER PASO:** la circulación del hígado es más rápida o más lenta con el fármaco. Si es muy rápida requiere el fármaco ser metabolizado en otros sitios diferentes al hígado. Esto potencializa los efectos adversos.

– **Ejemplo:** fluticasona

Ruta de Eliminación: Tiotropio

- **El fármaco es eliminado por Sistema Urinario, y la rapidez con que lo hace da la necesidad de reponer o no el valor en plasma.**
 - **Vida media plasmática del fármaco = una medida creada en la que en determinado tiempo existe un 50% del valor máximo que tuvo el fármaco en sangre.**
 - **Vida media corta = aumento en el número de veces que se requiere administrar el fármaco**
 - **Vida media larga = se puede administra el fármaco cada 12 o 24 hrs.**

Ruta farmacológica: Ej : Tiotropio

- **ABSORCION/ELIMINACION= FARMACOCINETICA**

- **EFFECTOS CLINICOS POR LA RELACION**

- **ABSORCION/ELIMINACION= FARMACODINAMIA**

- **TIOTROPIO INHALADO:**

- **EFFECTOS LOCALES = EFFECTOS CLINICOS**

- **EFFECTOS SISTEMICOS = EFFECTOS ADVERSOS**

Efectos clínicos: Ej : Tiotropio

- **EFECTOS CLINICOS Y EN PARAMETROS DE GABINETE :**
 - **Mejoría en: tos, expectoración y disnea.**
 - **Mejora en cuestionarios que miden “Calidad de vida”**
 - **Disminución en el número de exacerbaciones y en el tiempo en que aparece la primera exacerbación.**
 - **Espirometría: mejoría en el FEV1 y en el NO deterioro de este parámetro en el tiempo.**

Mecanismo de Acción : Tiotropio

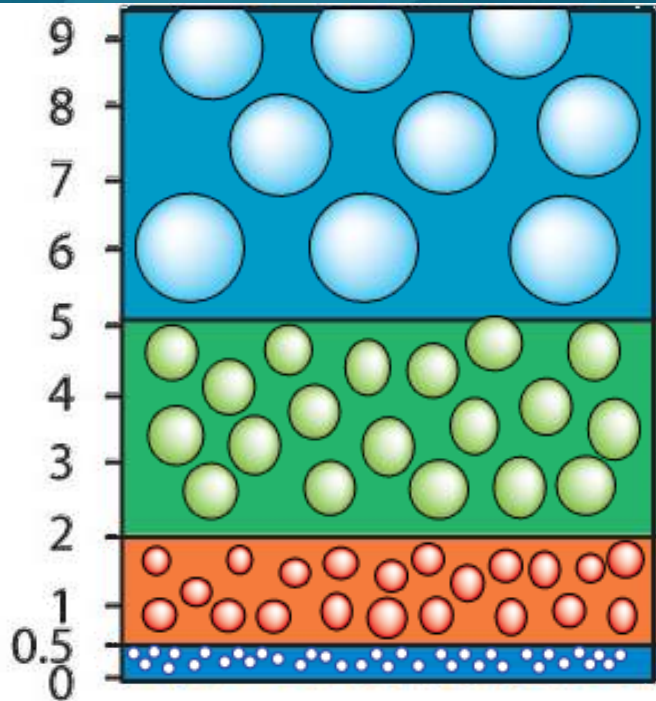
- Una dosis única da un nivel plasmático a los 5 minutos y comienza a disminuir a partir de la primera hora.
- Se une a los receptores muscarínicos M1, M2, M3, PERO se disocia muy lentamente de los receptores M1 y M3 por lo que el efecto broncodilatador se mantiene por 24 horas, con una inhalación de 18 microgramos con un inhalador HandiHaler® que perfora una cápsula de polvo seco.

Mecanismo de Acción: Tiotropio vs salbutamol + ipratropio

- Farmacología :
 - principio activo + aditivo (propelente, conservador, dispersante o acarreador)
 - Ejemplo: principio activo: salbutamol + ipratropio, aditivo: derivados de clororfluorocarbonados como propelente y ácido oléico como dispersante.
 - **SPIRIVA**: principio activo: **Tiotropio**. Aditivo: lactosa como acarreador. (mejora la dispersión en forma uniforme del tiotropio).

Resumen: Depósito de aerosol en diferentes tamaños de partícula

Tamaño de partícula



Depósito en la faringe, laringe y vías respiratorias superiores

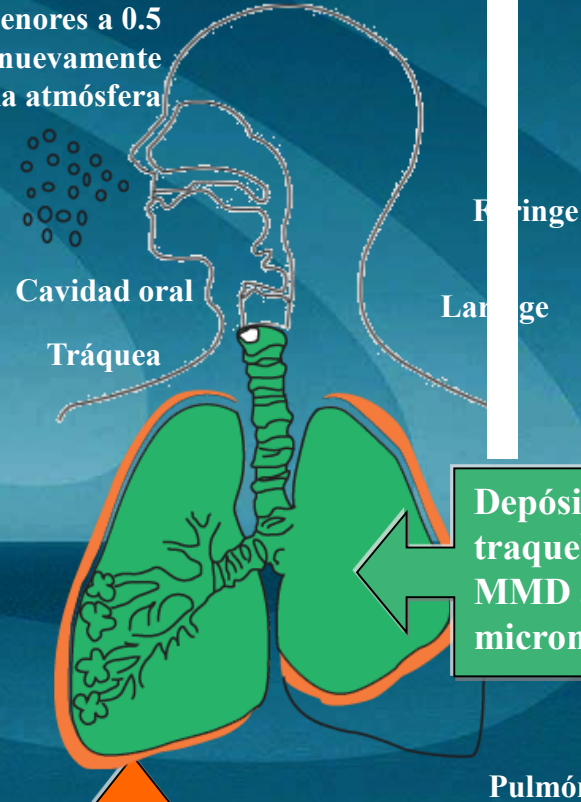
2-5 micrón es lo óptimo para un depósito traqueobronquial

0.5-2 micrón es lo óptimo para un depósito alveolar

Las partículas menores a 0.5 micrón son exhaladas

Las partículas menores a 0.5 micrón son exhaladas nuevamente a la atmósfera

Cavidad nasal



Depósito traqueobronquial
MMD 3.5 micrón

Depósito alveolar
MMD 1.2 micrón

Tratamiento: fármacos de alivio rápido

- **Agonista β_2 de acción corta:** inducen la relajación músculo liso de la vía respiratoria, reducen permeabilidad vascular, edema vía respiratoria, mejoran la limpieza mucociliar. **Inhalados** (posibilidad de vía oral **NO** recomendada, vía i.v. en crisis de riesgo vital) **SALBUTAMOL**
- **Bromuro de ipratropio:** acción anti-colinérgica se usa asociado al β_2 de acción corta en crisis moderadas graves (efecto sinérgico). **Inhalado**

Tratamiento del Asma

B
R
O
N
C
O
D
I
L
A
T
A
D
O
R
E
S

β 2 agonistas

Acción corta

Acción larga

Anticolinérgicos

Teofilina

Esteroides

Antileucotrienos

Teofilina

A
N
T
I
I
N
F
L
A
M
A
T
O
R
I
O
S

TRATAMIENTO DUAL OBLIGADO

- TRATAMIENTO ALIVIADOR DE LOS SINTOMAS

- Salbutamol
- Salbutamol mas bromuro de ipratropio

- TRATAMIENTO CONTROLADOR O ANTIINFLAMATORIO

- Corticoides inhalados
- Antileucotrienos
- Terapia anti-IgE
- (Broncodilatadores inhalados de larga acción
- Teofilina y derivados)

TRATAMIENTO DEL ASMA; AEROSOLES

- Agonistas de receptores adrenérgicos β_2 y glucocorticoides
- SIMPATICOMIMÉTICOS; AGONISTAS ADRENÉRGICOS β_2
- De acción corta: ALBUTEROL, LEVABULTEROL, METAPROTERONOL, TERBUTALINA y PIRBUTEROL
- De acción prolongada: SALMETEROL, FORMOTEROL

Tratamiento: dispositivos DPI

- Sencillos de usar
- Requieren un flujo inspiratorio mínimo
- Se activan con la inspiración
- No precisan cámara espaciadora

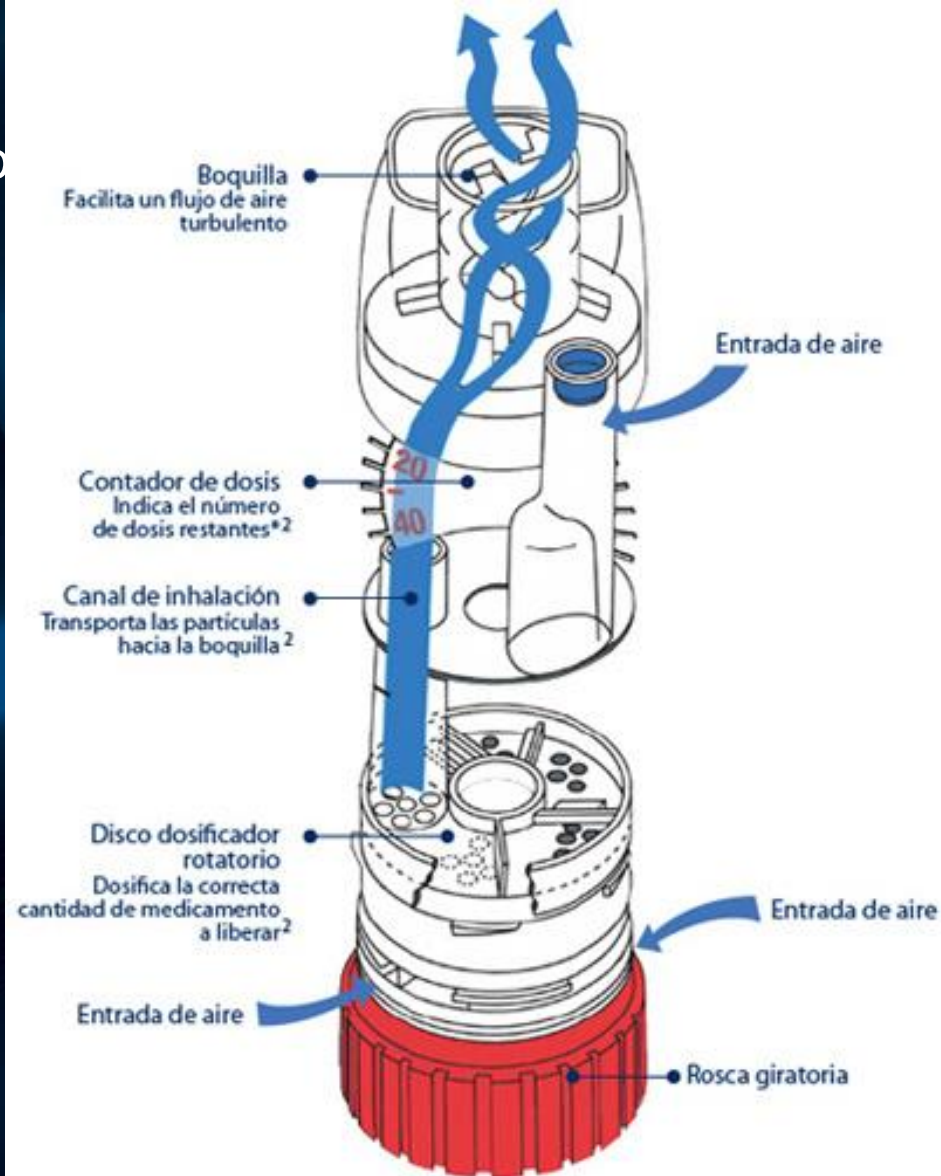
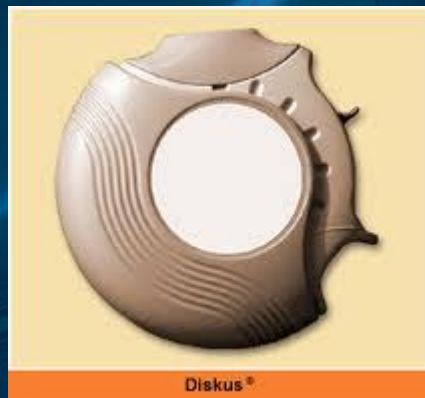
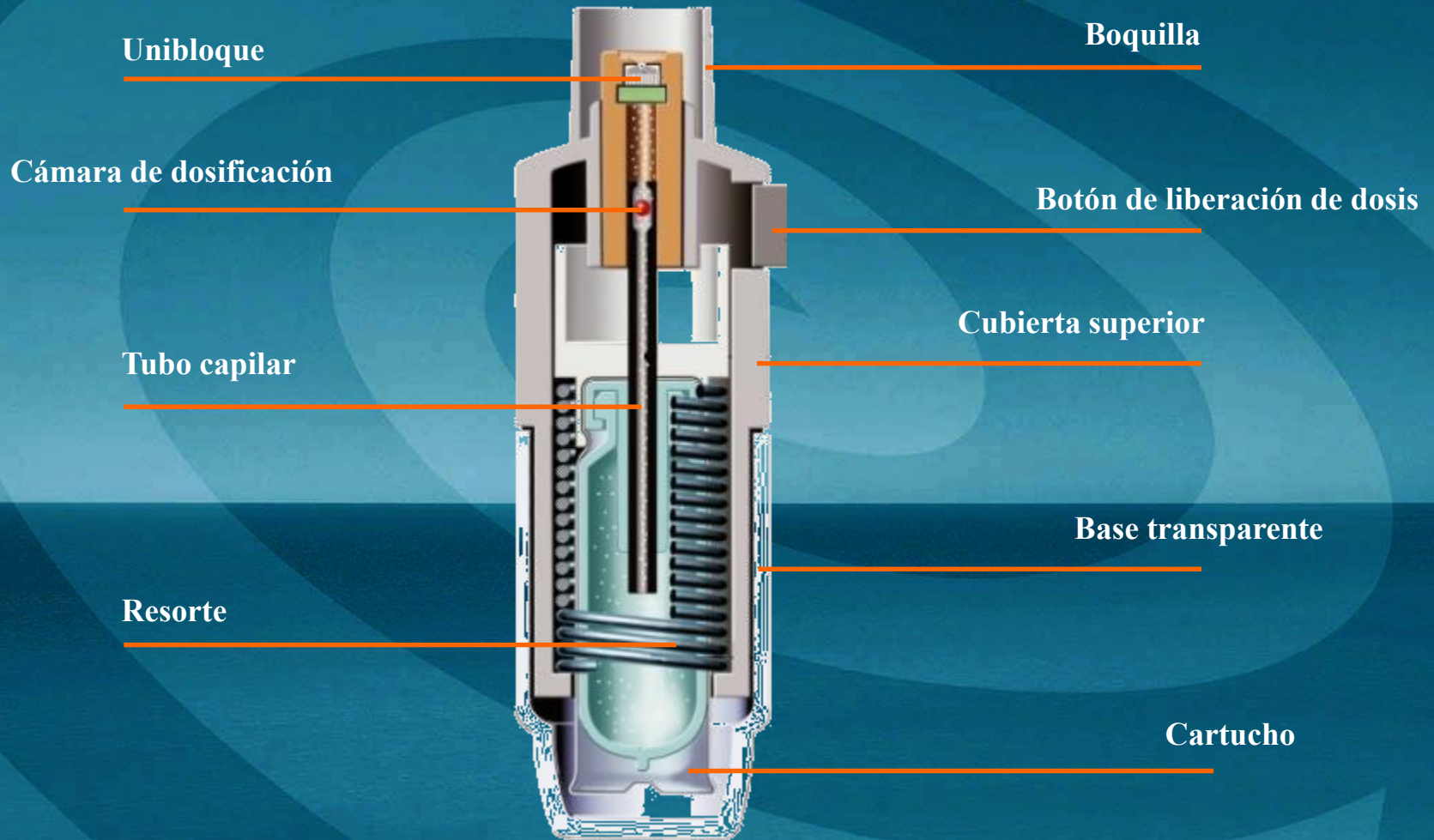


Diagrama de Respimat® ISD



SIMPATICOMIMÉTICOS

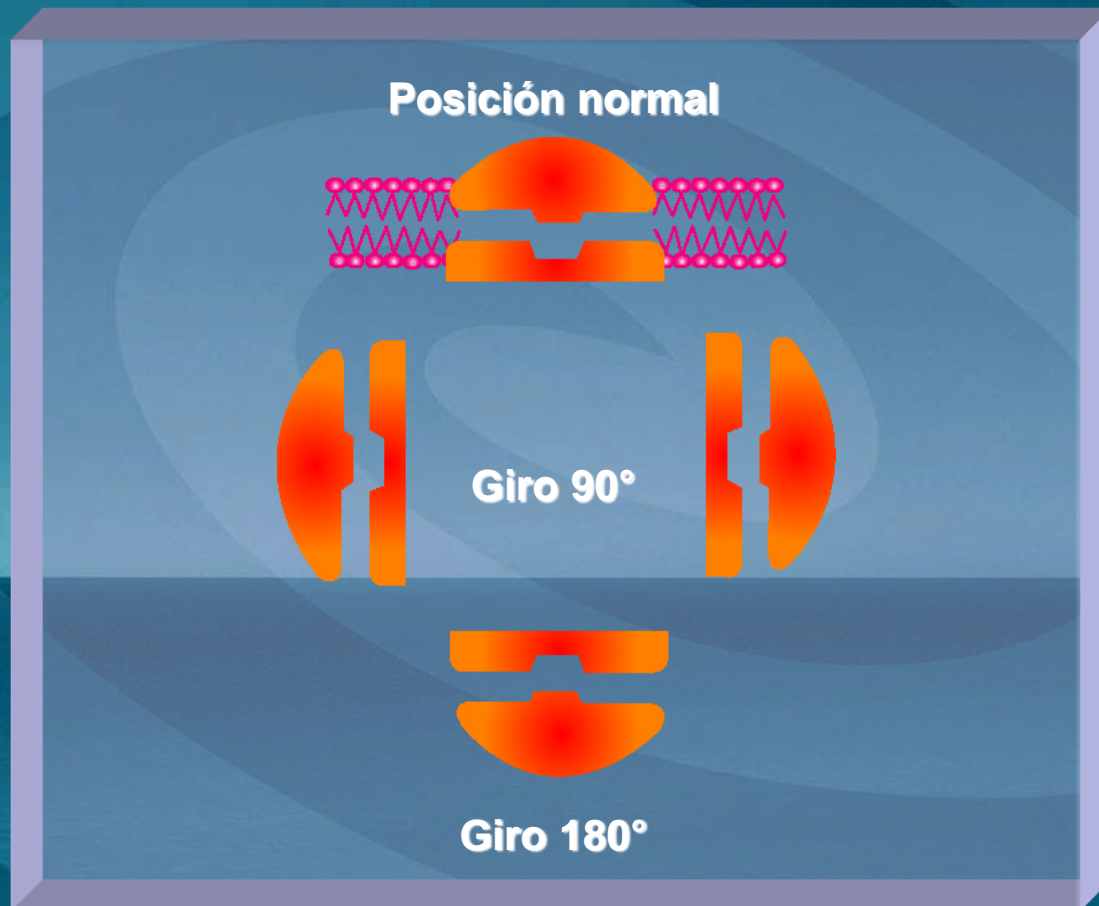
- EPINEFRINA ó ADENALINA: muy poco uso
- EFEDRINA; V.O., acción prolongada; efectos centrales intensos y potencia menor. Uso escaso
- ISOPROTERENOL. Potente broncodilatador -80 a 120 μg , V.M. 60-90 minutos (ya no se recomienda en las guías actuales)

Efectos adversos

- Hipertensión
- Taquicardia
- Ansiedad
- Insomnio
- Arritmias
- Palpitaciones
- Cefalea
- Hiperglucemia
- Temblor

POSICIÓN ESPACIAL DEL RECEPTOR

B2



GLUCOCORTICOIDES

- Inhalados: ACETATO DE TRIAMCINOLONA, FLUNISOLIDE, BUDESONIDA, PROPIONATO DE FLUTICASONA
- Sistémicos: Hidrocortisona, Prednisolona, Prednisona, Dexametasona

Glucocorticoides

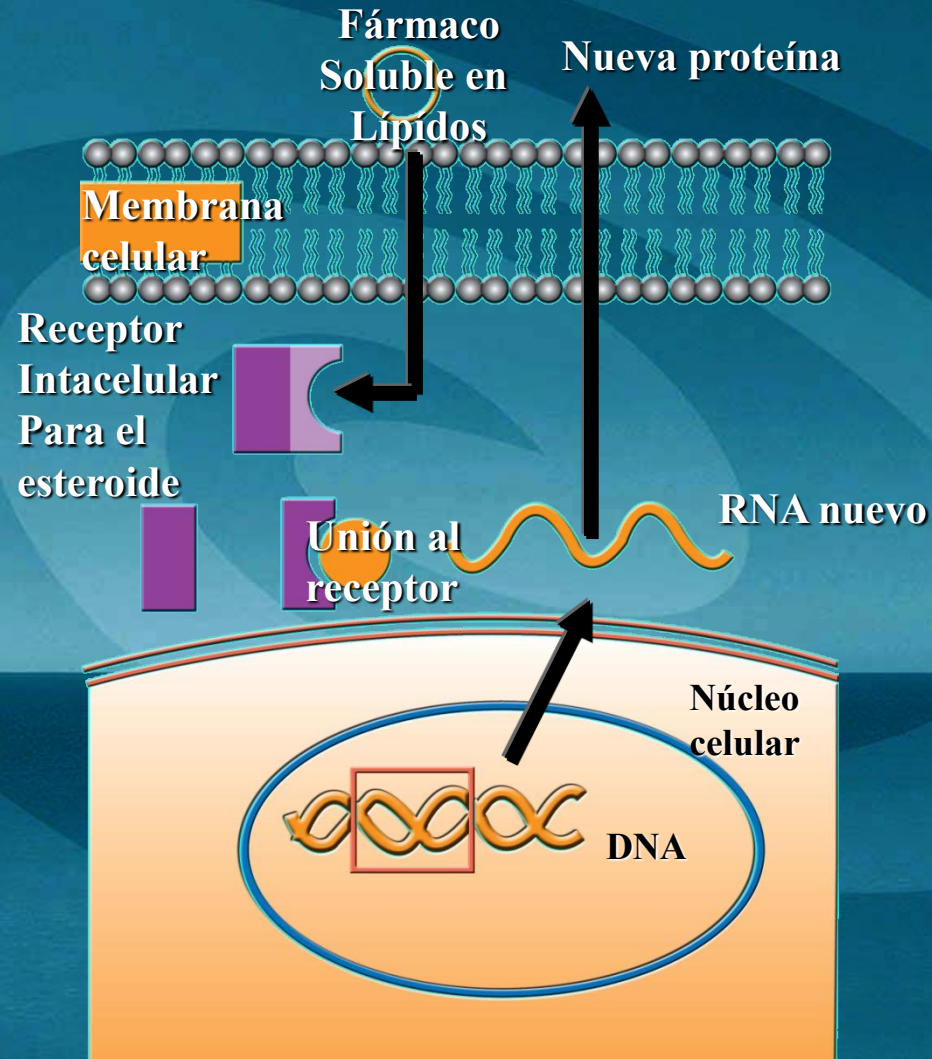
Farmacocinética

- Absorción: Oral, inhalada y parenteral
- Distribución: Todo el organismo, alta unión a proteínas, vida media de 2-3 hrs.
- Metabolismo: Hepático

Equivalencias en dosis $\mu\text{g}/\text{día}/\text{CI}$

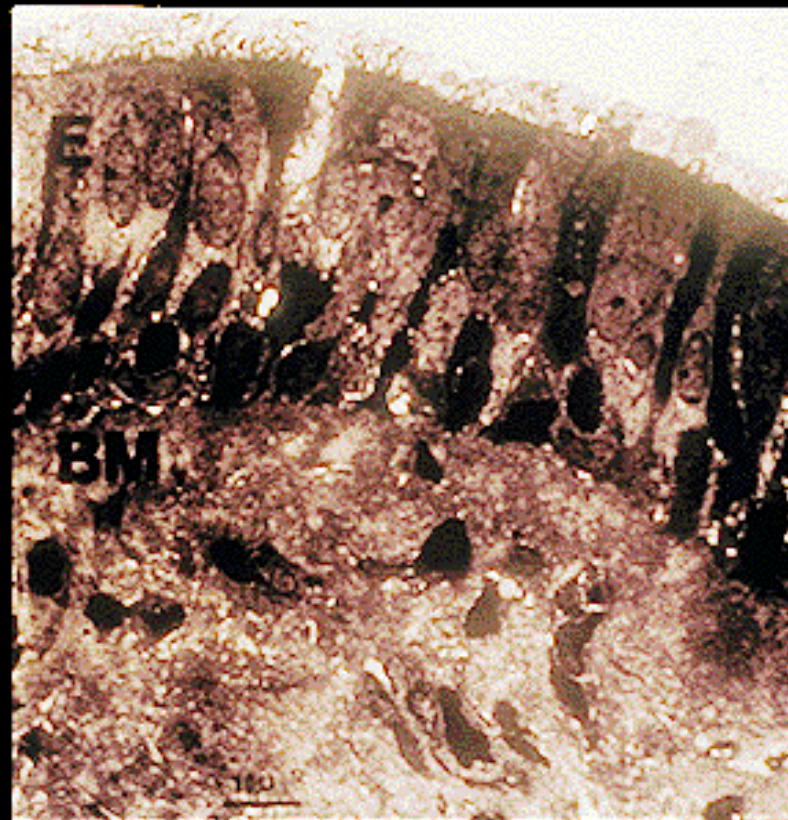
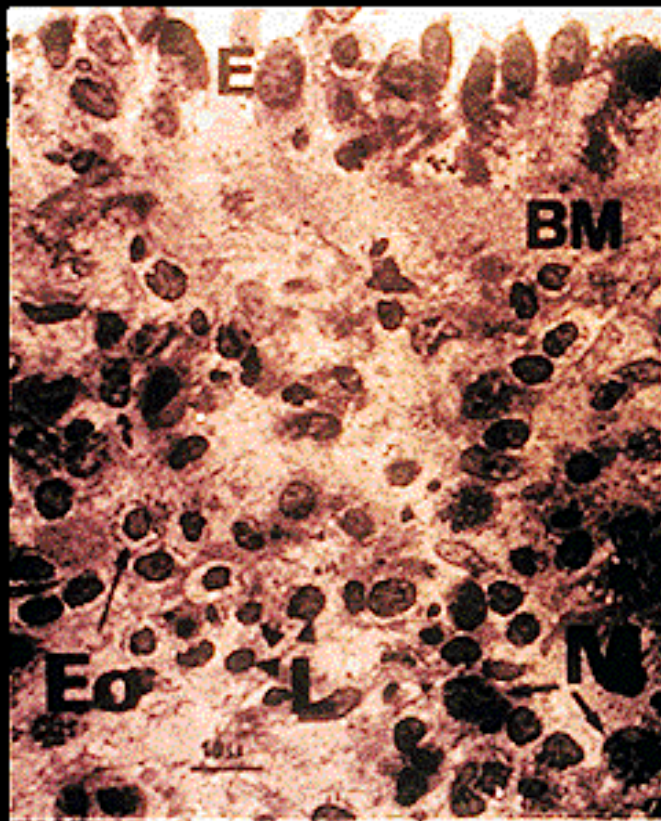
	Dosis baja diaria (μg)	Dosis media diaria (μg)	Dosis alta diaria (μg)
Beclometasona	200-500	500-1000	>1000
BUD/HFA	100-250	250-500	> 500
Budesonide	200-600	600-1000	>1000
Ciclosonide HFA	100-200	200-400	400-800
Fluticasona HFA	100-250	250-500	> 500

Mecanismo de Acción de los Esteroides Inhalados



β_2 a demanda

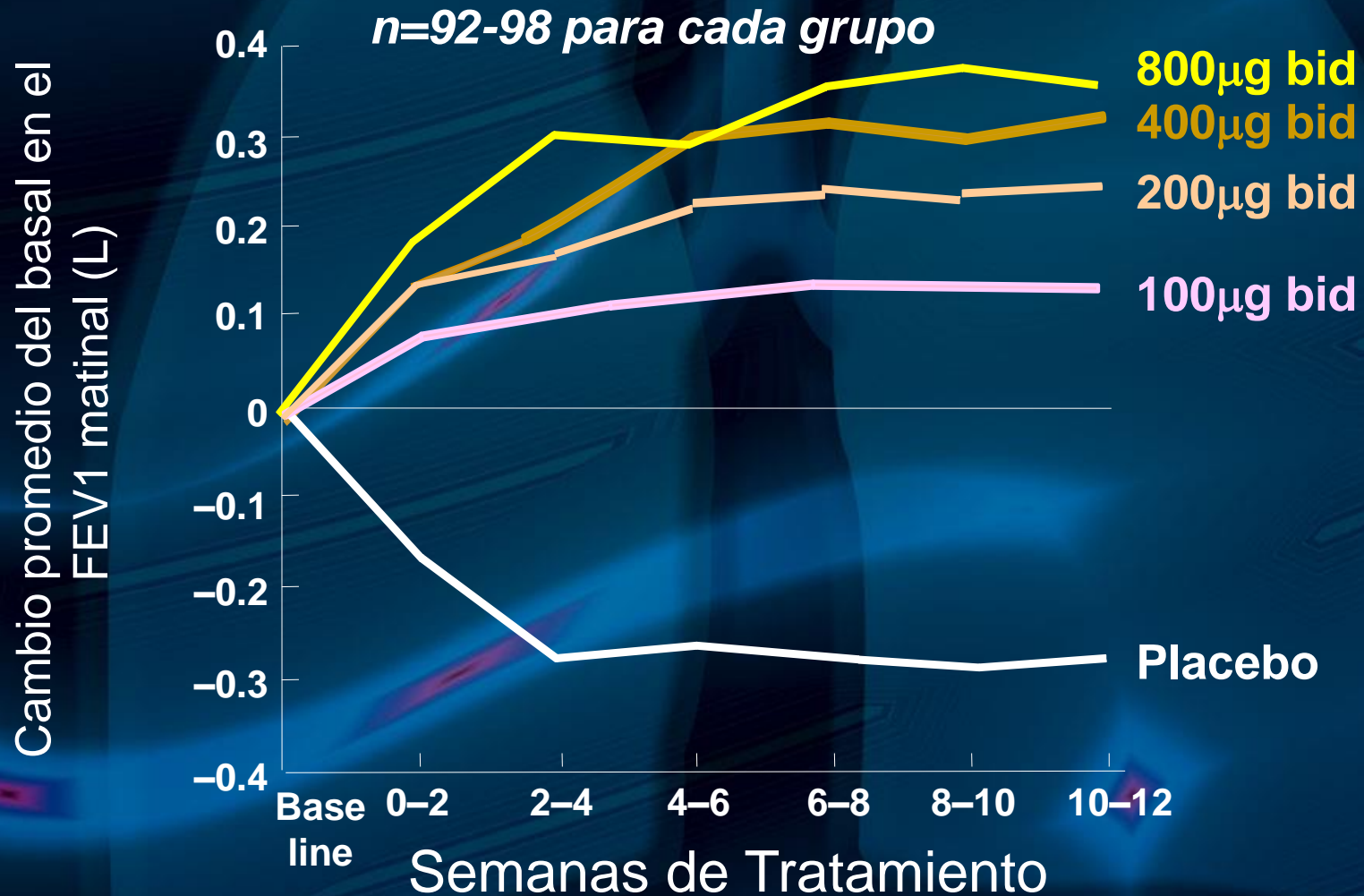
Budesonida 3 meses



Asmático

Tratamiento con esteroides

Curva Dosis- Respuesta de Budesonide inhalado



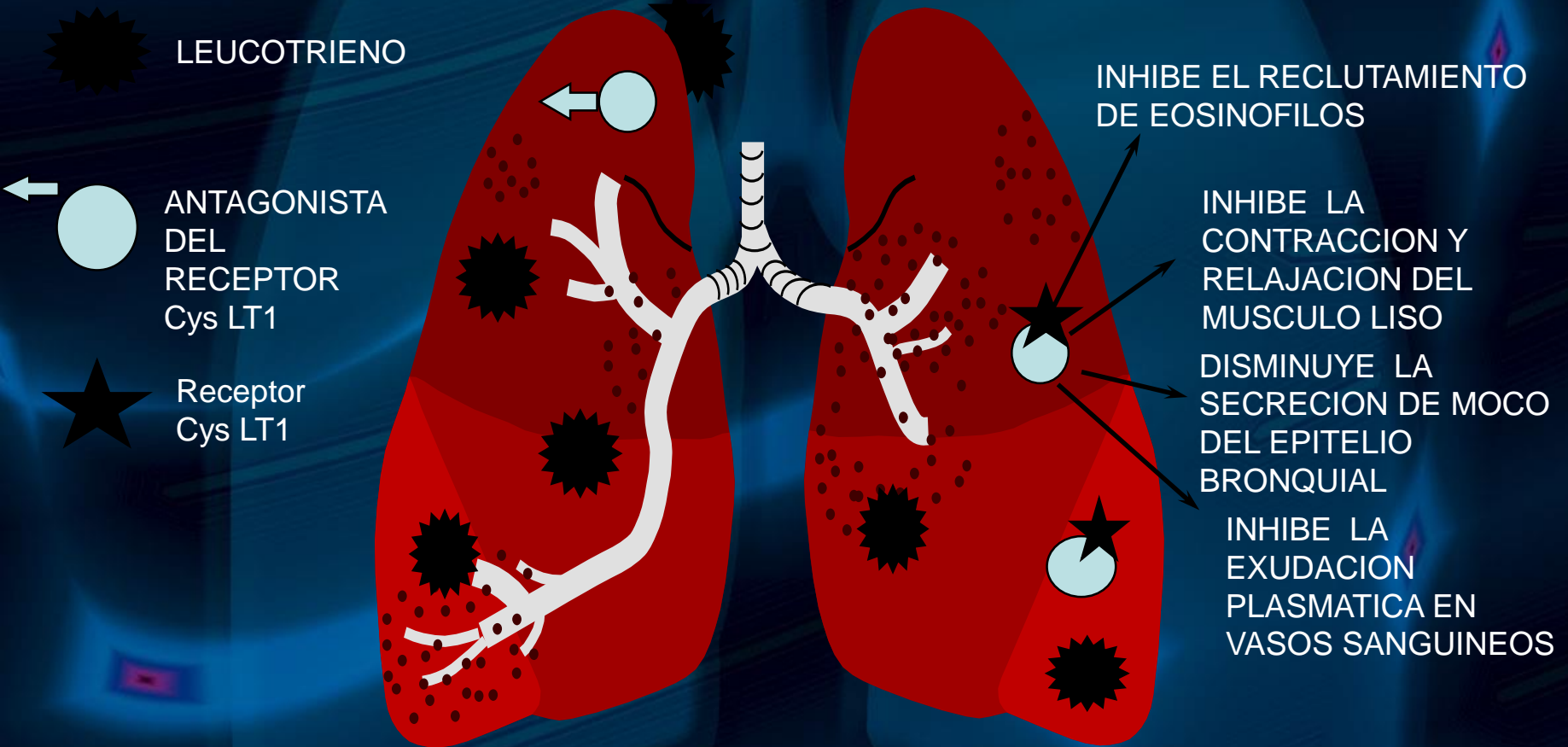
Terapéutica antiasmática

Fármacos	Bloqueo celular	Tolerabilidad	Comodidad	Cumplimiento
Esteroide	90%	40%	40%	40%
Antileuc.	60%	90%	90%	90%
Cromonas	60%	90%	40%	60%
β 2 -AP	40%	60%	60%	40%
Antihist.	40%	60%	90%	90%
Teofilinas	30%	40%	60%	60%

Inhibidores de leucotrienos; farmacodinamia

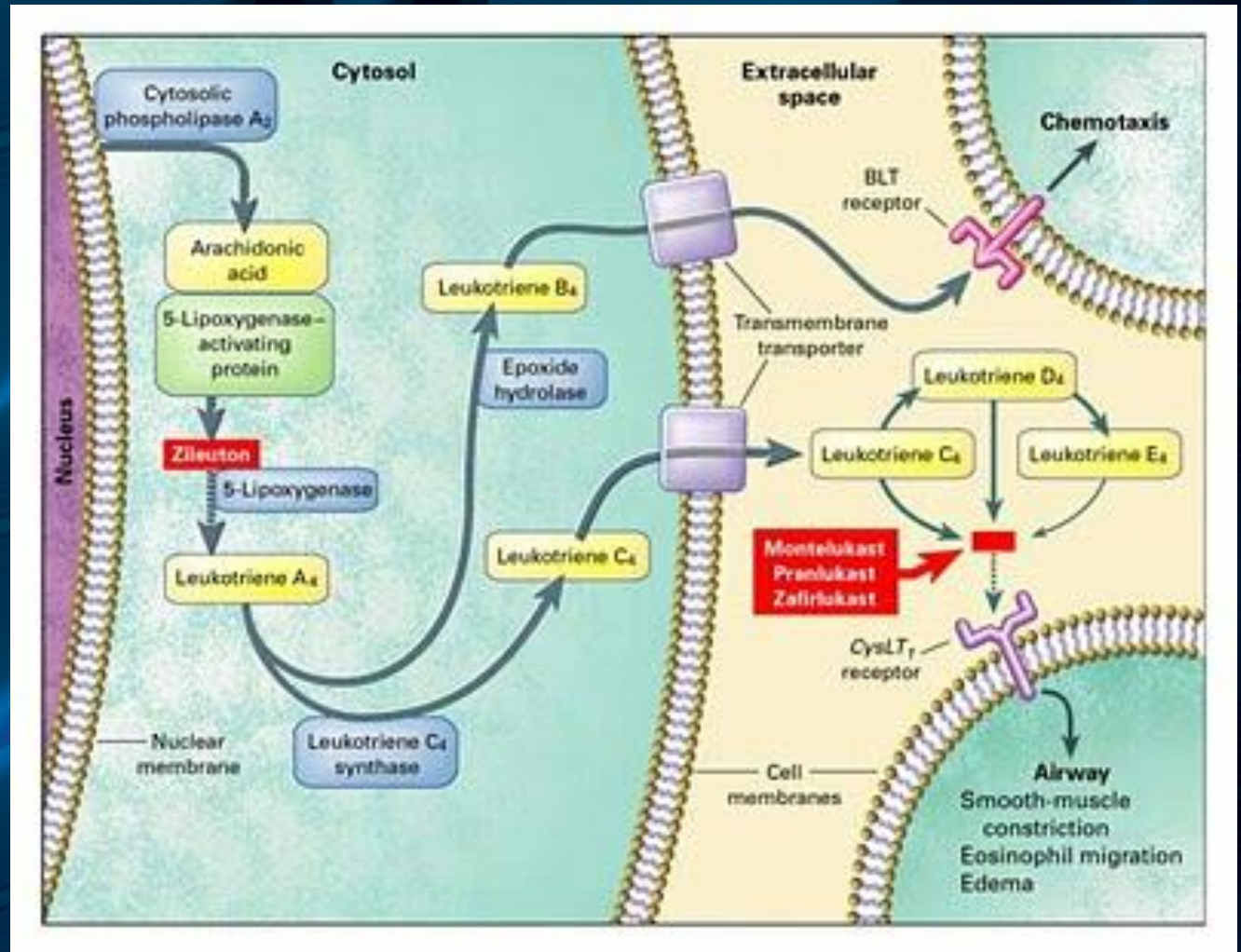
- ✘ Actúan como antagonistas competitivos de receptores de leucotrienos o inhiben su síntesis
- ✘ Zafirlukast y Montelukast son antagonistas competitivos selectivos de alta afinidad en el receptor CysLT (sólo existe montelukast en México)
- ✘ Zileuton, es un potente inhibidor de la actividad de la 5-lipooxigenasa y en consecuencia bloquea la formación de todos los productos de la enzima; impide la formación de LTB₄. (no hay en México)

Efectos de los Antagonistas de los Receptores de Leucotrienos en Asma



Antagonistas receptores leucotrienos

Montelukast
4 mg/24 horas
5 mg/24 horas
10 mg/24 horas



ANTAGONISTAS DE LA SÍNTESIS DE LEUCOTRIENOS

MONTELUKAST :

- Son modificadores de leucotrienos, se administran por vía oral, absorción rápida, biodisponibilidad del 60%-90%, Biotransformación hepática: CYP2C9, CYP3A4 y CYP2C9,
- V.M. de 2.5 a 6 h.

Tratamiento controlador: otros

- Corticoides orales: asma grave que no responde a otro tratamiento (importantes efectos secundarios).
- Teofilinas: pueden tener utilidad en asma grave cortico-dependiente (estrecha ventana terapéutica).
- Inmunoterapia: pacientes adecuadamente seleccionados, sensibilizados, usar antígenos biológicamente estandarizados.
- Anticuerpos monoclonales anti-IgE
OMALIZUMAB(>12 años).

Metilxantinas

- Teofilina
- Teobromina
- Cafeína
- Provoca dilatación directa y acción anti-inflamatoria en la vía aérea
- Inhiben fosfodiesterasa → aumenta AMPc → relajación del músculo liso
- Inhibe receptores de superficie celular para adenosina; modulan adenilciclasa

Teofilina

- Broncodilatador más eficaz, alivia la obstrucción del flujo de aire en el asma aguda y reduce los síntomas



Aminofilina

- El uso de aminofilinas sumada a B₂ en altas dosis no aporta un mejor efecto broncodilatador
- Aumenta riesgo de efectos colaterales
- No recomendado en las primeras hs de tratamiento

Tratamiento: dispositivos para nebulización

- Flujo de O₂ a 6-8 lpm
- Flujo de aire
- técnica sencilla “pasiva”
- Deposito de medicación distal a pesar de:
 - respiración nasal
 - FR elevada
 - vía aérea pequeña
 - volumen corriente bajo





Fundamento para la terapia anti IgE

Omalizumab (anti-IgE) bloquea la unión de la IgE a las células efectoras

	Alergeno	Síntesis de IgE	Degranulación del mastocito	Mediadores inflamatorios	Síntomas clínicos
Mecanismo					
Tratamiento	Evitación del alergeno	Desensibilización	Estabilización del mastocito : cromonas, isoprenalina	Antagonistas del mediador : antihistamínicos, antileucotrienos	Inhibidores de la fase tardía: corticoides

Adaptado de Roitt J. Essential Immunology 1994

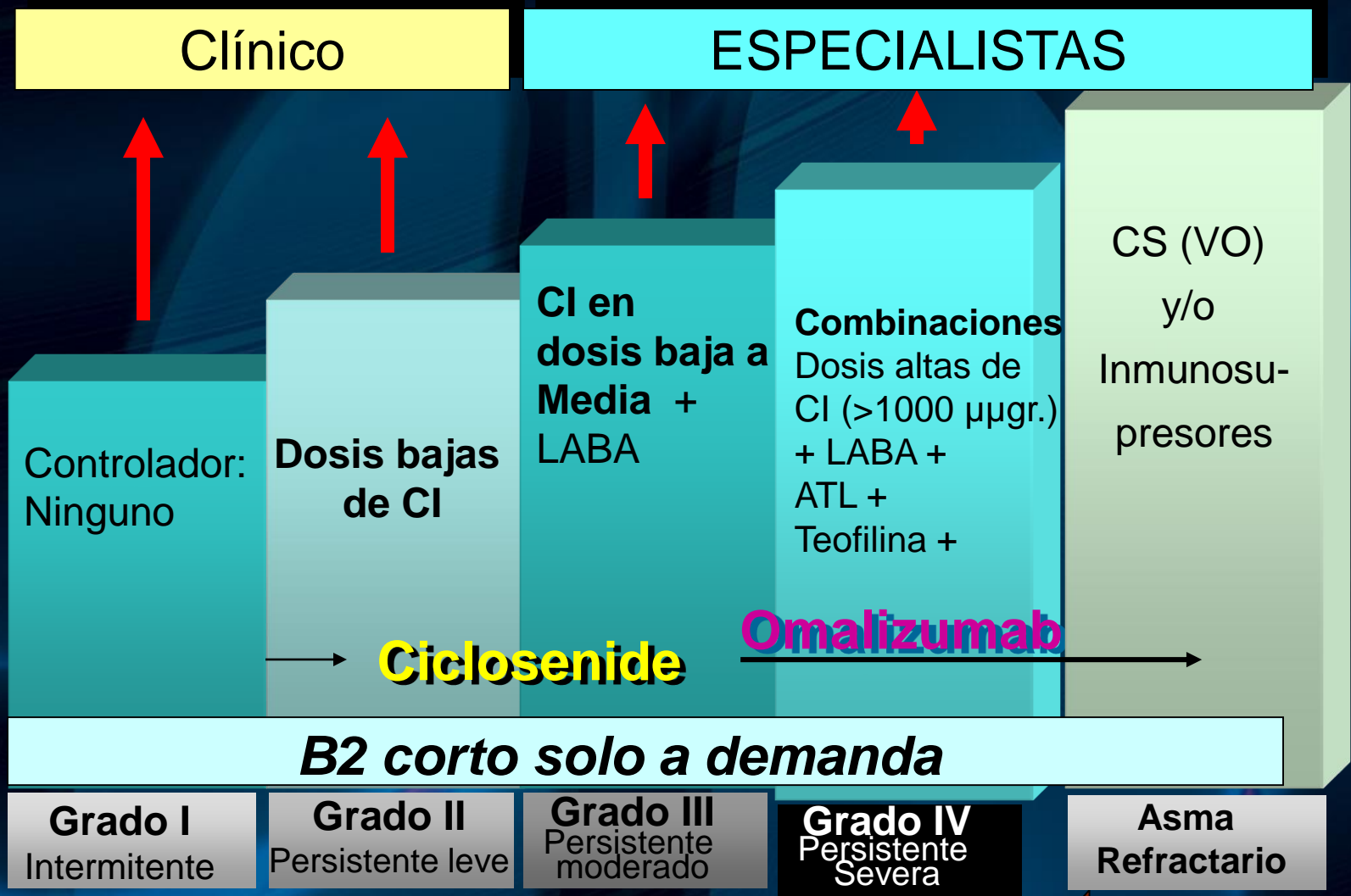
Tratamientos NO Recomendados

Sedantes	=	estrictamente prohibidos
Mucolíticos	=	pueden empeorar la tos
Sulfato magnesio	=	efecto no probado
Fisioterapia pulmonar	=	aumenta broncoespasmo
Sobrehidratación	=	pueden ser necesarios en niños
Antibióticos	=	solo en infección evidente

RESUMEN

- Nivel 1 : Tratamiento de rescate
- Nivel 2 : Mantenimiento con Anti-inflamatorios.
- Nivel 3 : Se agrega otro medicamento
- Nivel 4 : Se aumenta la dosis del esteroide inhalado a dosis (muy) altas
- Nivel 5 : Se agrega inmunosupresores y anti- IgE.

Subtratamiento en todos los niveles



Mantener terapia 3 meses de control y desescalonar
Mantenimiento de controladores por años...

Comenzar con Nivel elevado

LOS RETOS EN ASMA EN LA 2^a. DECADA DEL SIGLO XXI

- AUMENTO PROGRESIVO A NIVEL MUNDIAL
- **ASMA RESISTENTE A MEDICAMENTOS**
- ASMA NO ALERGICA > ASMA ALERGICA
- ASMA LIGADA A CO-MORBILIDADES RESPIRATORIAS : INFECCIOSAS

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Katzung Bertram and Trevor Anthony. Farmacología Básica y Clínica. 13^a. Edición. McGraw Hill Interamericana Editores.2016
- 2.- Clark Michelle, Finkel R., Rey José. Farmacología 5^a. Edición.Lippincot Williams and Wilkins.2012
- 3.- Harrison. Principios de Medicina Interna. Vol I y II. 19^a. Edición. McGrawHill Editores. 2016
- 4.- Cano Valle F. Enfermedades del Aparato Respiratorio. Méndez Editores. 2008.
- 5.- Farreras/ Rozman. Medicina Interna. XVII Edición. ELSEVIER. 2012
- 6.- Rivero-Serrano O. y Navarro-Reynoso F. Neumología. Editorial Trillas. 2012.



MUCHAS GRACIAS
POR SU ATENCIÓN

¿dudas o comentarios?