

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA



**“EVALUACIÓN DE LOS EFECTOS FARMACOLÓGICOS DEL SALBUTAMOL
COADYUVADO POR BROMURO DE IPRATROPIO UTILIZADO EN CRISIS
ASMÁTICA EN NIÑOS DE 3 A 7 AÑOS EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN
JERÓNIMO EMILIANI SENSUNTEPEQUE EN EL PERÍODO DE SEPTIEMBRE
2025.”**

INFORME FINAL DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR AL GRADO DE:

LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA

PRESENTADO POR:

OLIMPIA MARÍA DOÑAS HERNÁNDEZ

YENIFER GUADALUPE LAÍNEZ RIVAS

ASESORA:

LICDA. GRACIA MARÍA RIVAS MÉNDEZ

CIUDAD UNIVERSITARIA "DR. FABIO CASTILLO FIGUEROA", OCTUBRE 2025

AUTORIDADES DE LA UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

RECTOR:

MSC. JUAN ROSA QUINTANILLA.

VICERECTORA ACADÉMICA:

DRA. EVELYN BEATRIZ FARFÁN MATA.

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO:

MSC. ROGER ARMANDO ARIAS ALVARADO.

SECRETARIO GENERAL:

LIC. PEDRO ROSALIO ESCOBAR CASTANEDA.

AUTORIDADES DE LA FACULTAD DE MEDICINA.

DECANO:

DR. SAUL DÍAZ PEÑA.

VICEDECANO:

LIC. FRANKLIN ARNULFO MÉNDEZ DURAN.

SECRETARIO GENERAL:

MSC. ROBERTO HERNÁNDEZ.

DIRECTORA DE LA ESCUELA DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD:

MSC. MÓNICA VENTURA.

DIRECTOR DE LA CARRERA DE ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA:

MSC. LUIS ALBERTO GUILLEN GARCIA.

RESUMEN

La presente investigación tuvo como objetivo principal determinar los efectos farmacológicos del salbutamol coadyuvado con bromuro de ipratropio en niños de 3 a 7 años con crisis asmáticas, atendidos en el Hospital Nacional San Jerónimo Emiliani durante septiembre de 2025. Se desarrolló un estudio observacional, descriptivo y de corte transversal, utilizando como técnica la observación clínica estructurada y como instrumento una ficha diseñada para registrar parámetros respiratorios antes y después del tratamiento.

Los resultados evidenciaron que todos los pacientes presentaban taquipnea al momento de recibir la nebulización, y una proporción significativa mostraba desaturación de oxígeno, sibilancias moderadas o severas y tiraje intercostal, lo que indicaba un estado de descompensación respiratoria. Tras la administración del tratamiento combinado, se observó una mejoría clínica significativa, con normalización de la frecuencia respiratoria en la mayoría de los casos, aumento de la saturación de oxígeno, reducción de las sibilancias y desaparición del tiraje intercostal en gran parte de los pacientes.

En cuanto a los efectos adversos, los más frecuentes fueron temblores y taquicardia, síntomas esperados por la acción beta-adrenérgica del salbutamol. Estos efectos fueron transitorios y no comprometieron la seguridad del tratamiento.

Se concluye que la terapia combinada de salbutamol con bromuro de ipratropio es eficaz y segura en el manejo de crisis asmáticas pediátricas, mejorando significativamente los parámetros clínicos respiratorios. Los hallazgos respaldan la implementación de protocolos estandarizados y la capacitación continua del personal médico en el uso de esta combinación terapéutica.

Palabras clave: Salbutamol, Ipratropio, Asma, Tratamiento.

INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad respiratoria crónica de alta prevalencia en la población pediátrica, caracterizada por episodios recurrentes de obstrucción reversible de las vías aéreas, inflamación bronquial y aumento de la reactividad bronquial. Estos episodios, conocidos como crisis asmáticas, representan una de las principales causas de consulta en los servicios de emergencia pediátrica.

El Hospital Nacional San Jerónimo Emiliani, ubicado en Sensuntepeque, Cabañas, atiende con frecuencia a pacientes pediátricos con crisis asmáticas. El tratamiento estándar en estos casos incluye el uso de broncodilatadores de acción corta como el salbutamol, un agonista beta-2 adrenérgico que actúa relajando la musculatura lisa bronquial. Sin embargo, en los últimos años se ha incorporado el uso coadyuvante del bromuro de ipratropio, un anticolinérgico inhalado que potencia el efecto broncodilatador al bloquear la acción del sistema nervioso parasimpático sobre las vías respiratorias.

Diversos estudios internacionales han demostrado que la combinación de salbutamol con bromuro de ipratropio mejora significativamente la función pulmonar, reduce la tasa de hospitalización y acorta la duración de los síntomas en comparación con el uso de salbutamol solo. No obstante, en el ámbito local, particularmente en el Hospital Nacional San Jerónimo Emiliani, no se cuenta con estudios clínicos que evalúen de manera sistemática los efectos farmacológicos de esta combinación en niños de 3 a 7 años durante una crisis asmática.

La ausencia de evidencia científica local limita la capacidad del personal médico para tomar decisiones clínicas basadas en datos propios del entorno, lo que podría afectar la eficacia del tratamiento, prolongar los síntomas, aumentar la necesidad de hospitalización y elevar los costos asociados a la atención médica. Además, impide la formulación de protocolos clínicos ajustados a las características específicas de la población infantil atendida en este centro hospitalario.

Por tanto, esta investigación se propone evaluar de manera objetiva y científica los efectos farmacológicos del salbutamol coadyuvado con bromuro de ipratropio en niños con crisis asmática, con el fin de generar evidencia que contribuya a optimizar el manejo clínico, mejorar los resultados terapéuticos y fortalecer la toma de decisiones médicas en el contexto pediátrico salvadoreño.

CONTENIDO

RESUMEN	i
INTRODUCCIÓN	ii
CAPITULO I	2
1.0. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	2
1.1. ENUNCIADO DEL PROBLEMA	3
1.2 JUSTIFICACIÓN	4
1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	5
1.3.1 OBJETIVO GENERAL	5
1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	5
CAPITULO II.....	6
2.0 MARCO TEÓRICO	7
2.1 ANATOMÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO	7
2.1.1. VÍA AÉREA ALTA	7
2.1.2. VÍA AÉREA BAJA.....	8
2.1.3. ESTRUCTURAS ASOCIADAS	10
2.1.4. CARACTERÍSTICAS PEDIÁTRICAS DE ESTRUCTURAS ASOCIADAS	11
2.1.5. FISIOLOGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO.....	13
2.2. ASMA.....	15
2.2.1. DEFINICIÓN	15
2.2.2. FISIOPATOLOGÍA DEL ASMA.	16
2.3 FARMACOLOGÍA DEL SALBUTAMOL	21
2.3.1 MECANISMO DE ACCIÓN	22
2.3.2 ABSORCIÓN	22

2.3.3 METABOLISMO Y ELIMINACIÓN.....	22
2.3.4 EFECTOS ADVERSOS.....	23
2.4 FARMACOLOGÍA DEL BROMURO DE IPRATROPIO	24
2.4.1 MECANISMO DE ACCIÓN	24
2.4.2 ABSORCIÓN	25
2.4.3 METABOLISMO Y ELIMINACIÓN.....	25
2.4.4 EFECTOS ADVERSOS.....	26
2.5 TERAPIA COMBINADA DE SALBUTAMOL CON BROMURO DE IPRATROPIO	26
CAPITULO III	29
3.0 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	29
CAPITULO IV.....	31
4.0 DISEÑO METODOLÓGICO	31
4.1 TIPO DE ESTUDIO.....	31
4.2 POBLACIÓN	32
4.3 MUESTRA	32
4.3.1 TAMAÑO MUESTRAL ESTIMADO	32
4.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	32
4.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	32
4.6 MÉTODO	33
4.7 TÉCNICA.....	33
4.8 PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	33
4.9 INSTRUMENTO.....	34
CAPITULO V	36
5.0 ANÁLISIS DE DATOS	36
CAPITULO VI.....	48

6.0 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES 49

6.1. CONCLUSIONES 49

6.2. RECOMENDACIONES 50

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 51

ANEXOS 53

CAPÍTULO

I

CAPITULO I

1.0. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El asma es una enfermedad respiratoria crónica que afecta a una proporción significativa de la población pediátrica a nivel mundial. Se caracteriza por episodios recurrentes de obstrucción reversible de las vías aéreas, inflamación bronquial y aumento de la reactividad bronquial, lo que genera síntomas como disnea, sibilancias, tos y opresión torácica.

En el contexto salvadoreño, y específicamente en el Hospital Nacional San Jerónimo Emiliani, ubicado en Sensuntepeque, Cabañas se ha observado una alta frecuencia de atenciones por crisis asmáticas en la población pediátrica. El tratamiento estándar incluye el uso de broncodilatadores de acción corta como el salbutamol, un agonista beta-2 adrenérgico que actúa relajando la musculatura lisa bronquial. Sin embargo, en casos de crisis moderadas a severas, se ha incorporado el uso coadyuvante del bromuro de ipratropio, un anticolinérgico que potencia el efecto broncodilatador al inhibir la acción del sistema nervioso parasimpático sobre las vías respiratorias. A pesar de la implementación de esta terapia combinada, en el hospital no se cuenta con estudios clínicos locales que evalúen de manera sistemática los efectos farmacológicos del salbutamol coadyuvado por bromuro de ipratropio en niños de 3 a 7 años durante una crisis asmática. Esta falta de evidencia limita la capacidad del personal médico para tomar decisiones basadas en datos propios del entorno, lo que podría afectar la eficacia del tratamiento, prolongar la duración de los síntomas, aumentar la necesidad de hospitalización y, en consecuencia, elevar los costos asociados a la atención médica.

La ausencia de investigaciones locales también impide establecer protocolos clínicos ajustados a las características específicas de la población infantil atendida en este centro hospitalario. Por tanto, surge la necesidad de evaluar de manera científica y objetiva los efectos de esta combinación farmacológica, con el fin de optimizar el manejo de las crisis asmáticas y mejorar los resultados clínicos en los pacientes pediátricos.

1.1. ENUNCIADO DEL PROBLEMA

De lo anteriormente expuesto, la presente investigación se propone responder a la siguiente interrogante:

¿Cuáles son los efectos farmacológicos del salbutamol coadyuvado por bromuro de ipratropio en el tratamiento de crisis asmática en niños de 3 a 7 años atendidos en el Hospital Nacional San Jerónimo Emiliani durante el mes de septiembre de 2025?

1.2. JUSTIFICACIÓN

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias que afecta a una gran proporción de la población pediátrica a nivel mundial. Las crisis asmáticas representan una de las principales causas de consulta en los servicios de emergencia, especialmente la población pediátrica, quienes presentan mayor vulnerabilidad debido a la inmadurez de su sistema respiratorio.¹

El tratamiento estándar de las crisis asmáticas incluye el uso de broncodilatadores de acción corta como el salbutamol, un agonista beta-2 adrenérgico que actúa relajando la musculatura lisa bronquial. Sin embargo, diversos estudios han demostrado que la combinación de salbutamol con bromuro de ipratropio, un anticolinérgico inhalado, mejora significativamente la función pulmonar, reduce la tasa de hospitalización y acorta la duración de los síntomas en comparación con el uso de salbutamol solo.²

En el Hospital Nacional San Jerónimo Emiliani, ubicado en Sensuntepeque, se ha implementado esta combinación terapéutica en el manejo de crisis asmáticas pediátricas. No obstante, no se dispone de estudios locales que evalúen de manera sistemática su eficacia y seguridad en la población infantil atendida. Esta falta de evidencia limita la toma de decisiones clínicas basadas en datos propios del entorno, lo que podría afectar negativamente la calidad del tratamiento y los resultados clínicos.

Por tanto, esta investigación es necesaria para generar evidencia científica local que permita validar el uso de esta combinación farmacológica, optimizar los protocolos de atención y contribuir a una mejor calidad de vida para los pacientes pediátricos. Además, los resultados podrían servir como base para futuras investigaciones y para la formulación de políticas de salud más eficaces en el manejo del asma infantil.

¹ Organización Mundial de La Salud. (2024). Asma. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/asthma>

² Sánchez, E. S., & Marcos, L. G. (s/f). Actuación en el niño preescolar con sibilancias recurrentes. Aeped.es. Recuperado el 19 de junio de 2025, de https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/17_sibilancias_preescolar.pdf

1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar los efectos farmacológicos al administrar nebulizaciones de salbutamol coadyuvado con bromuro de ipratropio en niños con crisis asmáticas entre las edades de 3-7 años.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir los efectos del salbutamol coadyuvado con bromuro de ipratropio a través de la observación clínica en el tratamiento del paciente.
2. Medir los cambios fisiológicos observados en los pacientes durante la nebulización de salbutamol coadyuvado por bromuro de ipratropio.
3. Detallar los efectos adversos al administrar nebulizaciones de salbutamol coadyuvado con bromuro de ipratropio en pacientes con crisis asmáticas.

CAPÍTULO

II

CAPITULO II

2.0 MARCO TEÓRICO

2.1 ANATOMÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO

El sistema respiratorio humano está diseñado para permitir el intercambio gaseoso entre el aire y la sangre. En el contexto del asma infantil, es fundamental comprender las estructuras anatómicas involucradas en la conducción del aire y en los procesos fisiopatológicos que caracterizan esta enfermedad.

A continuación, se detallan cada una de las partes anatómicas del sistema respiratorio.³

2.1.1. VÍA AÉREA ALTA

- **Nariz y fosas nasales.**

Corresponden al inicio de la vía aérea, se comunica con el exterior a través de los orificios o ventanas nasal, con la nasofaringe a través de las coanas, glándulas lagrimales y senos paranasales a través de los cornetes nasales, un tabique nasal intermedio y con la lámina cribiforme del etmoides en su techo. La nariz está tapizada por la mucosa olfatoria, constituida en su tercio más externo por epitelio escamosos estratificado queratinizado rico en células productoras de moco y los 2/3 siguientes por epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Conforman parte de las estructuras óseas correspondientes a los huesos nasales, maxilar superior, región nasal del temporal y etmoides. Cumple funciones de olfato, filtración, humidificación y calentamiento aéreo (Ver anexo 2).

- **Cavidad oral.**

Está conformada por un vestíbulo, una cavidad oral y el istmo de las fauces. También forman parte anatómica de esta estructura los pilares faríngeos (glosopalatinos y faringopalatinos), paladar blando y duro, y la primera parte del esófago. Forma parte de las estructuras óseas del maxilar superior e inferior (Ver anexo 3).

³ Michael g. Levitzky, PhD. (2007) Pulmonary physiology 7th edition. McGraw-Hill Medical.

- **Lengua.**

Estructura muscular sostenido por uniones con los huesos hioides, maxilar inferior y etmoides, así como del paladar blando y paredes de la faringe.

- **Faringe.**

Se define como una estructura tubular que abarca el espacio ubicado entre la base del cráneo hasta el borde inferior del cartílago cricoides. Dividiéndose en tres regiones correspondientes a la nasofaringe (superior: coanas), orofaringe (media: istmo de las fauces) e hipofaringe (inferior: unión laringe con esófago a nivel de C4-C6 y comunicación con laringe a través de la glotis) (Ver anexo 4).

2.1.2. VÍA AÉREA BAJA

- **Laringe.**

Estructura túbulo-cartilaginosa ubicada a nivel vertebral de C4 y C6. Tapizado por membrana mucosa con epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Corresponde anatómicamente con el hueso hioides, nueve cartílagos articulados unidos por músculos y membranas (Impares: epiglotis–cricoides–tiroides; pares: aritenoides– corniculados–cuneiformes) y la Glotis. La estructura que conforma la glotis se puede diferenciar en tres estructuras anatómicas que correspondientes a la epiglotis en la zona superior (cuerdas vocales falsas), la glotis propiamente tal en la zona media (cuerdas vocales verdaderas) y la subglotis en la zona más inferior, porción a partir de la cual comienza epitelio columnar ciliado pseudoestratificado que tapiza la mayor parte de la vía aérea intratorácica (Ver anexo 5).⁴

- **Tráquea.**

Estructura tubular situada en mediastino superior, formada por 15 a 20 anillos cartilagosos incompletos que aplanan su borde posterior, mide 11 a 12cm de largo en adultos con un diámetro de 2,5cm. Se extiende desde la laringe y por delante del esófago hasta la carina (a

⁴ Michael g. Levitzky, PhD. (2007) Pulmonary physiology 7th edition. McGraw-Hill Medical.

nivel T4), donde se divide en los bronquios principales o fuente derecho e izquierdo, dando origen a la vía aérea de conducción (Ver anexo 6).

- **Bronquios.**

Conductos tubulares formados por anillos fibrocartilagosos completos cuya función es conducir el aire a través del pulmón hasta los alveolos. A nivel de la carina se produce la primera dicotomización (23 en total), dando origen a los bronquios fuentes o principales derechos (corto, vertical y ancho) e izquierdo (largo, horizontal y angosto). Estos bronquios principales se subdividen en bronquios lobares (Derecho: superior, medio e inferior/ Izquierdo: superior e inferior), luego en bronquios segmentarios y subsegmentarios (10 a derecha y 8 a izquierda), continuando las dicotomizaciones hasta formar bronquiolos terminales y respiratorios. Cabe destacar que solo los bronquios poseen cartílago y los bronquiolos mantienen abierto su lumen en base a fibras elásticas y musculares, tiene un diámetro entre 0,3 y 0,5 mm y son los bronquiolos terminales los que dan fin al espacio muerto anatómico, ya que en los bronquiolos respiratorio existe intercambio gaseoso (Ver anexo 7). Los bronquiolos respiratorios se comunican con los sacos alveolares a través de los conductos alveolares y canales como son los de Martin, Lambert y a nivel alveolar con los poros de Kohn (Ver anexo 8).

- **Alvéolos.**

Última porción del árbol bronquial. Corresponde a diminutas celdas o casillas en racimo (diámetro de 300 micras) similares a un panal de abejas que conforman los sacos alveolares (de mayor tamaño en los ápices pulmonares), cuya función principal es el intercambio gaseoso (Ver anexo 9).⁵ Abarcan un área de 50 a 100 m² nacemos con aproximadamente 45 a 50 millones de alveolos y llegan a 300 a 400 millones al final del desarrollo de nuestro sistema o aparato respiratorio. Tapizado principalmente por un epitelio plano (conformado por neumocitos tipo I y tipo II) y un espacio intersticial a base de elastina y colágeno. Los neumocitos tipo I son células de sostén, abarcan el 95% de la superficie de alveolar, pero solo corresponden al 40% de ésta, su fin fisiológico es aumentar la superficie de

⁵ Michael g. Levitzky, PhD. (2007) Pulmonary physiology 7th edition. McGraw-Hill Medical.

intercambio gaseoso. Los neumocitos tipo II son células cuboides, abarcan el 5% de la superficie alveolar y corresponden al 60% de ésta, son responsables de la producción del surfactante para disminuir la tensión superficial creada por la interfaz líquido gaseosa y mecanismos de defensa. Recibe todo el volumen/minuto del corazón derecho a través de la circulación proveniente de la arteria pulmonar, permaneciendo en cada capilar del alvéolo no más de $\frac{3}{4}$ de segundo. Su retorno venoso se une al retorno venoso pulmonar total.

Pulmón.

Se describe como un órgano par de forma cónica, que se aloja dentro de la caja torácica sobre el diafragma, separado por el mediastino y un ápice o vértice ubicado a 3cm por delante de la primera costilla. El pulmón derecho es el de mayor tamaño, posee 3 lóbulos (superior, medio e inferior) y cada uno de ellos se subdivide en 3 segmentos superiores (apical, anterior y posterior), 2 segmentos medios (lateral y medial) y 5 segmentos inferiores (superior, medial, anterior, lateral y posterior). A su vez, el pulmón izquierdo posee 2 lóbulos (superior e inferior) y cada uno se subdivide en 2 superiores divididos en superior (apicoposterior y anterior) y lingular (superior e interior) y 4 inferiores (superior, anteromedial, lateral y posterior) (Ver anexo 10 y 11). Recibe su circulación desde la arteria aorta a través de las arterias bronquiales y su drenaje venoso se une al retorno venoso pulmonar total, sin embargo, la distribución del flujo sanguíneo no es uniforme dentro del pulmón, depende de la gravedad y presiones que afectan a los capilares. Esto permite diferenciarlas en tres zonas basadas en este efecto y que fueron descritas por John West en 1964.⁶

2.1.3. ESTRUCTURAS ASOCIADAS

- **Caja torácica.**

Estructura que protege o resguarda todos los órganos involucrados en nuestro sistema o aparato respiratorio. Conformado a dorsal por la columna vertebral (cervical y dorsal), superior por la clavícula, anterior por las costillas y esternón, inferior por el diafragma y lateral por las costillas y musculatura respiratoria. Cabe recordar que la ventilación se conforma por dos fases, una fase activa o inspiratoria mediada por la contracción del

⁶ West MD, PhD, DSC. (2012) Fisiología respiratoria 9º edición. Editorial. LWW.

diafragma y los músculos intercostales externos, y una fase pasiva o espiratoria mediada por la relajación del diafragma y la contracción de los músculos intercostales internos junto a los músculos abdominales como son los rectos anteriores (Ver anexo 12). Existe otro grupo muscular que se usa en situaciones de dificultad respiratoria que corresponde a la musculatura accesoria (ECM, escalenos, dorsal ancho y pectorales (Ver anexo 12).⁷

- **Pleura y espacio pleural.**

Estructura situada entre la pared torácica y el pulmón. Cubierta de membranas serosas que tapizan la cavidad torácica, el pulmón, mediastino y diafragma. Según las estructuras que recubren, es posible separarla en pleura visceral (reviste los pulmones, se introduce en cisuras interlobulares y carece de inervación) y pleura parietal (tapiza el interior de la caja torácica, diafragma y mediastino). El espacio pleural se define como aquel espacio virtual con presión inferior a la atmosférica, que contiene líquido que evita la fricción y permite los movimientos ventilatorios de todo el sistema o aparato respiratorio.

2.1.4. CARACTERÍSTICAS PEDIÁTRICAS DE ESTRUCTURAS ASOCIADAS

El cuello de los recién nacido y lactantes es más corto y no favorece el paso del aire fácilmente. Por ello, la importancia de la posición al acostarlos, evitando el prono en lactantes menores y la restricción de almohadas hasta los 6 meses de vida como mínimo, cambio que hoy se considera un hito en la disminución de la muerte súbita.⁸

La caja torácica de los niños es redonda, blanda y fácilmente compresible adaptada para pasar a través del canal vaginal. Su forma varía fácilmente con los cambios de posición, alterando y reduciendo la capacidad residual funcional del paciente. Las costillas se ubican en posición horizontal durante el primer año de vida y una vez iniciada la marcha comienzan a horizontalizarse (queda establecida a los 5-7 años). Por lo tanto, frente a un proceso obstructivo, el aumento del trabajo ventilatorio hace evidentes movimientos respiratorios de carácter paradójal en el tercio inferior de la caja torácica con relación a la zona de aposición. Representados por depresión esternal y costolateral, impidiendo una expansión adecuada de la caja torácica del niño.

⁷ Michael g. Levitzky, PhD. (2007) Pulmonary physiology 7th edition. McGraw-Hill Medical

⁸ Asenjo, C. A., & Pinto, R. A. (2017). CARACTERÍSTICAS ANATOMO-FUNCIONAL DEL APARATO RESPIRATORIO DURANTE LA INFANCIA. Revista médica Clínica Las Condes, 28(1), 7–19. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2017.01.002>

Los músculos intercostales están poco desarrollados y se fatigan fácilmente frente a sobrestimulación o alguna patología que requieran mayor esfuerzo del aparato respiratorio.

En pediatría predomina la respiración de tipo abdominal con base en los movimientos diafragmáticos, a los 2 años la respiración es toracoabdominal y finalmente a los 5 años se considera torácica.

Finalmente cabe destacar que no solo los cambios funcionales ocurren en pediatría, hay muchos de ellos que aparecen o se asocian al paso del tiempo. El envejecimiento estructural del sistema respiratorio da paso a los cambios fisiológicos que se desarrollan en forma normal a lo largo de la vida y en ausencia de una enfermedad establecida, permiten conservar la capacidad de mantener un adecuado intercambio gaseoso en reposo y durante el ejercicio, con variaciones leves de la PaO₂ que desciende suavemente no más allá de -0.3 mmHg por año y una PaCO₂ sin cambios significativos. Por lo tanto, es importante conocer aquellos factores que determinan los cambios fisiológicos en el adulto, para asimilar de forma paralela que no solo el paciente pediátrico sufre cambios anatomofuncionales en su desarrollo.⁹ Destacando los siguientes factores:

- a) **Presión de retracción elástica del pulmón disminuida:** Se atribuye a cambios en la configuración del colágeno y presencia de pseudoelastina, generando aumento de la distensibilidad pulmonar, en el cual, la relación superficie/volumen alveolar disminuye sin evidencia de daño o destrucción alveolar aparente. Lo que favorece el cierre prematuro de la vía aérea de pequeño calibre, aumentando del volumen post cierre y disminuyendo la relación ventilación/perfusión (V/Q).
- b) **Distensibilidad torácica disminuida:** Atribuida a calcificación de las articulaciones costovertebrales, costoesternales e intervertebrales. Lo que provoca una desventaja mecánica muscular con retracción durante la inspiración en pacientes añosos, aumentando

⁹ Asenjo, C. A., & Pinto, R. A. (2017). CARACTERÍSTICAS ANATOMO-FUNCIONAL DEL APARATO RESPIRATORIO DURANTE LA INFANCIA. Revista médica Clínica Las Condes, 28(1), 7–19. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2017.01.002>

la capacidad residual funcional (CRF) y provocando hiperinsuflación. Además, descenso y aplanamiento del diafragma en forma 2ª.

- c) **Fuerza de los músculos respiratorios disminuida:** Atribuido a hipoplasia de las fibras musculares, disminución de neuronas periféricas, interferencia del transporte activo de calcio en retículo sarcoplásmico, disminución en la síntesis de miosina de cadena pesada y la disminución de ATP mitocondrial.
- d) **Control de la respiración:** Atribuida a una menor respuesta ventilatoria frente a los distintos cambios hipóxicos o hipercápnicos de los receptores a nivel sistémico.
- e) **Respuesta disminuida al aumento de la resistencia de la vía aérea:** Disminuye su percepción a la disnea por obstrucción de la vía aérea. Atribuido alteraciones en la depuración mucociliar, intercambio gaseoso en la barrera hematogaseosa y capacidad aeróbica disminuida

2.1.5. FISIOLÓGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO

Cuando el aire pasa a través de la nariz, las cavidades nasales realizan tres funciones respiratorias normales distintas:¹⁰

- 1) El aire es calentado por las extensas superficies de los cornetes y del tabique, un área total de aproximadamente 160 cm².
- 2) El aire es humidificado casi completamente incluso antes de que haya pasado más allá de la nariz.
- 3) El aire es filtrado parcialmente.

Estas funciones en conjunto son denominadas la función de acondicionamiento del aire de las vías aéreas respiratorias superiores. Habitualmente la temperatura del aire inspirado aumenta hasta menos de 1 °C respecto a la temperatura corporal, y hasta un 2-3% respecto a la saturación completa con vapor de agua antes de llegar a la tráquea. Cuando una persona respira aire a través de un tubo directamente hacia la tráquea.

¹⁰ Hershel Raff y Michael Levitzky, fisiología medica un enfoque por aparatos y sistemas, cuarta edición 2013, McGraw-Hill interamericana editores, s.a. de C.V. sección VI cap. 31 pág. 308

Los pelos de la entrada de las narinas son importantes para filtrar las partículas grandes. Sin embargo, es mucho más importante la eliminación de las partículas por precipitación turbulenta, es decir, el aire que atraviesa las vías aéreas nasales choca con muchos obstáculos: los cornetes (también denominados turbinas porque generan una turbulencia de aire), el tabique y la pared faríngea. Cada vez que el aire choca con una de estas obstrucciones debe cambiar su dirección de movimiento. Al tener una masa y un momento mucho mayores que el aire, las partículas que están suspendidas en el aire no pueden cambiar de dirección tan rápidamente como el aire. Por tanto, siguen hacia delante, chocando con las superficies de las obstrucciones, y quedan atrapadas en la cubierta mucosa y son transportadas por los cilios hacia la faringe, para ser deglutidas.

El mecanismo de turbulencia nasal para eliminar las partículas del aire es tan eficaz que casi no llegan partículas mayores de 6 mcg de diámetro a los pulmones a través de la nariz. Este tamaño es menor que el tamaño de los eritrocitos. Del resto de las partículas, muchas de las que tienen entre 1 y 5 mcg se depositan en los bronquiólos más pequeños como consecuencia de la precipitación gravitacional. Algunas de las partículas todavía más pequeñas (menores de 1 μ m de diámetro) difunden contra las paredes de los alvéolos y se adhieren al líquido alveolar. Pero muchas partículas menores de 0,5 mcg de diámetro quedan suspendidas en el aire alveolar y son expulsadas mediante la espiración

El aire se distribuye a los pulmones por medio de la tráquea, los bronquios y los bronquiólos. Uno de los desafíos más importantes en todas las vías respiratorias es mantenerlas abiertas y permitir el paso sin interrupciones de aire hacia los alvéolos y desde los mismos. Para evitar que la tráquea se colapse, múltiples anillos cartilagosos se extienden aproximadamente 5/6 del contorno de la tráquea. En las paredes de los bronquios, placas curvas de cartílago menos extensas también mantienen una rigidez razonable, aunque permiten un movimiento suficiente para que los pulmones se expandan y se contraigan. Estas placas se hacen cada vez menos extensas en las últimas generaciones de bronquios y han desaparecido en los bronquiólos, que habitualmente tienen diámetros inferiores a 1,5 mm. No se impide el colapso de los bronquiólos por la rigidez de sus paredes. Por el contrario, se mantienen expandidos principalmente por las mismas presiones transpulmonares que expanden los alvéolos. Es decir, cuando los alvéolos se dilatan, los bronquiólos también se dilatan, aunque no tanto. En todas las zonas de la tráquea y de los bronquios que no están ocupadas por placas cartilagosas las paredes están formadas principalmente por

músculo liso. Además, las paredes de los bronquiólos están formadas casi totalmente por músculo liso, con la excepción del bronquiólo más terminal, denominado bronquiólo respiratorio, que está formado principalmente por epitelio pulmonar y su tejido fibroso subyacente más algunas fibras musculares lisas.

El material filtrado o atrapado en el moco que reviste las vías respiratorias puede ser eliminado de varias maneras, ya sea por estimulación mecánica o química de receptores en la nariz, la tráquea, la laringe y otros sitios de las vías respiratorias que puedan producir broncoconstricción con fin de evitar la penetración más profunda del irritante a las vías respiratorias; se puede producir también tos o estornudo. El estornudo se produce por una estimulación de receptores en la nariz y la nasofaringe, y la tos por estimulación de receptores en la tráquea. Las partículas que son atrapadas en el revestimiento mucoso pueden ser eliminados por el escalador mucociliar que tiene un área de superficie total de 0.5 m². Los cilios que revisten las paredes respiratorias se mueven de tal manera que el moco que los cubre es desplazado de forma ascendente en dirección contraria a los alveolos.¹¹

2.2. ASMA

2.2.1. DEFINICIÓN

Según OMS (2021), el asma es una patología respiratoria crónica que puede afectar a niños y adultos, provocando la disminución del calibre de las vías respiratorias pequeñas principalmente, como consecuencia del broncoespasmo, del engrosamiento de la pared bronquial y del aumento de la secreción mucosa que se producen en esta entidad.

Crisis de asma: (también llamadas exacerbaciones o ataques) pueden ser fatales. Son más comunes y graves cuando el asma no está controlada, o bien, en algunos pacientes de alto riesgo. No obstante, las crisis pueden ocurrir incluso en personas que toman el tratamiento para el asma.¹²

¹¹ Hershel Raff y Michael Levitzky, fisiología medica un enfoque por aparatos y sistemas, cuarta edición 2013, McGraw-Hill interamericana editores, s.a. de C.V. sección VI cap. 31 pág. 309

¹² De la salud, U. G. de B. P. P. (s/f). GUÍA DE BOLSILLO GUÍA DE BOLSILLO PARA EL MANEJO Y LA PARA EL MANEJO Y LA PREVENCIÓN DEL ASMA PREVENCIÓN DEL ASMA. Ginasthma.org. Recuperado el 26 de junio de 2025, de <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2019/07/GINA-Spanish-2019-wms.pdf>

2.2.2. FISIOPATOLOGÍA DEL ASMA.

La inflamación es la base fisiopatológica celular y molecular del asma. En la inflamación asmática existe una infiltración celular en la que participan especialmente linfocitos, mastocitos y otras células, entre ellas los eosinófilos, que no suelen encontrarse en otros procesos inflamatorios. La reacción asmática es muy compleja, si bien el primer paso tras la estimulación antigénica (factores ambientales, infecciones víricas, etc.), en un paciente genéticamente predispuesto, será el reclutamiento de mastocitos, linfocitos, basófilos y eosinófilos desde la circulación hacia la luz bronquial, gracias a una serie de moléculas, como las células de adhesión y ciertas citocinas, quimiocinas y factores de crecimiento que facilitan la activación de dichas células; éstas liberarán o sintetizarán una serie de mediadores que son los responsables de los efectos inflamatorios.¹³

- **Linfocitos T.**

Los linfocitos actúan en el asma como coordinadores del proceso inflamatorio. Se activan en respuesta a la estimulación antigénica o tras una infección respiratoria. Según los marcadores de superficie, los linfocitos T se dividen en 2 grupos:

- a) CD4+ o linfocitos T helper (Th).
- b) CD8+ o linfocitos T citotóxicos.

Según el perfil de citocinas que producen, los CD4 se subdividirán a su vez en: a) Th1, con producción de interferón gamma (IFN- γ) e interleucina 2 (IL-2), y b) Th2, con producción de IL importantes en la reacción alérgica, como la IL-4 e IL-5. Los linfocitos Th1 producen fundamentalmente IFN- γ e IL-2, que inhiben la activación de linfocitos B y la síntesis de inmunoglobulina (Ig) E, mientras que las IL producidas por los Th2 favorecen la respuesta alérgica; la IL-4, además, induce la diferenciación de los linfocitos B hacia la síntesis de IgE y a los linfocitos T a diferenciarse en Th2. La IL-5 estimula la diferenciación de los eosinófilos en la médula ósea y su liberación al torrente sanguíneo. En los pacientes asmáticos parece existir un desequilibrio a favor de los Th2 que hará que los linfocitos B produzcan IgE específica frente a los alérgenos, característica de la respuesta inmunológica atópica.

¹³ Asma: etiopatogenia, clasificación y diagnóstico. (2005). *Revista de Pediatría Continuada*, 3(3), 127–139. [https://doi.org/10.1016/s1696-2818\(05\)73273-x](https://doi.org/10.1016/s1696-2818(05)73273-x)

- **Macrófagos.**

Los macrófagos actúan como células presentadoras de antígeno y producen IL-1, necesaria para la diferenciación y proliferación de los linfocitos T. Segregan una serie de sustancias que actúan en los procesos de lesión y reparación tisulares, sintetizan y segregan plasminógeno y un grupo de proteinasas que pueden degradar la elastina. También se relacionan con los fenómenos de remodelación de la vía aérea a través de la secreción del factor de crecimiento derivado de las plaquetas, del factor de crecimiento de fibroblastos y otros.

- **Mastocitos.**

Estas células se encuentran en las vías aéreas de los pacientes asmáticos en una proporción mucho mayor que en las vías aéreas de personas sanas. Son las únicas células capaces de reaccionar con los alérgenos a través de sus receptores de alta afinidad para la IgE presentes en su membrana. Una vez sintetizada y liberada la IgE por los linfocitos B, ésta se une a sus receptores de la membrana celular de los mastocitos y, cuando interacciona con los antígenos inhalados, produce su activación; el mastocito activado libera una serie de mediadores como la histamina y la triptasa, contenidos en los gránulos de su citoplasma. Los mastocitos también contribuyen a mantener la inflamación mediante la síntesis de nuevos mediadores proinflamatorios a partir del metabolismo del ácido araquidónico (prostaglandinas y leucotrienos), capaces de producir broncoconstricción y alteraciones en la permeabilidad vascular.

- **Eosinófilos.**

Estas células, que cumplen un papel importante en el asma, actúan en la segunda fase de la reacción alérgica inflamatoria (fase II o tardía). Desde la médula ósea pasan a la sangre periférica una vez maduros, y desde aquí, tras un complejo proceso, migran hasta los tejidos, incluida la mucosa bronquial, donde liberan potentes mediadores citotóxicos capaces de dañar la propia mucosa de la vía aérea: proteína catiónica eosinofílica, proteína básica mayor, etc. Los eosinófilos también desencadenarán la síntesis de leucotrienos, prostaglandinas, tromboxanos, citocinas y factor activador de plaquetas, todos ellos capaces de provocar broncoconstricción y edema, y a su vez mediadores de la maduración y el transporte de los propios eosinófilos y de otras células inflamatorias. Los linfocitos

Th2 actúan como reguladores de la activación y supervivencia de los eosinófilos a través de las IL (IL-3 e IL-5).

- **Otras células y mediadores proinflamatorios.**

La presencia de neutrófilos en la mucosa bronquial de los pacientes con asma crónica grave durante las exacerbaciones bruscas por virus ha permitido demostrar la implicación de estas células en el proceso inflamatorio asmático.¹⁴ Por otra parte, los neutrófilos liberan también enzimas preformadas y compuestos citotóxicos que contribuyen a la obstrucción bronquial, a la lesión epitelial y al remodelado de la vía aérea. Los neutrófilos, en colaboración con las células endoteliales, pueden producir cisteinil-leucotrienos, que pueden favorecer las alteraciones vasculares descritas en la respuesta inflamatoria.

Las plaquetas actúan liberando factor activador de plaquetas (colabora en la fase tardía de la inflamación), así como otros metabolitos del ácido araquidónico (tromboxanos, prostaglandinas y leucotrienos) que provocan broncoconstricción y vasoconstricción, aumento de la secreción de moco y proliferación de la musculatura lisa bronquial. La inhalación del antígeno o el agente desencadenante de la reacción asmática induce la activación de mastocitos y macrófagos, con la consiguiente liberación de mediadores proinflamatorios, entre ellos citocinas, leucotrienos, histamina, etc. Los mediadores y las células, actuando conjuntamente, serán los responsables de las alteraciones fisiopatológicas del asma. Los mediadores con mayor actividad biológica son la histamina, el factor activador de plaquetas y los derivados del ácido araquidónico. La histamina se libera en la fase inmediata de la reacción alérgica y provoca broncoconstricción y aumento de la permeabilidad vascular. Es sintetizada sobre todo por el mastocito. Los productos derivados del metabolismo del ácido araquidónico (eicosanoides) presentes en la membrana de las células son potentes mediadores en la reacción inflamatoria alérgica. Tras la estimulación de los receptores específicos de la membrana celular se produce la activación de la fosfolipasa A2, que actuará sobre los fosfolípidos de membrana produciendo ácido araquidónico libre. El ácido araquidónico puede seguir la “vía metabólica de la ciclooxigenasa” y producir prostaglandinas tanto broncoconstrictoras

¹⁴ Asma: etiopatogenia, clasificación y diagnóstico. (2005). Revista de Pediatría Continuada, 3(3), 127–139. [https://doi.org/10.1016/s1696-2818\(05\)73273-x](https://doi.org/10.1016/s1696-2818(05)73273-x)

como broncodilatadoras, tromboxano y prostaciclina, o bien la “vía metabólica de la lipooxigenasa”, con lo que da lugar a los leucotrienos y a los ácidos hidroxicicosatetraenoicos. Normalmente, en el pulmón el metabolismo de las prostaglandinas se mantiene en equilibrio entre los metabolitos broncoconstrictores (prostaglandina D2 y tromboxano A2) y los broncodilatadores (prostaglandina E2 y prostaciclina). La acción de los leucotrienos parece ser exclusivamente inflamatoria. El leucotrieno A4 se metaboliza, dependiendo de la enzima presente en cada célula, a otros leucotrienos (B4, C4, D4 y E4). El B4 induce la quimiotaxis de los neutrófilos y los eosinófilos, la adhesión de los neutrófilos a las células endoteliales y la agregación y activación de los neutrófilos con la liberación de sus enzimas. También provoca aumento de la secreción de moco y de la permeabilidad vascular, con el consiguiente edema.

Las vías aéreas están inervadas por un complejo sistema con acción adrenérgica, colinérgica y no adrenérgica/no colinérgica. La liberación de acetilcolina por las fibras posganglionares que inervan el músculo liso causa la contracción de éste. Otras fibras contienen otros neurotransmisores, como el péptido intestinal vasoactivo y el óxido nítrico, que ocasionan relajación de dicho músculo y regulan la secreción mucosa, el flujo sanguíneo y la función de las células epiteliales. El equilibrio en el funcionamiento de estos componentes parece tener importancia en la presencia e intensidad de la hiperrespuesta bronquial. Además de los neurotransmisores clásicos, hay también neuropéptidos y neuroreguladores, como la sustancia P, la neurocinina A, el factor de crecimiento epitelial y otros, que parecen tener también un papel importante en la hiperrespuesta bronquial. Una serie de estímulos, como el aire frío, la niebla o el polvo, actúan sobre los receptores nerviosos de la vía aérea y provocan broncoconstricción en todos los individuos, pero en los asmáticos esta broncoconstricción aparecerá con un estímulo menor y la respuesta será mayor que en individuos no asmáticos.

Mecanismos fisiopatológicos.

La limitación al flujo aéreo es la característica funcional más importante en el asma, y es debida a una serie de procesos que se explican a continuación.¹⁵

¹⁵ Asma: etiopatogenia, clasificación y diagnóstico. (2005). Revista de Pediatría Continuada, 3(3), 127–139. [https://doi.org/10.1016/s1696-2818\(05\)73273-x](https://doi.org/10.1016/s1696-2818(05)73273-x)

Obstrucción bronquial

La obstrucción de las vías respiratorias se produce por distintas causas y mecanismos:

- Contracción del músculo liso bronquial, producida como consecuencia de la liberación de mediadores por las células inflamatorias (histamina, prostaglandinas D₂, leucotrienos, etc.), de neuropéptidos a partir de los nervios aferentes locales y de acetilcolina a través de los nervios eferentes posganglionares.
- Engrosamiento de la pared bronquial secundario al edema e infiltración celular.
- Ocupación de la luz bronquial por acumulación de moco y restos de la descamación de la mucosa dañada por la acción de las células activadas y sus mediadores.

Esta disminución del calibre bronquial va a afectar a toda la vía aérea, sobre todo a la de pequeño calibre. La limitación al flujo aéreo en los episodios agudos de asma condiciona un aumento de la resistencia de la vía aérea, con dificultad para expeler el aire, lo cual provoca una hiperinsuflación pulmonar por aumento del volumen residual. Los cambios en la resistencia al flujo aéreo serán difusos, pero no uniformes en todo el árbol bronquial, por lo que el aire inspirado tendrá una distribución irregular, con mayor flujo en las zonas de menor resistencia. Por otra parte, la hiperinsuflación también afectará a la circulación pulmonar disminuyendo la perfusión alveolar por aumento de la presión pleural e intraalveolar. Existirá pues una alteración en la relación ventilación/perfusión que tendrá como resultado, si se perpetúa, la hipoxia, la hipercapnia y el consiguiente fallo respiratorio. Estos cambios funcionales son los responsables de los síntomas típicos del asma, sobre todo retracción torácica, sibilancias y disnea. La tos está provocada probablemente por la estimulación de las terminaciones nerviosas de la mucosa bronquial por los mediadores de la inflamación y/o por estímulos externos como el aire frío, la polución ambiental, algunos alérgenos, etc. La tos recurrente puede ser el único síntoma del asma, sobre todo en el niño (“tos como equivalente asmático”)

Hiperrespuesta bronquial.

La Hiperrespuesta bronquial es una característica asociada a la definición de asma y consiste básicamente en una respuesta exagerada del árbol bronquial frente a diversos estímulos. Los mecanismos productores de esta hiperrespuesta no se conocen bien, pero pueden estar relacionados con alteración de la conducta del músculo liso secundaria a cambios en su contractilidad o en su fenotipo, y posiblemente a cambios inflamatorios de la pared bronquial.

Por otra parte, debido a la disposición del músculo liso bronquial en la vía aérea (como 2 espirales opuestas), cuando se contrae el músculo no sólo se reduce el calibre de aquélla, sino también su longitud. Asimismo, se han descrito alteraciones en las características funcionales del músculo liso, como un aumento en la velocidad máxima de acortamiento, que podría explicar en parte el aumento de la reactividad bronquial.¹⁶

Hipersecreción de moco.

La producción de moco en el asma es debida a los cambios anatomopatológicos (metaplasia e hiperplasia) de las células caliciformes y de las glándulas submucosas de la vía aérea, hallazgos que se encuentran siempre en las vías respiratorias de los asmáticos y que participan en la “remodelación” de la mucosa, característica del asma crónica grave. La obstrucción de la vía aérea por tapones de moco es un hallazgo común en los pacientes fallecidos por asma grave, y probablemente dichos tapones también sean la causa de la persistencia de la obstrucción bronquial a pesar del tratamiento con broncodilatadores en las crisis graves. Las secreciones bronquiales de los asmáticos no sólo son más abundantes que en los sujetos sanos, sino que también difieren en la calidad (son más viscosas). La excesiva producción de mucina, la acumulación de albúmina extravasada de la microvasculatura bronquial, las proteínas básicas del eosinófilo y el ADN de la lisis de las células inflamatorias contribuyen a la anormal cantidad y viscosidad del moco bronquial.

2.3 FARMACOLOGÍA DEL SALBUTAMOL

El salbutamol pertenece al grupo de medicamentos denominados broncodilatadores que actúan relajando los músculos de las paredes de los pequeños conductos de aire de los pulmones. Facilita la respiración y alivia la tos.¹⁷

¹⁶ Asma: etiopatogenia, clasificación y diagnóstico. (2005). Revista de Pediatría Continuada, 3(3), 127–139. [https://doi.org/10.1016/s1696-2818\(05\)73273-x](https://doi.org/10.1016/s1696-2818(05)73273-x)

¹⁷ Medicamentos y Productos Sanitarios, A. E. (s/f-b). CIMA. FICHA TÉCNICA SALBUTAMOL ALDO-UNIÓN 100 microgramos/dosis SUSPENSIÓN PARA INHALACIÓN EN ENVASE A PRESIÓN. Aemps.es. Recuperado el 19 de junio de 2025, de https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/65850/FichaTecnica_65850.html

Está indicado en:

- Tratamiento sintomático del broncoespasmo (cierre de conductos de aire en los pulmones) en el asma bronquial y en otros procesos asociados a obstrucción reversible de las vías respiratorias. Estas son un grupo de enfermedades pulmonares que causan inflamación de las vías respiratorias ocasionando un bloqueo en el flujo de aire en los pulmones.
- Prevención del broncoespasmo (cierre de conductos de aire en los pulmones) inducido por ejercicio físico o antes de exponerse a un estímulo alérgico (sustancia capaz de producir una reacción alérgica) conocido e inevitable.

2.3.1 MECANISMO DE ACCIÓN

El salbutamol es un broncodilatador adrenérgico que actúa estimulando los receptores beta-2-adrenérgicos en los pulmones para relajar el músculo liso bronquial, aliviando de este modo el broncoespasmo, aumentando la capacidad vital, disminuyendo el volumen residual y reduciendo la resistencia de las vías aéreas. De este modo asegura una rápida broncodilatación en pocos minutos y persiste durante 4 a 6 horas. Se cree que esta acción es consecuencia del aumento en la producción de 3',5'-monofosfato cíclico de adenosina (AMP—3',5' cíclico o AMP-c) producido por la activación de la enzima adenilatoclasa, enzima que cataliza la conversión de trifosfato de adenosina (ATP) a AMP-c. El aumento de las concentraciones de AMP-c, además de relajar el músculo liso bronquial, inhibe la liberación de mediadores de la hipersensibilidad inmediata de las células, especialmente de los mastocitos.

2.3.2 ABSORCIÓN

Tras el tratamiento con salbutamol por inhalación, sólo alrededor del 10% o menos del fármaco se deposita en las vías respiratorias, el resto se traga. El salbutamol se absorbe bien en el tracto gastrointestinal.

2.3.3 METABOLISMO Y ELIMINACIÓN

El aclaramiento sistémico para salbutamol es de 30 litros/hora. El salbutamol se elimina por dos vías: excreción urinaria de la sustancia inalterada y por metabolización mediante la conjugación vía sulfato. La vida media de eliminación varía entre 3 y 7 horas.

Aproximadamente el 72% de la dosis inhalada es excretada en orina a las 24 horas, y consiste en un 28% de fármaco inalterado y un 44% como metabolito.

2.3.4 EFECTOS ADVERSOS

Las reacciones adversas son dosis dependientes y son debidos al mecanismo de acción de los beta-2 agonistas.¹⁸

En muy raras ocasiones, se han comunicado reacciones de hipersensibilidad, que incluyen angioedema y urticaria, broncoespasmo, hipotensión y desmayo.

Trastornos en el aparato circulatorio y linfático: puede producirse hipocalcemia potencialmente grave como consecuencia del tratamiento sistémico de agonistas beta-2. Deberá tenerse especial cuidado en pacientes con hipocalcemia que tomen agonistas beta-2 debido al aumento del riesgo de taquicardia y arritmias. La hipocalcemia podrá potenciarse con el tratamiento concomitante con corticosteroides, diuréticos y xantinas.

Trastornos psiquiátricos: nerviosismo, sensación de tensión. Al igual que con otros agonistas beta-2, rara vez se ha comunicado hiperactividad en niños.

Trastornos del sistema nervioso: temblor leve, cefalea, mareos.

Trastornos cardiovasculares: taquicardia, angioedema, hipotensión. Se han comunicado casos de arritmias cardíacas (incluyendo fibrilación auricular, taquicardia supraventricular y extrasístole) en asociación con los agonistas beta-2, normalmente en pacientes susceptibles.

Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos: al igual que con otras terapias de inhalación, deberá tenerse en cuenta la posibilidad de broncoespasmo paradójico con un aumento inmediato en las sibilancias después de la administración. Este hecho debe ser tratado inmediatamente con una presentación alternativa o con un broncodilatador diferente de acción rápida

¹⁸Medicamentos y Productos Sanitarios, A. E. (s/f-b). CIMA. FICHA TÉCNICA SALBUTAMOL ALDO-UNIÓN 100 microgramos/dosis SUSPENSIÓN PARA INHALACIÓN EN ENVASE A PRESIÓN. Aemps.es. Recuperado el 19 de junio de 2025, de https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/65850/FichaTecnica_65850.html

por vía inhalatoria. Se debe interrumpir inmediatamente la administración de salbutamol en forma de suspensión para inhalación en envase a presión, evaluar de nuevo al paciente y, si es necesario, instaurar una terapia alternativa.

Trastornos gastrointestinales: náuseas.

Trastornos cutáneos y subcutáneos: urticaria.

Trastornos del aparato locomotor, del tejido conjuntivo y óseos: rara vez se han comunicado casos de calambres musculares transitorios.

Trastornos en general y afecciones en el lugar de administración: pueden darse casos de irritación bucal y faríngea.

2.4 FARMACOLOGÍA DEL BROMURO DE IPRATROPIO

El bromuro de ipratropio pertenece al grupo de medicamentos denominados broncodilatadores anticolinérgicos, que actúan relajando la musculatura de los bronquios, facilitando así el paso del aire y, por tanto, la respiración.

Este medicamento pertenece al grupo de medicamentos denominados broncodilatadores por inhalación. Se utiliza para el tratamiento de mantenimiento del broncoespasmo asociado a enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (EPOC). La EPOC es una enfermedad de los pulmones donde hay una obstrucción al paso de aire por los bronquios y que causa dificultad para respirar.¹⁹

2.4.1 MECANISMO DE ACCIÓN

Bromuro de Ipratropio es una sal de amonio cuaternaria con propiedades anticolinérgicas (parasimpaticolíticas). En los estudios preclínicos inhibe los reflejos mediatizados vagalmente por antagonización de la acción de la acetilcolina, el neurotransmisor liberado de los nervios

¹⁹ Medicamentos y Productos Sanitarios, A. E. (s/f-b). CIMA. PROSPECTO BROMURO DE IPRATROPIO 250 microgramos/ml SOLUCIÓN PARA INHALACIÓN POR NEBULIZADOR. Aemps.es. Recuperado el 19 de junio de 2025, de https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/67561/Prospecto_67561.html

vágales. Los anticolinérgicos impiden el aumento de la concentración intracelular de Ca^{++} provocado por la interacción de la acetilcolina con el receptor muscarínico del músculo liso bronquial. La liberación de Ca^{++} se produce mediante el sistema transmisor secundario formado por IP3 (inositol trifosfato) y DAG (diacilglicerol).

La broncodilatación subsiguiente a la inhalación de bromuro de ipratropio es principalmente un efecto localizado en los pulmones, no sistémico.

2.4.2 ABSORCIÓN

El efecto terapéutico de bromuro de ipratropio se produce por acción local sobre las vías respiratorias. La broncodilatación y la farmacocinética sistémica no se producen en paralelo. Tras la administración inhalatoria, en función de la formulación y la técnica de inhalación, se depositan generalmente en el pulmón proporciones del 10 al 30% de una dosis. La mayor parte de la dosis es deglutida y pasa al tracto gastrointestinal. La porción de dosis depositada en los pulmones alcanza rápidamente la circulación (en unos minutos).

2.4.3 METABOLISMO Y ELIMINACIÓN

El bromuro de ipratropio es un derivado cuaternario de amonio que se administra por vía inhalatoria. Debido a su estructura química, tiene una baja absorción sistémica cuando se inhala, lo que limita su paso a través de las membranas biológicas y reduce su biodisponibilidad sistémica.

Una vez absorbido, una pequeña fracción del fármaco se metaboliza en el hígado mediante hidrólisis enzimática. Sin embargo, la mayoría del ipratropio inhalado permanece sin cambios en el organismo debido a su resistencia al metabolismo hepático.

Aproximadamente el 46% del fármaco se excreta sin cambios por la orina. El resto se elimina por las heces o se metaboliza parcialmente.

La vida media de eliminación del ipratropio es de aproximadamente 1.6 horas tras administración intravenosa, pero puede variar con la vía inhalatoria. Su eliminación renal es la principal vía de excreción, lo que lo hace seguro en pacientes con función hepática comprometida, aunque se debe tener precaución en casos de insuficiencia renal.

2.4.4 EFECTOS ADVERSOS.

A continuación, se enlistan posibles efectos adversos del bromuro de ipratropio.²⁰

Frecuentes (afectan a 1 de cada 10 personas)

- Dolor de cabeza
- Tos
- Irritación local de la nariz y la boca
- Sequedad de boca
- Náuseas, y/o vómitos, estreñimiento, diarrea

Poco frecuentes (afectan a menos de 1 de cada 100 personas)

- Erupción cutánea y prurito (picor)
- Ritmo cardíaco aumentado
- Visión borrosa, dificultad en la acomodación visual y otros problemas oculares
- Glaucoma (aumento de la presión ocular)

Raros (afectan a menos de 1 de cada 1000 personas)

- Aumento de la presión del ojo
- Ritmo cardíaco irregular
- Retención urinaria
- Dolor ocular
- Dilatación de las pupilas

2.5 TERAPIA COMBINADA DE SALBUTAMOL CON BROMURO DE IPRATROPIO

Según los lineamientos técnicos para la atención integral de niños y niñas menores de 10 años, brindados por el ministerio de Salud de El Salvador (MINSAL), recomiendan en primera instancia la administración de β_2 -agonistas inhalados de acción corta como el salbutamol, ya que es una

²⁰ Medicamentos y Productos Sanitarios, A. E. (s/f-b). CIMA. PROSPECTO BROMURO DE IPRATROPIO 250 microgramos/ml SOLUCIÓN PARA INHALACIÓN POR NEBULIZADOR. Aemps.es. Recuperado el 19 de junio de 2025, de https://cima.aemps.es/cima/dohtml/p/67561/Prospecto_67561.html

forma eficaz y eficiente de lograr una rápida reversión de la limitación del flujo aéreo en pacientes con exacerbación de asma leve a moderada.²¹

Actualmente, varias guías disponibles²² han recomendado la adición de bromuro de ipratropio, un antagonista del receptor de acetilcolina muscarínico de acción corta, a los β_2 -agonistas inhalados de acción corta como un tratamiento opcional para niños y adolescentes con exacerbación aguda del asma. Aunque el bromuro de ipratropio no parece ser muy eficiente en el control del asma, varios estudios han demostrado que una combinación de bromuro de ipratropio y β_2 -agonistas inhalados de acción corta como el salbutamol se asocia con menos hospitalizaciones y una mayor mejoría en el flujo espiratorio máximo y el volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV₁) en comparación con solo administrar salbutamol en niños y adolescentes con exacerbación de asma de moderada a grave.²³ Lo cual nos indica que la combinación de bromuro de ipratropio y salbutamol puede reducir significativamente el riesgo de ingreso hospitalario en niños y adolescentes, y que esta terapia combinada podría tener beneficios clínicos significativos en niños con exacerbación asmática grave y moderada a grave.

²¹ Gob.sv. [citado el 15 de junio de 2025]. Disponible en: https://asp.salud.gob.sv/regulacion/pdf/lineamientos/lineamientos_atencion_integral_menor_diez_v1.pdf

²² De la salud, U. G. de B. P. P. (s/f). GUÍA DE BOLSILLO GUÍA DE BOLSILLO PARA EL MANEJO Y LA PARA EL MANEJO Y LA PREVENCIÓN DEL ASMA PREVENCIÓN DEL ASMA. Ginasthma.org. Recuperado el 19 de junio de 2025, de <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2019/07/GINA-Spanish-2019-wms.pdf>

²³ Anticolinérgicos en el tratamiento de niños y adultos con asma aguda: una revisión sistemática con metaanálisis. (s/f). Evidenciasenpediatria.Es. Recuperado el 19 de junio de 2025, en <https://evidenciasenpediatria.es/articulo/5233/anticolinergicos-para-el-tratamiento-de-la-crisis-asmatica-en-ninos-y-adultos-revision-sistematica-y-metaanalisis>

CAPÍTULO

III

CAPITULO III

3.0 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	DIMENSIONES	INDICADORES
<p>Variable Independiente:</p> <p>Evaluación de los efectos farmacológicos del salbutamol coadyuvado por bromuro de ipratropio</p>	<p>Se refiere a la acción terapéutica que ejercen el salbutamol y el bromuro de ipratropio cuando se administran conjuntamente en pacientes pediátricos con crisis asmática, buscando mejorar la función respiratoria y reducir los síntomas agudos de la enfermedad.</p>	<p>Observación y registro clínico de los efectos inmediatos y posteriores a la administración de nebulizaciones con salbutamol e ipratropio, incluyendo parámetros como frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno y respuesta sintomática.</p>	<p>Administración de tratamiento broncodilatador</p> <p>Evaluación de respuesta clínica.</p>	<p>Número de dosis administradas</p> <p>Frecuencia de nebulizaciones</p> <p>Cambios en la saturación de oxígeno</p> <p>Reducción de sibilancias</p> <p>Mejora en la frecuencia respiratoria.</p>
<p>Variable Dependiente:</p> <p>En niños con crisis asmática</p>	<p>Conjunto de signos y síntomas que presentan los niños durante una crisis asmática, tales como dificultad respiratoria, uso de músculos accesorios, sibilancias, y alteraciones en la saturación de oxígeno.</p>	<p>Registro sistemático de los signos clínicos observados durante la crisis asmática, utilizando instrumentos como el oxímetro de pulso, el tensiómetro y escalas clínicas de severidad para evaluar el estado del paciente.</p>	<p>Presentación clínica de la crisis</p> <p>Evaluación fisiológica</p>	<p>Nivel de saturación de oxígeno</p> <p>Presión arterial</p> <p>Presencia de sibilancias</p> <p>Uso de músculos accesorios</p> <p>Escala de severidad de la crisis</p>

CAPÍTULO

IV

CAPITULO IV

4.0 DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 TIPO DE ESTUDIO

La presente investigación se enmarco en un estudio observacional, descriptivo y de corte transversal, lo cual se detalla a continuación:

4.1.1 OBSERVACIONAL

Este estudio es de tipo observacional porque no se manipulan las variables de forma experimental, sino que se observa registra el comportamiento natural de los efectos farmacológicos del tratamiento de salbutamol coadyuvado con bromuro de ipratropio en niños con crisis asmática. No se interviene directamente en la asignación de tratamientos, sino que documentan los efectos clínicos que se presentan tras la administración del tratamiento ya establecido por el protocolo médico del hospital.

4.1.2 DESCRIPTIVO

Es un estudio descriptivo porque su objetivo principal es caracterizar y detallar los efectos clínicos observados tras la administración del tratamiento de salbutamol coadyuvado con bromuro de ipratropio. Se busca describir variables como la frecuencia respiratoria, la saturación de oxígeno, la presencia de sibilancias, y el uso de músculos accesorios (tirajes intercostales). No se pretende establecer relaciones causales, sino ofrecer una visión clara y sistemática del comportamiento de estas variables en la población estudiada.

4.1.3 TRANSVERSAL

El diseño es de corte transversal porque la recolección de datos se realizará en un único momento temporal, es decir, durante la atención de la crisis asmática en el servicio de emergencia pediátrica del Hospital Nacional San Jerónimo Emiliani, en el mes de septiembre de 2025. No se hace seguimiento longitudinal de los pacientes, sino que se evalúan los efectos inmediatos del tratamiento en un punto específico del tiempo.

4.2 POBLACIÓN

La población de este estudio está conformada por niños de entre 3 a 7 años de edad que acuden al servicio de emergencia pediátrica del Hospital Nacional San Jerónimo Emiliani, ubicado en Sensuntepeque, Cabañas, durante el mes de septiembre de 2025, con diagnóstico clínico de crisis asmática leve o moderada.

4.3 MUESTRA

Se utilizó un muestreo no probabilístico por conveniencia, ya que se incluirán todos los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión y que se presenten durante el período de estudio. Este tipo de muestreo es adecuado en contextos clínicos donde el acceso a la población está condicionado por la disponibilidad de casos y el tiempo limitado de recolección de datos.

4.3.1 TAMAÑO MUESTRAL ESTIMADO

Se incluyó a 30 pacientes, de consultas pediátricas por crisis asmática durante el mes de septiembre de 2025.

4.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Niños con edades comprendidas entre 3 y 7 años.
- Diagnóstico clínico de crisis asmática leve o moderada, según criterios establecidos por el protocolo médico del hospital.
- Administración del tratamiento combinado de salbutamol e ipratropio por vía nebulizada.
- Firma del consentimiento informado por parte del padre, madre o tutor legal.

4.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de asma grave que requieran hospitalización inmediata o manejo en unidad de cuidados intensivos.
- Presencia de enfermedades pulmonares crónicas distintas al asma (como fibrosis quística, displasia broncopulmonar, etc.).
- Alergia conocida o reacción adversa previa a salbutamol o bromuro de ipratropio.

- Niños con comorbilidades agudas graves que interfieran con la evaluación de los efectos del tratamiento.

4.6 MÉTODO

El método utilizado en esta investigación es el método científico cuantitativo, ya que se basa en la recolección y análisis de datos numéricos para describir y evaluar los efectos farmacológicos del tratamiento de salbutamol coadyuvado con bromuro de ipratropio en niños con crisis asmática. Este método permite una observación sistemática, objetiva y estructurada de los fenómenos clínicos, facilitando la medición de variables como la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno.

4.7 TÉCNICA

La técnica empleada para la recolección de datos es la observación clínica estructurada, la cual consiste en registrar de manera sistemática y estandarizada los signos y síntomas presentados por los pacientes antes y después de la administración del tratamiento. Esta técnica permite documentar la evolución clínica inmediata de los niños durante la atención de la crisis asmática en el servicio de emergencia. La observación se complementa con la medición directa de parámetros fisiológicos, como el flujo la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno, utilizando instrumentos clínicos validados.

4.8 PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

El procedimiento de recolección de datos se desarrolló en las siguientes etapas:

- a) **Identificación del paciente:** Se seleccionó niños que acuden al servicio de emergencia pediátrica con diagnóstico de crisis asmática leve o moderada, y que cumplan con los criterios de inclusión.
- b) **Consentimiento informado:** Se explicó a los padres o tutores el objetivo del estudio y se solicitará la firma del consentimiento informado.
- c) **Evaluación inicial:** Se registró los datos personales del paciente, antecedentes médicos relevantes y los signos clínicos iniciales, incluyendo:
 - Frecuencia respiratoria

- Saturación de oxígeno (SpO₂)
 - Presencia de sibilancias
 - Uso de músculos accesorios
- d) **Administración del tratamiento:** Se administró el tratamiento combinado de salbutamol (2.5 mg) y bromuro de ipratropio (0.5 mg) por vía nebulizada, según el protocolo médico del hospital.
- e) **Evaluación posterior al tratamiento:** 20 minutos después de la nebulización, se realizó una segunda evaluación clínica utilizando los mismos parámetros que en la evaluación inicial.
- f) **Registro de datos:** Toda la información se documentó en una ficha clínica estructurada diseñada para este estudio.

4.9 INSTRUMENTO

El instrumento principal de recolección de datos fue una ficha clínica estructurada, elaborada específicamente para este estudio. Esta ficha incluye:

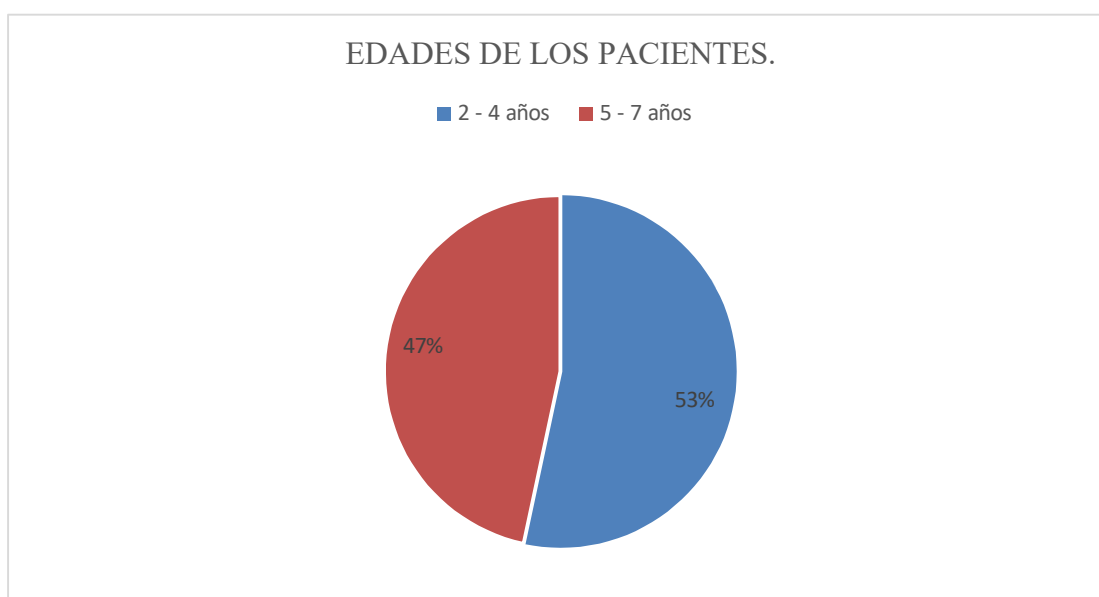
- a) Datos generales del paciente (edad, sexo, antecedentes asmáticos)
- b) Parámetros clínicos antes y después del tratamiento:
 - Frecuencia respiratoria
 - Saturación de oxígeno (SpO₂)
 - Presencia de sibilancias
 - Uso de músculos accesorios (Tiraje intercostal)
- c) Observaciones adicionales (efectos adversos, necesidad de tratamiento adicional)
- d) Además, se utilizaron los siguientes instrumentos clínicos complementarios:
 - Pulsioxímetro: Para medir la saturación de oxígeno.
 - Reloj con cronómetro: Para medir la frecuencia respiratoria por minuto.

CAPÍTULO

V

CAPITULO V**5.0 ANÁLISIS DE DATOS****TABLA N°1: DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LOS PACIENTES SEGÚN SUS EDADES.**

EDADES	FA	PORCENTAJE
2 - 4 AÑOS	16	53%
5 - 7 AÑOS	14	47%
TOTAL	30	100%

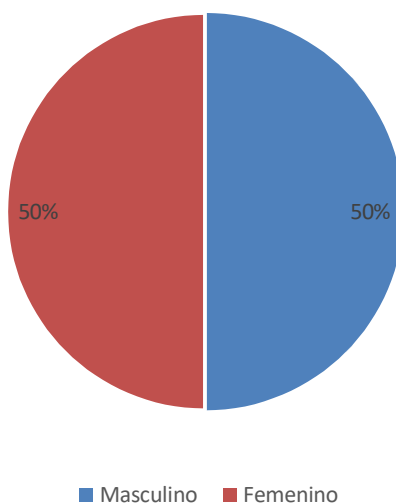


El gráfico muestra la proporción de pacientes pediátricos con crisis asmáticas divididos en dos grupos etarios: 2 a 4 años y 5 a 7 años. Se observa que el grupo de 2 a 4 años representa la mayoría de los casos con un 53%, y el otro grupo etario de 5 a 7 años representado con un 47%.

TABLA N°2: DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN GÉNERO.

SEXO	FA	PORCENTAJE
FEMENINO	15	50%
MASCULINO	15	50%
TOTAL	30	100%

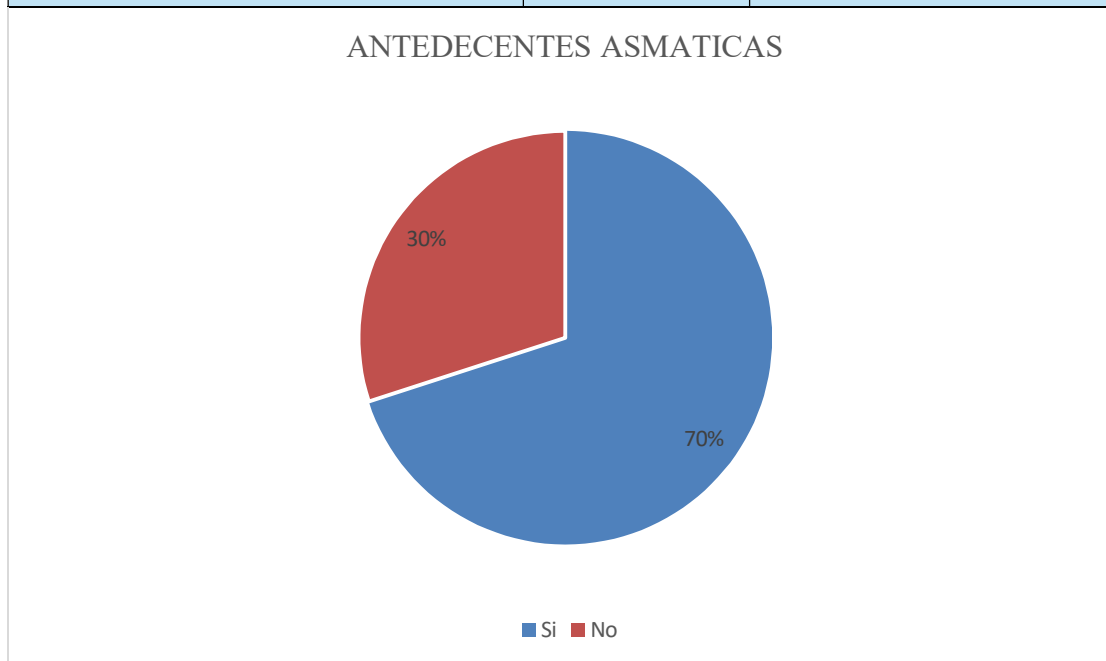
DISTRIBUCION SEGUN GENERO



El gráfico circular representa visualmente la distribución por género. Se observa una **división equitativa** entre masculino y femenino, cada uno con **50%**.

TABLA N°3: ANTECEDENTES ASMÁTICOS.

ANTECEDENTES ASMÁTICOS	FA	PORCENTAJE
SI	21	70%
NO	9	30%
TOTAL	30	100%



La mayoría de los pacientes (70%) ya tenían diagnóstico previo de asma, lo que indica que las crisis actuales pueden estar relacionadas con recaídas, mal control del tratamiento, o exposición a desencadenantes. El 30% sin antecedentes y podría representar las primeras manifestaciones asmáticas, diagnóstico reciente o crisis inducidas por infecciones respiratorias u otros factores.

TABLA N°4: FRECUENCIA RESPIRATORIA.

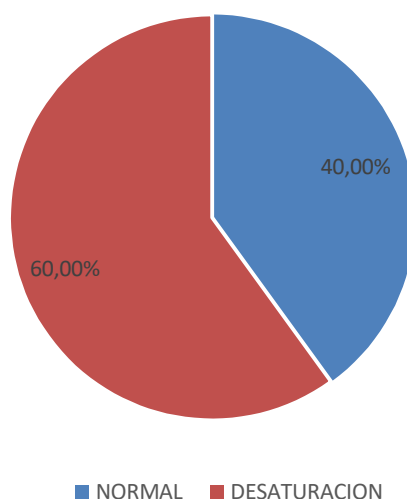
	FA	PORCENTAJE
TAQUIPNEA	30	100%
TOTAL	30	100%



El gráfico muestra que todos los pacientes presentaron taquipnea antes del tratamiento, lo que se refleja en un 100% de los casos. La taquipnea es un signo característico de crisis asmática, indicando aumento en la frecuencia respiratoria como respuesta a la obstrucción de las vías aéreas. La ausencia de casos con frecuencia respiratoria normal o bradipnea confirma que todos los pacientes estaban en estado de descompensación respiratoria al momento de recibir tratamiento. Este dato es clave para evaluar la eficacia del tratamiento con salbutamol e ipratropio, ya que se espera una normalización de la frecuencia respiratoria posterior a la intervención.

TABLA N°5: SATURACIÓN DE OXÍGENO (SPO₂ %).

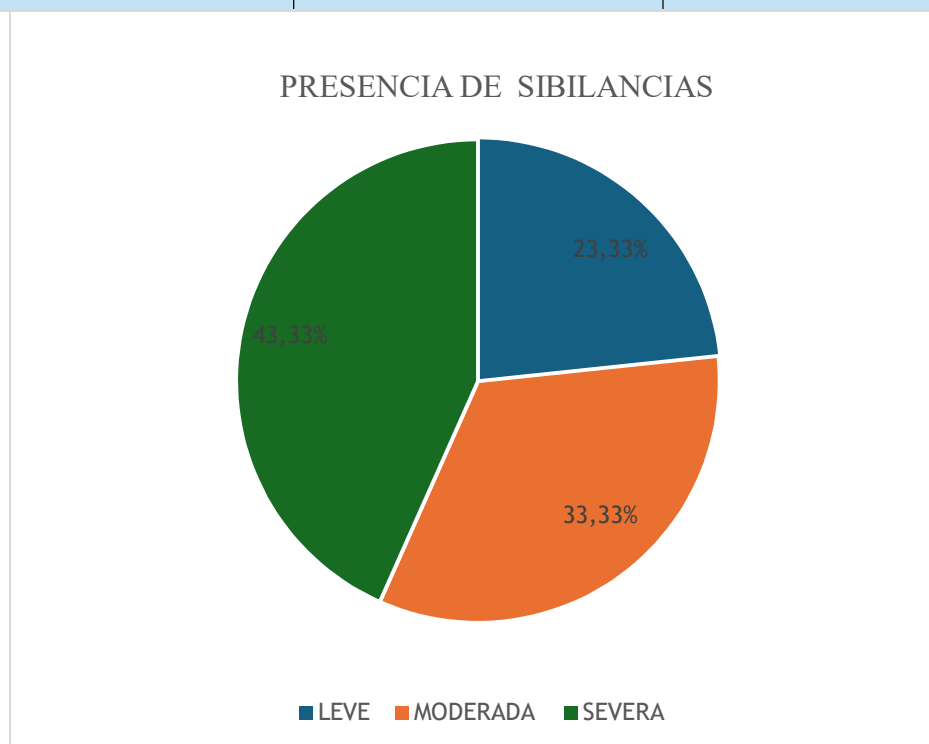
	FA	PORCENTAJE
NORMAL	12	40.00%
DESATURACIÓN	18	60.00%
TOTAL	30	100%

SATURACIÓN DE OXÍGENO (SPO₂ %).

El gráfico circular muestra que 60% de los pacientes presentaron desaturación, lo que indica niveles bajos de oxígeno en sangre. Solo 40% tenían saturación dentro de los rangos normales. La desaturación es un signo de hipoxemia, común en crisis asmáticas por obstrucción de las vías respiratorias. Este hallazgo refuerza la necesidad de oxigenoterapia y tratamiento broncodilatador inmediato. El 40% con saturación normal podría estar en fases menos severas.

TABLA N°6: PRESENCIA DE SIBILANCIAS.

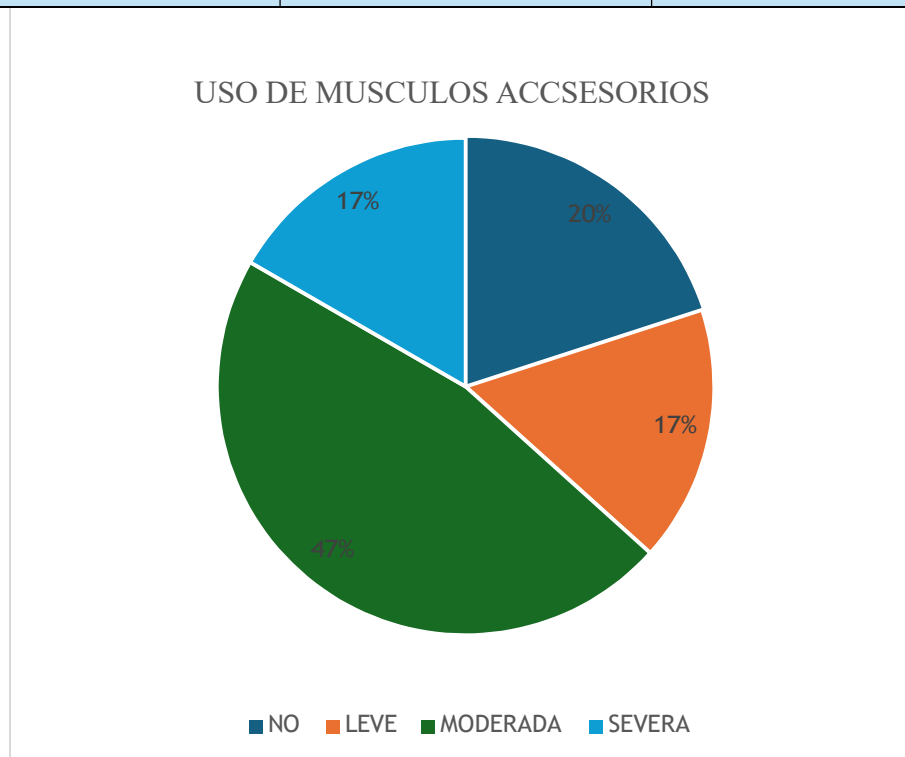
	FA	PORCENTAJE
LEVE	7	23.33%
MODERADA	10	33.33%
SEVERA	13	43.33%
TOTAL	30	100%



El gráfico muestra que la mayoría de los pacientes presentaron sibilancias severas (43.33%), seguidas por moderadas (33.33%) y leves (23.33%). Las sibilancias son sonidos respiratorios anormales causados por obstrucción de las vías aéreas, típicos en crisis asmáticas. El predominio de sibilancias severas y moderadas indica que la mayoría de los pacientes estaban en una fase aguda de la crisis. Este dato es fundamental para evaluar la gravedad inicial de los casos y justificar el uso de tratamiento broncodilatador.

TABLA N°7: USO DE MÚSCULOS ACCESORIOS (TIRAJE INTERCOSTAL).

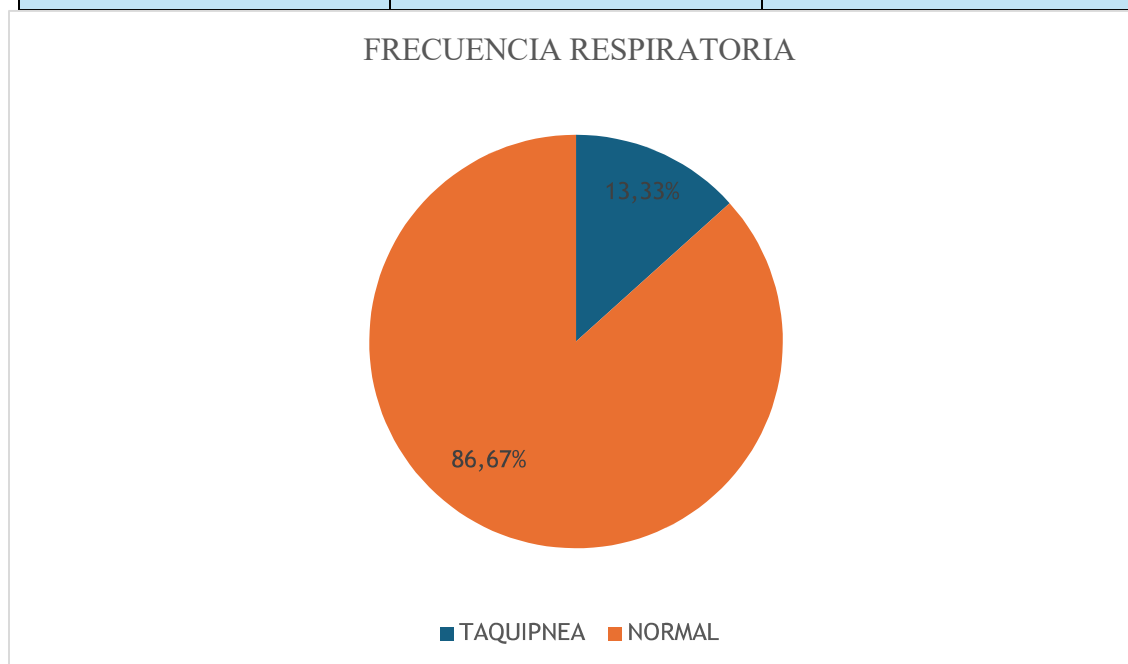
	FA	PORCENTAJE
NO	6	20%
LEVE	5	17%
MODERADO	14	47%
SEVERO	5	17%
TOTAL	30	100%



El gráfico muestra que el 47% de los pacientes presentaron tiraje moderado, seguido por tiraje severo y leve (17% cada uno). Solo el 20% no presentó uso de músculos accesorios. El tiraje intercostal es un signo de dificultad respiratoria, donde el paciente utiliza músculos adicionales para respirar debido a la obstrucción de las vías aéreas.

TABLA N°8: FRECUENCIA RESPIRATORIA POSTERIOR AL TRATAMIENTO.

	FA	PORCENTAJE
TAQUIPNEA	4	13.33%
NORMAL	26	86.67%
TOTAL	30	100%

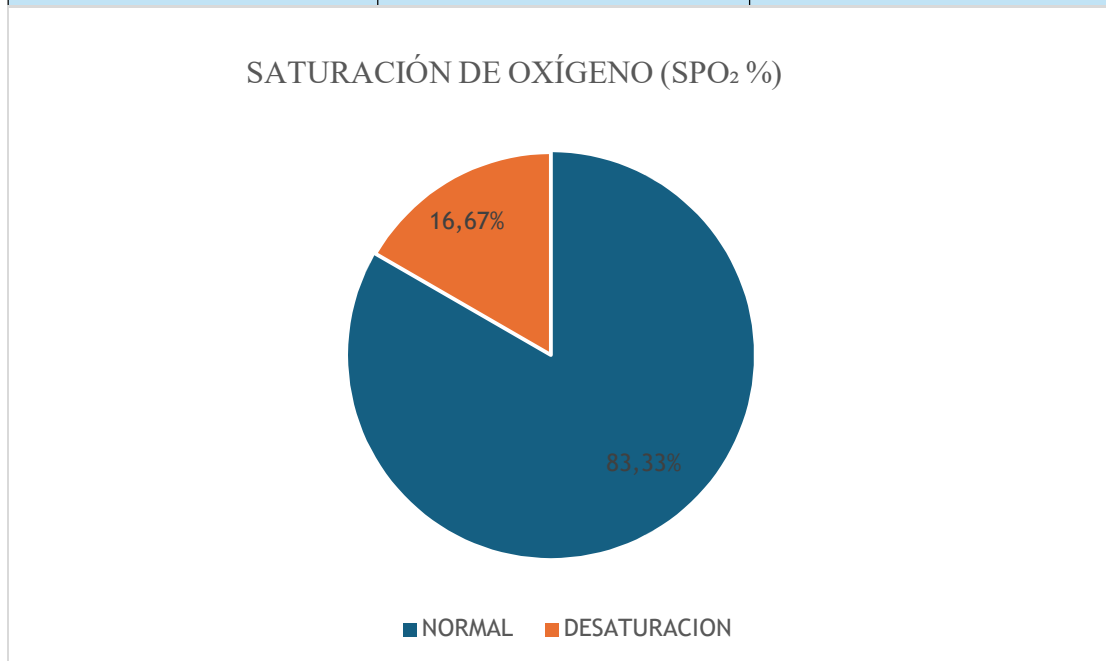


El gráfico muestra una mejoría significativa en la frecuencia respiratoria tras el tratamiento: 86.67% de los pacientes alcanzaron una frecuencia respiratoria normal. Solo 13.33% mantuvieron taquipnea. No se reportaron casos de bradipnea.

La normalización de la frecuencia respiratoria en la mayoría de los pacientes indica una respuesta positiva al tratamiento con salbutamol coadyuvado con bromuro de ipratropio. La reducción de taquipnea de 100% a 13.33% demuestra que el tratamiento fue efectivo en aliviar la obstrucción bronquial.

TABLA N°9: SATURACIÓN DE OXÍGENO (SPO₂ %) POSTERIOR AL TRATAMIENTO.

	FA	PORCENTAJE
NORMAL	25	83.33%
DESATURACIÓN	5	16.67%
TOTAL	30	100%

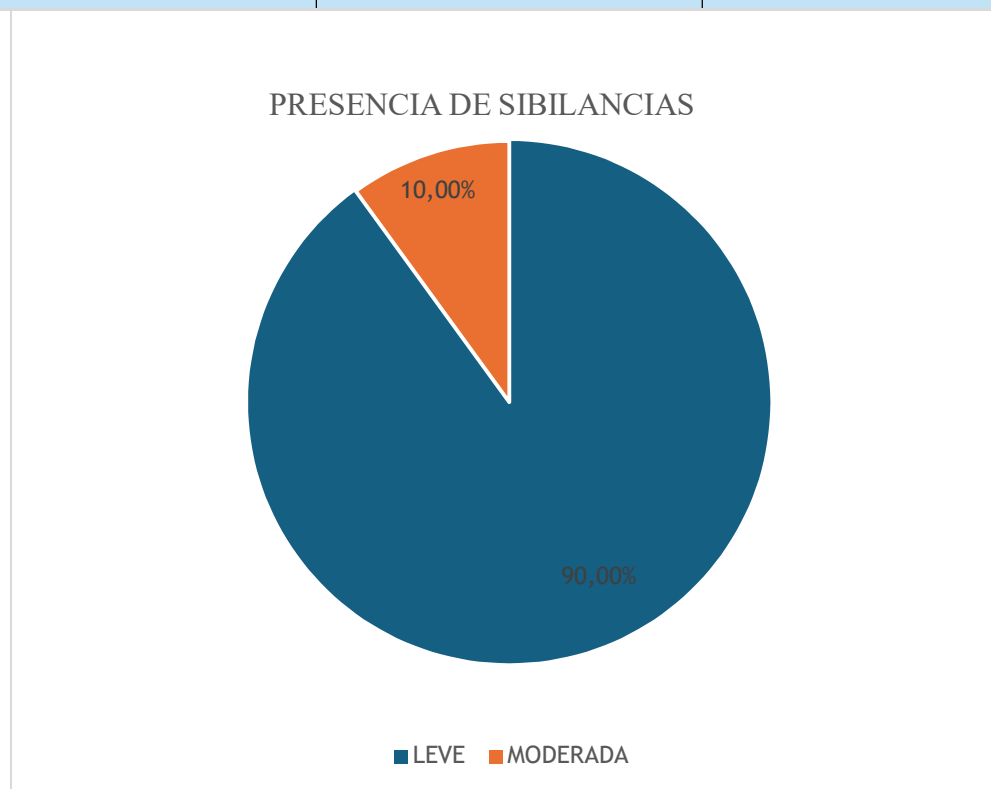


El gráfico muestra una mejoría significativa en la saturación de oxígeno: 83.33% de los pacientes alcanzaron niveles normales de SpO₂. Solo 16.67% mantuvieron desaturación. La normalización de la saturación de oxígeno en la mayoría de los pacientes indica una respuesta positiva al tratamiento, con mejoría en la ventilación y oxigenación.

La reducción de desaturación de 60% a 16.67% (comparado con el estado pretratamiento) demuestra que el tratamiento fue efectivo en revertir la hipoxemia.

TABLA N°10: PRESENCIA DE SIBILANCIAS POSTERIOR AL TRATAMIENTO.

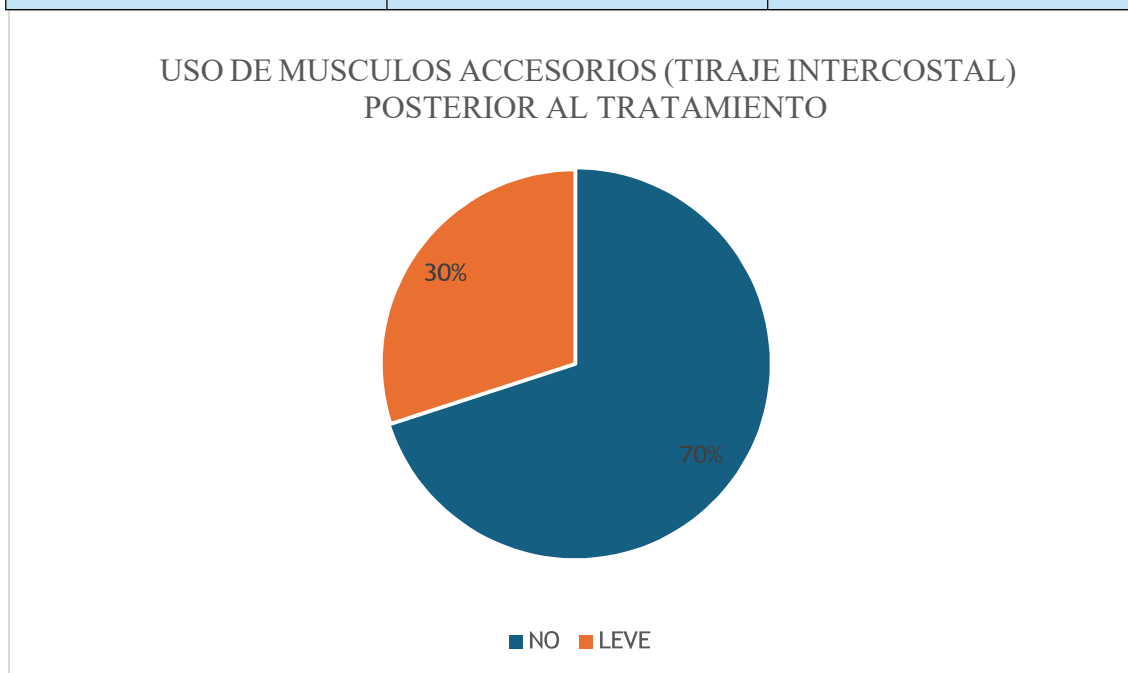
	FA	PORCENTAJE
LEVE	27	90.00%
MODERADA	3	10.00%
SEVERA	0	0.00%
TOTAL	30	100%



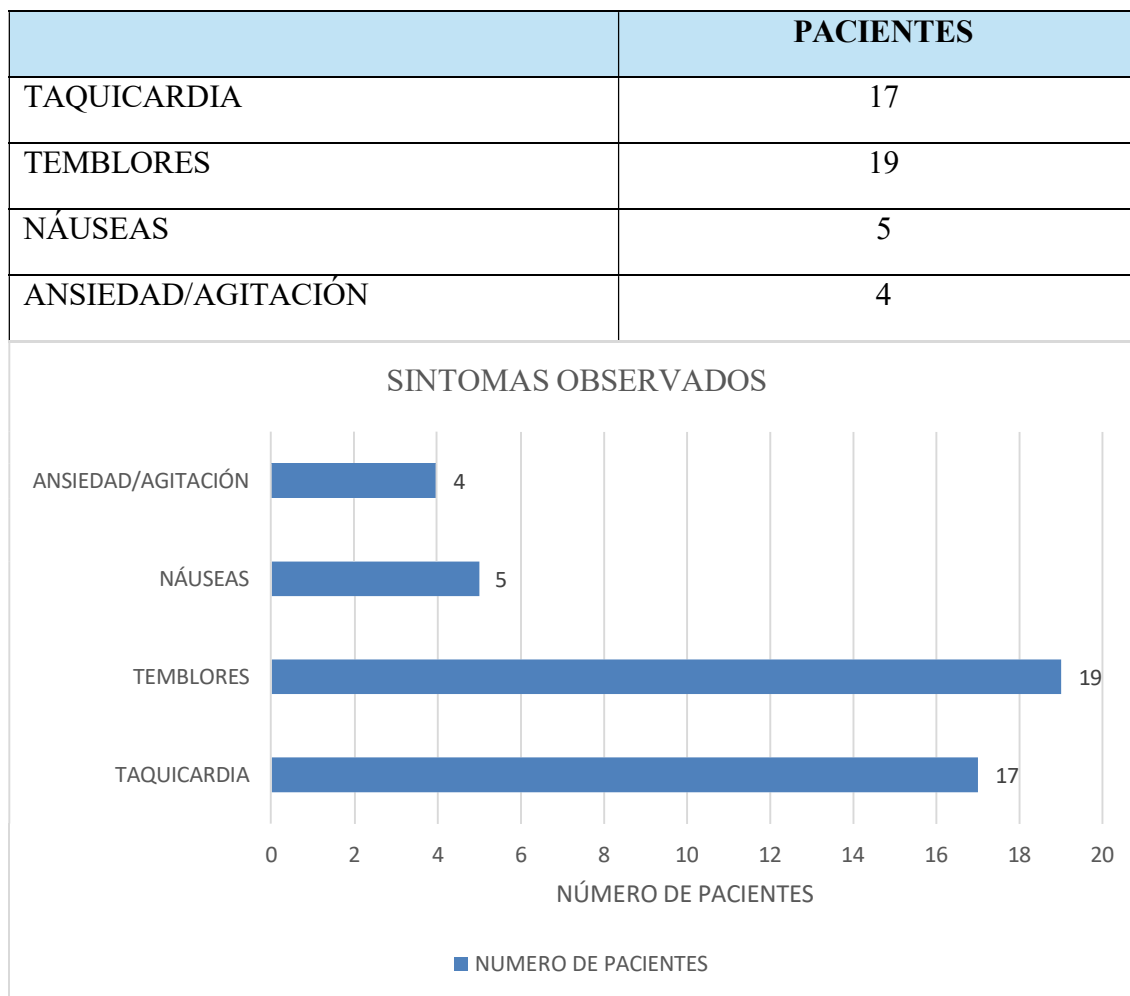
El gráfico muestra una mejoría clínica significativa: 90% de los pacientes presentaron sibilancias leves. Solo 10% mantuvieron sibilancias moderadas. No se reportaron casos de sibilancias severas. La disminución de sibilancias severas y moderadas indica una respuesta positiva al tratamiento broncodilatador. El predominio de sibilancias leves sugiere que la mayoría de los pacientes mejoraron clínicamente, aunque aún presentan signos leves de obstrucción.

TABLA N°11: USO DE MÚSCULOS ACCESORIOS (TIRAJE INTERCOSTAL) POSTERIOR AL TRATAMIENTO.

	FA	PORCENTAJE
NO	21	70.00%
LEVE	9	30.00%
TOTAL	30	100%



El gráfico muestra una mejoría respiratoria significativa: 70% de los pacientes no presentan tiraje. 30% presentan tiraje leve. No se reportan casos de tiraje moderado ni severo. La ausencia de tiraje intercostal en la mayoría de los pacientes indica una mejoría en la mecánica respiratoria. El tiraje leve en algunos casos puede reflejar una recuperación progresiva, sin necesidad de intervención adicional.

TABLA N°12: SÍNTOMAS OBSERVADOS DESPUÉS DEL TRATAMIENTO.

El gráfico de barras muestra que los síntomas más frecuentes fueron: Temblores (19 pacientes) y Taquicardia (17 pacientes). Seguidos por síntomas menos comunes como: Náuseas (5 pacientes), Ansiedad/agitación (4 pacientes).

Los síntomas más frecuentes (temblores y taquicardia) son efectos secundarios esperados del salbutamol, debido a su acción sobre receptores beta-2 adrenérgicos.

Aunque presentes en más de la mitad de los pacientes, estos efectos suelen ser transitorios y auto-limitados, sin requerir suspensión del tratamiento. La baja incidencia de náuseas y ansiedad/agitación indica que el tratamiento fue bien tolerado en general. La ausencia de otros síntomas sugiere que no hubo reacciones adversas graves o inesperadas.

CAPÍTULO

VI

CAPITULO VI.

6.0. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

6.1. CONCLUSIONES.

1. Se evidenció una mejoría clínica significativa en los pacientes tras la administración del tratamiento, observándose una reducción notable en la taquipnea, las sibilancias y el tiraje intercostal. Esto demuestra que el uso combinado de salbutamol con bromuro de ipratropio es eficaz en la resolución de los síntomas respiratorios agudos en pacientes pediátricos con crisis asmáticas. La mayoría de los pacientes alcanzó parámetros respiratorios normales después del tratamiento, lo que confirma la efectividad del esquema terapéutico utilizado en la atención de emergencia.
2. Antes del tratamiento, todos los pacientes presentaban taquipnea y una proporción considerable mostraba desaturación de oxígeno, sibilancias moderadas o severas, y tiraje intercostal, lo que indica un estado de descompensación respiratoria. Posteriormente, se observó una normalización de la frecuencia respiratoria y una mejora en la saturación de oxígeno en la mayoría de los casos, lo que refleja una recuperación de la función pulmonar y ventilatoria tras la intervención. La disminución de los signos clínicos como el uso de músculos accesorios y la intensidad de las sibilancias confirma que hubo una respuesta fisiológica positiva al tratamiento.
3. Los efectos secundarios más frecuentes fueron temblores y taquicardia, síntomas esperados por la acción beta-adrenérgica del salbutamol. Estos efectos fueron transitorios, no comprometieron la seguridad del tratamiento y fueron manejables dentro del contexto clínico. No se reportaron efectos adversos graves, lo que respalda el perfil de seguridad del tratamiento combinado en el contexto de crisis asmáticas pediátricas.

6.2. RECOMENDACIONES

1. Fortalecer la capacitación continua del personal médico y de enfermería en el manejo de crisis asmáticas, con énfasis en el uso combinado de salbutamol y bromuro de ipratropio, dada la eficacia observada en la resolución de síntomas respiratorios agudos y promover la educación en salud respiratoria durante la atención en emergencia, aprovechando el contacto con los cuidadores para reforzar conocimientos sobre el uso correcto de inhaladores, signos de alarma y medidas preventivas, lo cual contribuye a mejorar la respuesta clínica en futuras crisis.
2. Implementar protocolos estandarizados de evaluación clínica, que incluyan la valoración sistemática de signos como taquipnea, sibilancias, tiraje intercostal y saturación de oxígeno, permitiendo una medición precisa de los cambios fisiológicos antes y después del tratamiento y desarrollar investigaciones multicéntricas que permitan comparar datos entre diferentes regiones o instituciones, enriqueciendo la comprensión del comportamiento fisiológico de los pacientes pediátricos ante el tratamiento con broncodilatadores combinados.
3. Investigar la eficacia y seguridad de otros esquemas terapéuticos combinados, incluyendo diferentes broncodilatadores o corticosteroides inhalados, con el fin de comparar los resultados clínicos y los efectos secundarios en población pediátrica, y así optimizar el tratamiento según el perfil del paciente y establecer registros sistemáticos de efectos adversos durante la atención en emergencia, para generar evidencia local sobre la frecuencia, intensidad y duración de síntomas como temblores y taquicardia, y mejorar la vigilancia farmacológica en el contexto pediátrico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anticolinérgicos en el tratamiento de niños y adultos con asma aguda: una revisión sistemática con metaanálisis. (s/f). Evidenciasenpediatria.Es. Recuperado el 19 de junio de 2025, en <https://evidenciasenpediatria.es/articulo/5233/anticolinergicos-para-el-tratamiento-de-la-crisis-asmatica-en-ninos-y-adultos-revision-sistemica-y-metaanalisis>
2. Asma: etiopatogenia, clasificación y diagnóstico. (2005). Revista de Pediatría Continuada, 3(3), 127–139. [https://doi.org/10.1016/s1696-2818\(05\)73273-x](https://doi.org/10.1016/s1696-2818(05)73273-x)
3. De la salud, U. G. de B. P. P. (s/f). GUÍA DE BOLSILLO GUÍA DE BOLSILLO PARA EL MANEJO Y LA PARA EL MANEJO Y LA PREVENCIÓN DEL ASMA PREVENCIÓN DEL ASMA. Ginasthma.org. Recuperado el 19 de junio de 2025, de <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2019/07/GINA-Spanish-2019-wms.pdf>
4. Gob.sv. [citado el 15 de junio de 2025]. Disponible en: https://asp.salud.gob.sv/regulacion/pdf/lineamientos/lineamientos_atencion_integral_menor_diez_v1.pdf
5. Hershel Raff y Michael Levitzky, fisiología medica un enfoque por aparatos y sistemas, cuarta edición 2013, McGraw-Hill interamericana editores, s.a. de C.V. sección VI cap. 31 pág. 308
6. Hershel Raff y Michael Levitzky, fisiología medica un enfoque por aparatos y sistemas, cuarta edición 2013, McGraw-Hill interamericana editores, s.a. de C.V. sección VI cap. 31 pág. 309
7. Medicamentos y Productos Sanitarios, A. E. (s/f-b). CIMA. FICHA TÉCNICA SALBUTAMOL ALDO-UNIÓN 100 microgramos/dosis SUSPENSIÓN PARA INHALACIÓN EN ENVASE A PRESIÓN. Aemps.es. Recuperado el 19 de junio de 2025, de https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/65850/FichaTecnica_65850.html
8. Medicamentos y Productos Sanitarios, A. E. (s/f-b). CIMA. PROSPECTO BROMURO DE IPRATROPIO 250 microgramos/ml SOLUCIÓN PARA INHALACIÓN POR NEBULIZADOR. Aemps.es. Recuperado el 19 de junio de 2025, de https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/67561/Prospecto_67561.html
9. Michael g. Levitzky, PhD. (2007) Pulmonary physiology 7th edition. McGraw-Hill Medical

10. Organización Mundial De La Salud. (2024). Asma. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/asthma>
11. Sánchez, E. S., & Marcos, L. G. (s/f). Actuación en el niño preescolar con sibilancias recurrentes. Aeped.es. Recuperado el 19 de junio de 2025, de https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/17_sibilancias_preescolar.pdf
12. West MD, PhD, DSC. (2012) Fisiología respiratoria 9º edición. Editorial. LWW

ANEXOS

Anexo 1. Ficha de recolección de datos.



UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD



LICENCIATURA EN ANESTESIOLOGÍA E INHALOTERAPIA

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

“EVALUACIÓN DE LOS EFECTOS FARMACOLÓGICOS DEL SALBUTAMOL COADYUVADO POR BROMURO DE IPRATROPIO UTILIZADO EN CRISIS ASMÁTICA EN NIÑOS DE 3 A 7 AÑOS EN EL HOSPITAL NACIONAL SAN JERÓNIMO EMILIANI SENSUNTEPEQUE EN EL PERÍODO DE SEPTIEMBRE 2025”.

I. Datos Generales del Paciente

Código del paciente	
Edad	
Sexo	<input type="checkbox"/> Masculino <input type="checkbox"/> Femenino
Fecha de evaluación	
Hora de evaluación	
Antecedentes asmáticos	<input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No

II. Evaluación Clínica Antes del Tratamiento

Parámetro	Valor Numérico / Observación
Frecuencia respiratoria (rpm)	
Saturación de oxígeno (SpO ₂ %)	
Presencia de sibilancias	<input type="checkbox"/> Leve <input type="checkbox"/> Moderada <input type="checkbox"/> Severa
Uso de músculos accesorios (tiraje intercostal)	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Leve <input type="checkbox"/> Moderado <input type="checkbox"/> Severo

III. Tratamiento

Salbutamol	Dosis:
	Número de nebulizaciones:
Bromuro de ipratropio	Dosis:
	Número de nebulizaciones:

IV. Evaluación Clínica Después del Tratamiento

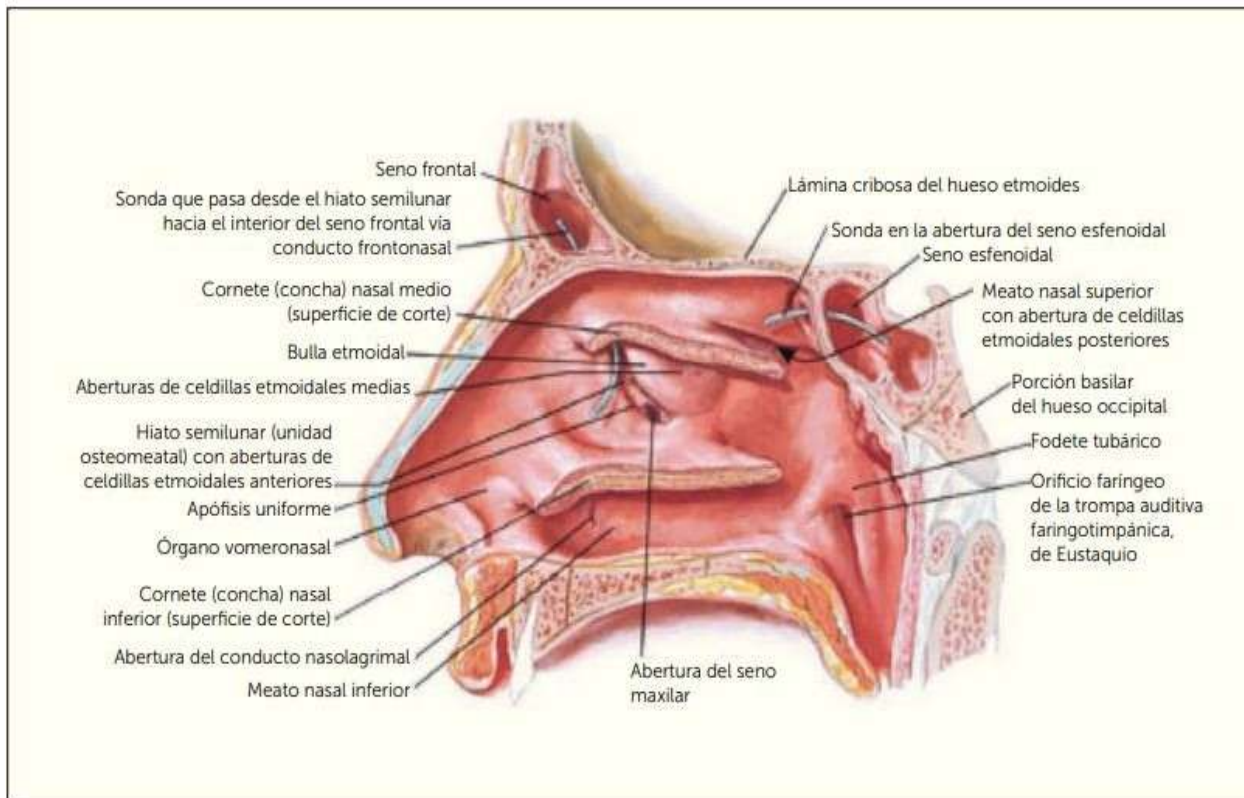
Parámetro	Valor Numérico / Observación
Frecuencia respiratoria (rpm)	
Saturación de oxígeno (SpO ₂ %)	
Presencia de sibilancias	<input type="checkbox"/> Leve <input type="checkbox"/> Moderada <input type="checkbox"/> Severa
Uso de músculos accesorios (tiraje intercostal)	<input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Leve <input type="checkbox"/> Moderado <input type="checkbox"/> Severo

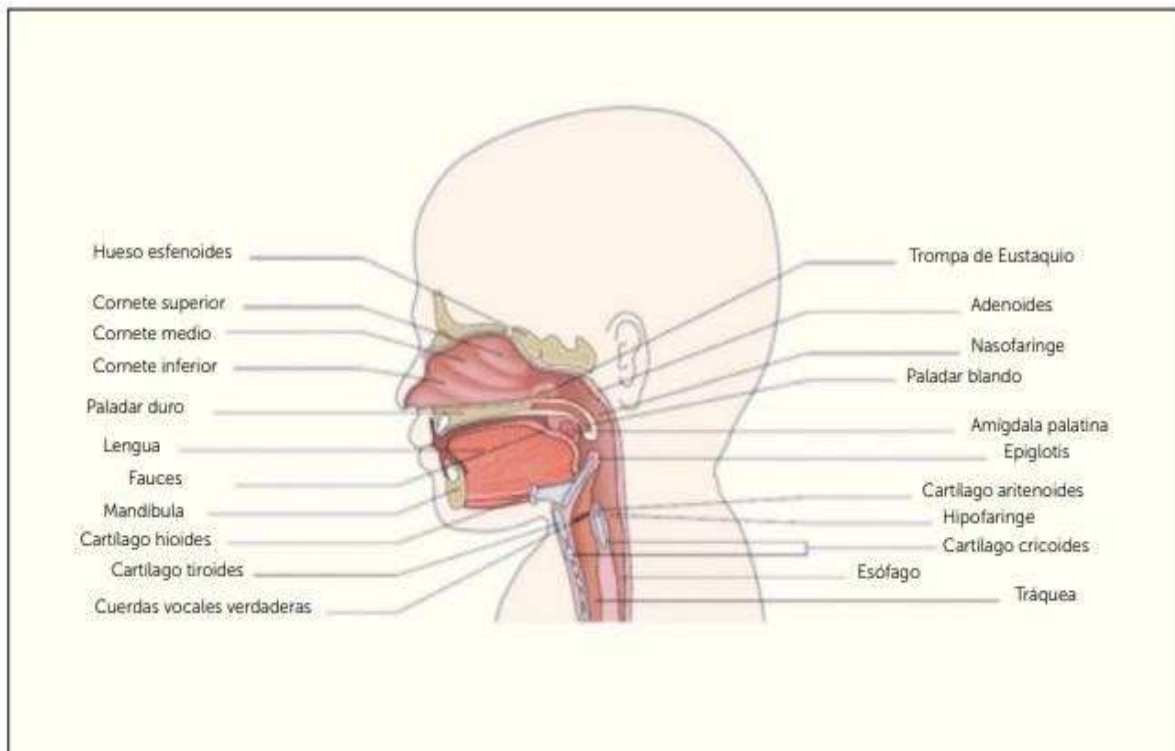
V. Efectos Adversos Observados

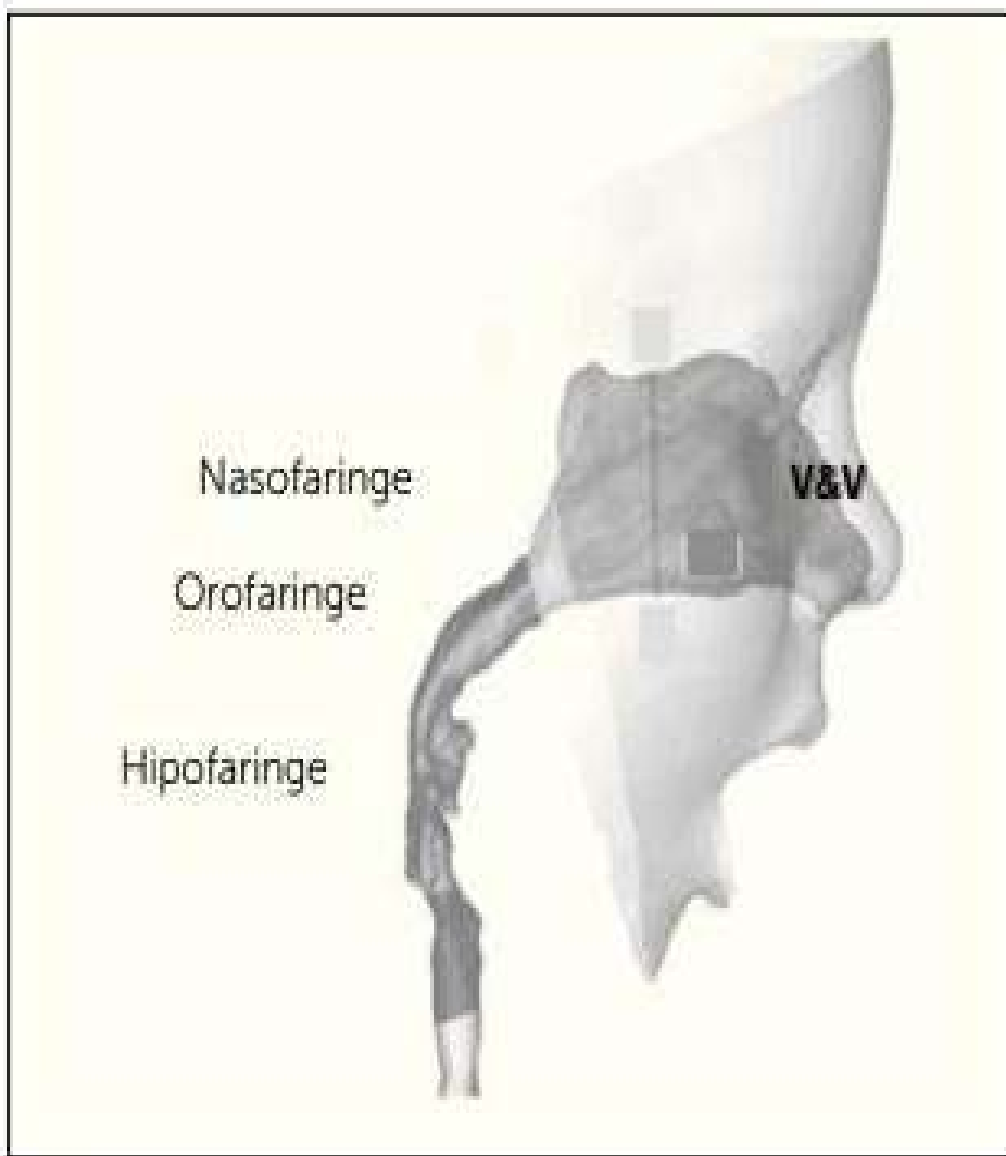
Síntoma / Signo	Presencia (☑)	Observaciones adicionales
Taquicardia	<input type="checkbox"/>	
Temblores	<input type="checkbox"/>	
Náuseas	<input type="checkbox"/>	
Ansiedad / Agitación	<input type="checkbox"/>	
Otros (especificar): _____	<input type="checkbox"/>	

V. Observaciones

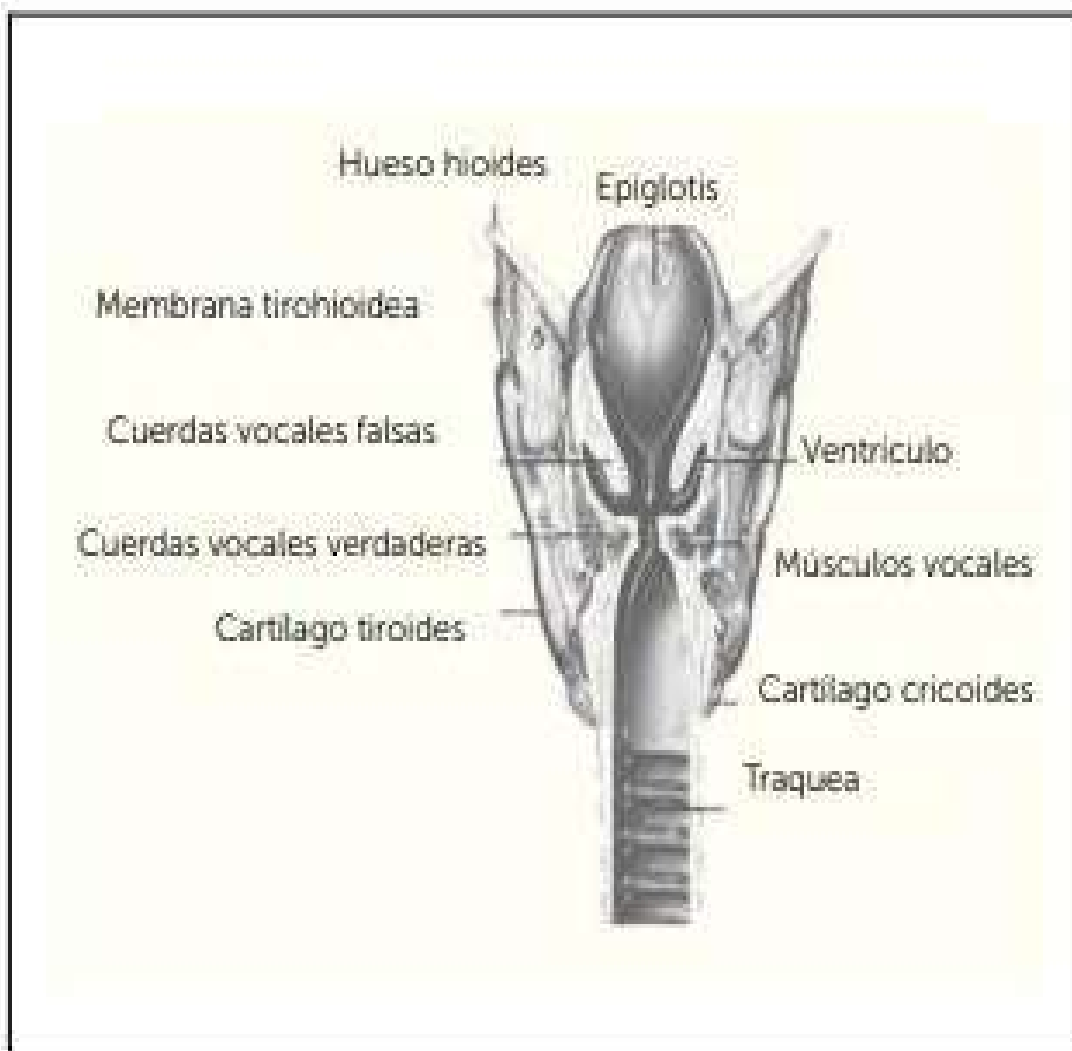
Anexo 2. Nariz y fosas nasales



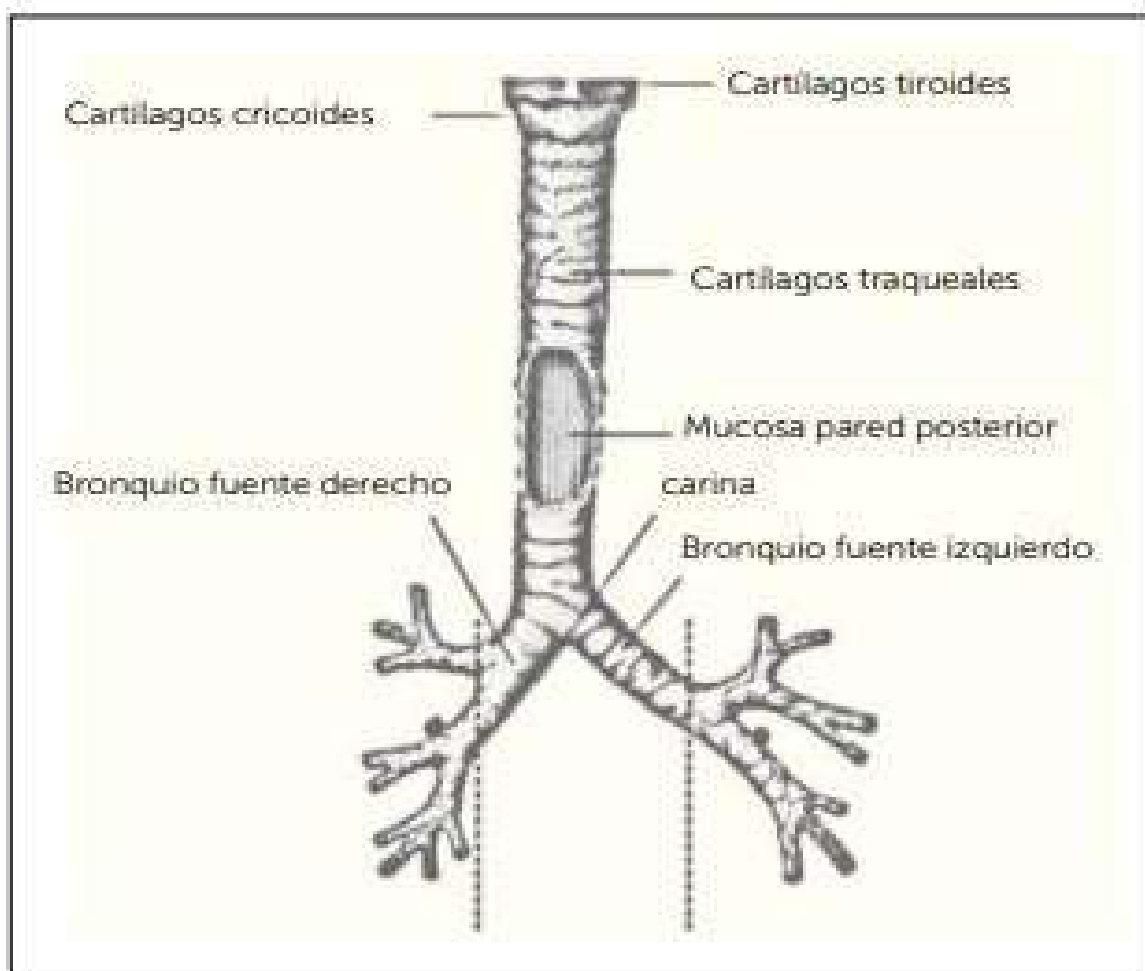
Anexo 3. Cavidad oral y lengua

Anexo 4. Faringe

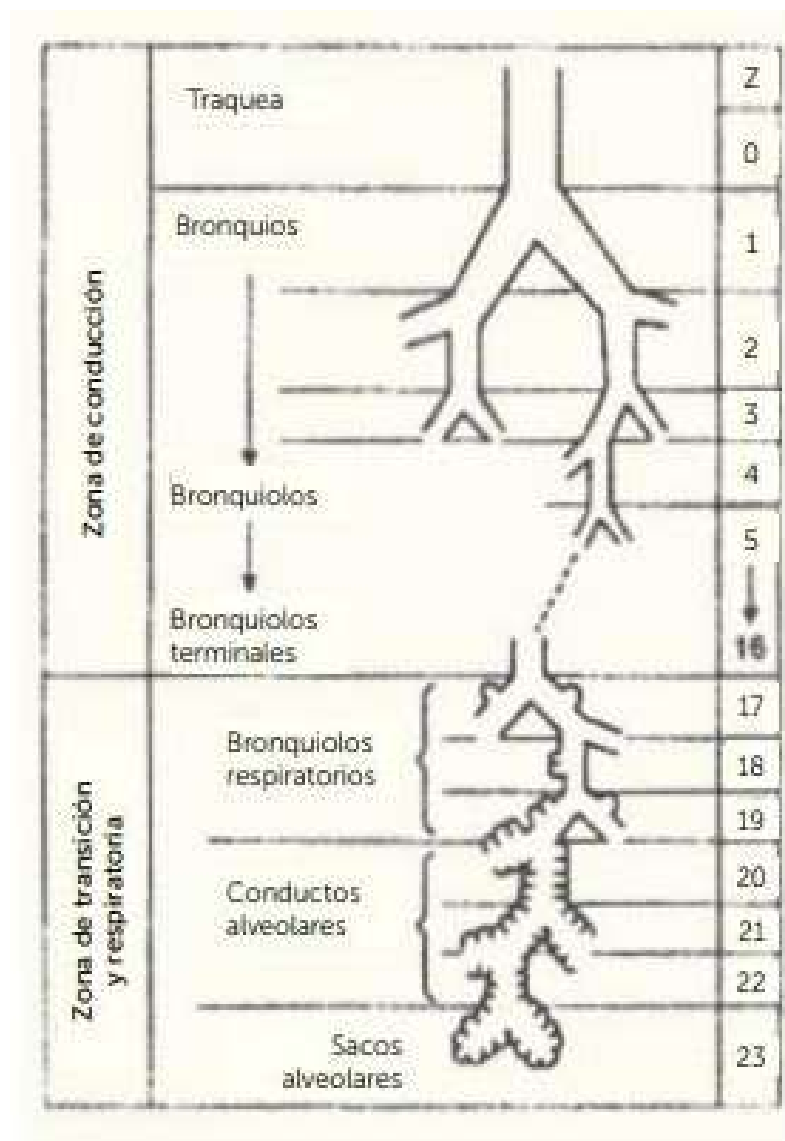
Anexo 5. Laringe

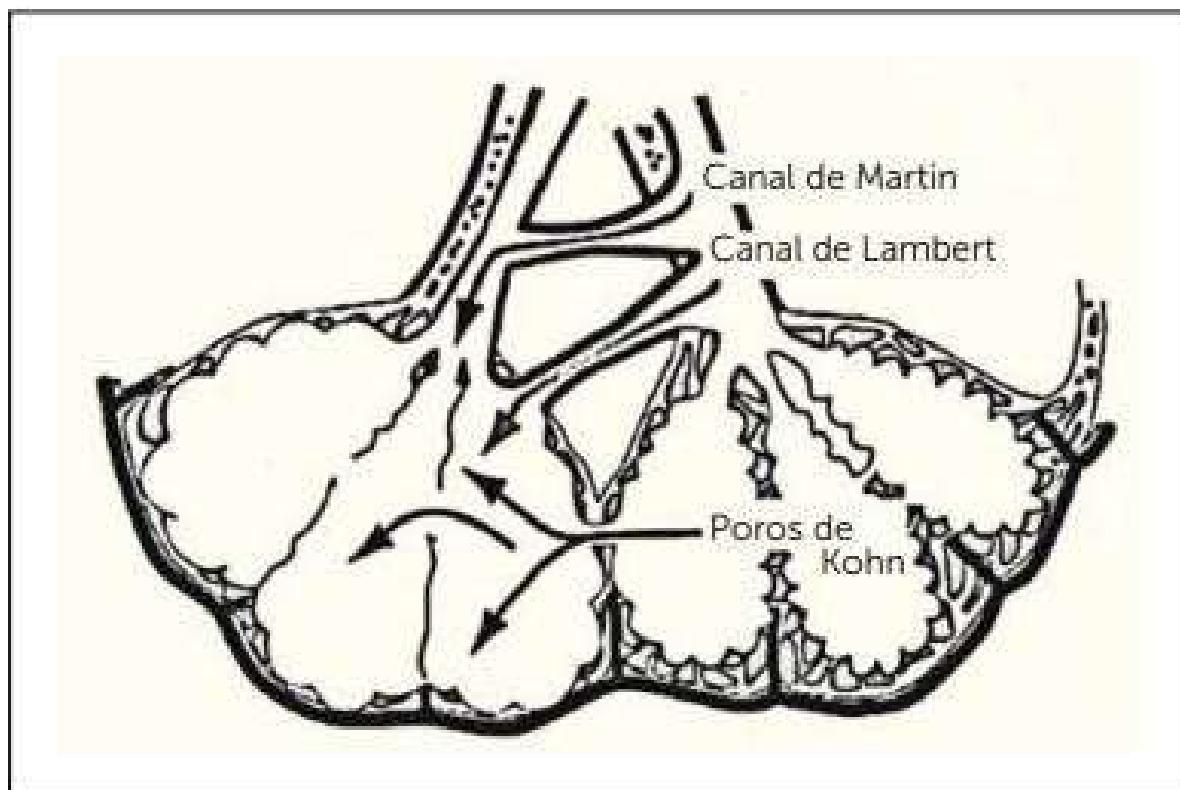


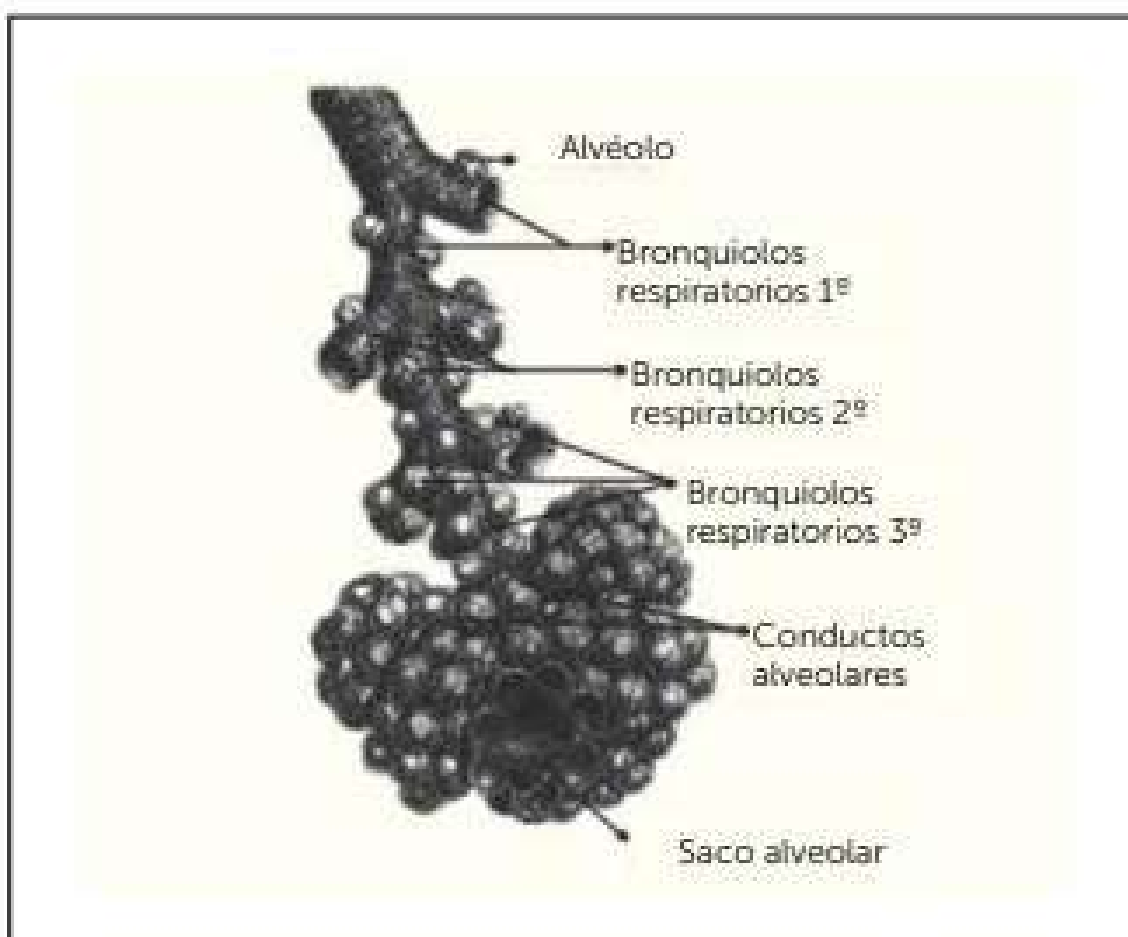
Anexo 6. Tráquea

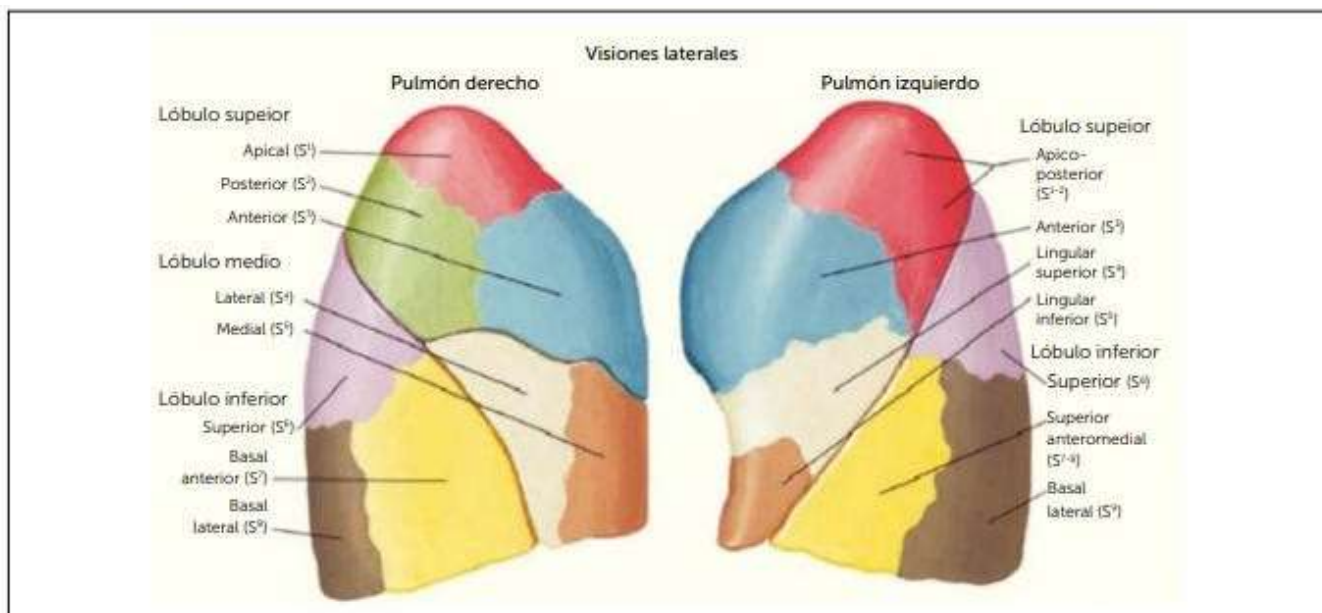


Anexo 7. Bronquios y Bronquiolos

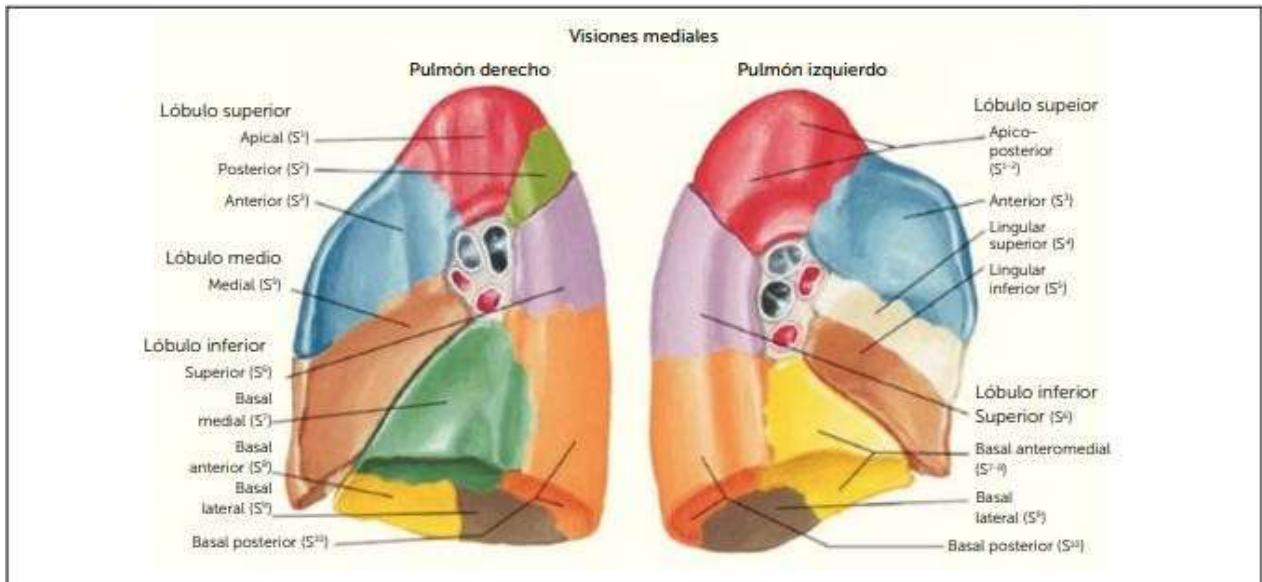


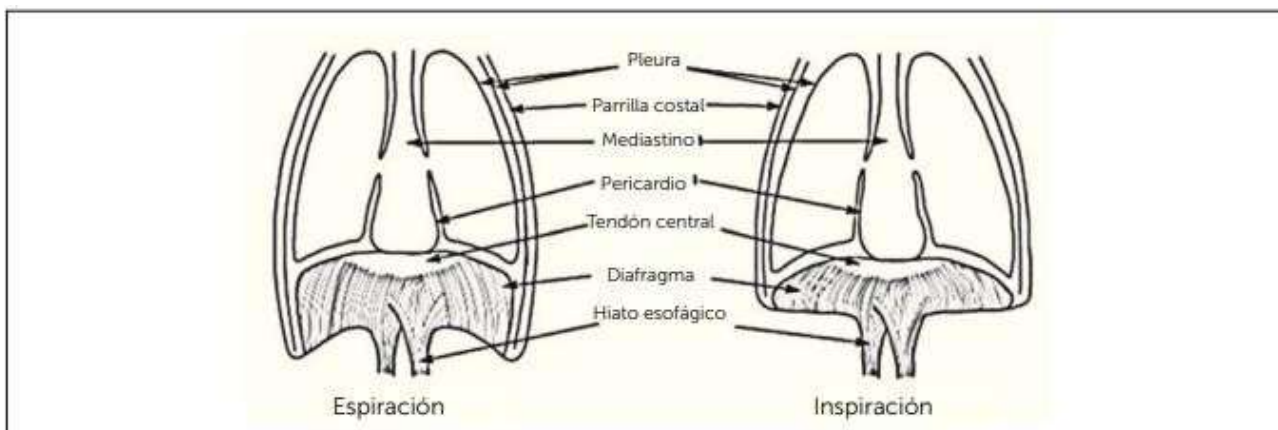
Anexo 8. Alvéolos

Anexo 9. Alvéolos

Anexo 10. Pulmón, visiones laterales

Anexo 11. Visiones Mediales



Anexo 12. Caja torácica – ventilación

Anexo 13. Musculatura accesoria