

**UNIVERSIDAD DE DEUSTO**  
**FACULTAD DE FILOSOFIA Y CIENCIAS DE LA EDUCACION**  
**SECCION PSICOLOGIA**

**ESTUDIO PSICOSOMATICO DEL ASMA INFANTIL**

Tesis doctoral presentada por Dña. M<sup>ª</sup>. BEGOÑA MATELLANES FEBRERO

Dirigida por el Dr. D. LUIS DE NICOLAS MARTINEZ

El Director  
(firma)

El Doctorando  
(firma)

Bilbao, 1993

*A Mikel , Marta y mis padres.*

## AGRADECIMIENTOS

Quisiera mostrar mi agradecimiento a todas aquellas personas e instituciones sin cuya ayuda no hubiera sido posible esta investigación.

En primer lugar, quiero agradecer muy especialmente al Dr. Trujillo y a su Equipo Sanitario del Departamento de Pediatría del Hospital de Nuestra Señora de la Candelaria de Santa Cruz de Tenerife, su inestimable ayuda y valiosa colaboración en este trabajo

Deseo expresar igualmente mi agradecimiento a los niños y a las familias que participaron en el estudio, por su apoyo y comprensión durante el largo desarrollo de nuestro trabajo conjunto.

A mi director, Dr. D. Luis de Nicolás, por la dirección de esta investigación

Mi expreso reconocimiento a las siguientes personas que me han prestado su colaboración, orientación, y tanto me han enseñado, además de brindarme su valiosa amistad: Dr. D. Antonio del Pino, Dra. Dña. Africa Borges, Dr. D. José Barroso, Dr. D. Javier Acha, Dr. D. Juan Alfonso Sánchez, y, Dra. Dña. Carmen Valdivia.

Mi agradecimiento por el apoyo informático de D. Iñigo Montero y D. José Manuel Prieto

Estoy especialmente en deuda con mis amigos Manuel Marroquin, Margarita Luque, Luis Gutierrez, Angel M<sup>o</sup>. González, M<sup>a</sup> José González, Jose Manuel Ruiz de Huydobro, Begoña Muñecas, y, mis hermanos Abelardo y Amalia.

Finalmente, agradecer a la Universidad de Deusto, en especial a la Facultad de Filosofía y Ciencias de la Educación, y al personal del Instituto de Ciencias de la Educación de esta Universidad, por su comprensión y apoyo.

## INDICE GENERAL

I. Indice general	V
II. Indice de tablas	IX
III. Indice de figuras	XV
1. Introducción	1
1.1. Resumen	2
1.2. Importancia y definición del tema de investigación	3
1.3. Objetivo de la investigación	6
2. Aspectos teóricos del estudio del asma infantil	7
2.1. Introducción	8
2.2. Revisión bibliográfica de las perspectivas teóricas del asma infantil	9
2.2.1. Historia del concepto y desarrollo del asma	9
2.2.2. El punto de vista médico sobre el asma infantil	11
2.2.2.1. Introducción. Los trastornos alérgicos en la infancia	11
2.2.2.2. Epidemiología	13
2.2.2.3. Definición de asma	16
2.2.2.4. Etiología	20
2.2.2.5. Fisiopatología del asma	33
2.2.2.6. Diagnóstico	45
2.2.2.7. Clínica del asma	46
2.2.2.8. Tratamiento del asma	53
2.2.2.9. Secuelas y consecuencias del asma	75
2.2.2.10. Pronóstico del asma	76

2.2.3. El punto de vista psicológico sobre el asma infantil	78
2.2.3.1. Introducción	78
2.2.3.2. Factores psicológicos y asma	80
2.2.3.3. Aprendizaje y asma	95
2.2.3.4. Consecuencias del asma	103
2.2.3.5. Evaluación psicológica del asma	105
2.2.3.6. Alternativas de intervención y tratamiento	108
2.3. La posibilidad de una perspectiva integradora	115
2.3.1. Introducción	115
2.3.2. Marco teórico	126
2.3.3. Hipótesis	129
3. Metodología de la investigación	131
3.1. Introducción	132
3.2. Método	133
3.2.1. Sujetos	133
3.2.2. Variables	141
3.2.2.1. Variables descriptivas	141
3.2.2.2. Variables extrañas	143
3.2.2.3. Variable independiente	145
3.2.2.4. Variables dependientes	157
3.2.3. Instrumentos	160
3.2.4. Diseño	165
3.2.4.1. Diseño experimental	165
3.2.4.2. Análisis estadísticos utilizados	167
3.2.4.3. Procedimiento	169

3.3. Resultados	172
3.3.1. Introducción	172
3.3.2. Resultados de los análisis inter-grupo	173
3.3.2.1. Frecuencia de la crisis asmática	173
3.3.2.2. Duración de la crisis asmática	178
3.3.2.3. Dosis de fármacos	180
3.3.2.4. Efectos de la crisis	190
3.3.3. Resultados de los análisis intra-grupo	201
3.3.3.1. Frecuencia de la crisis asmática	201
3.3.3.2. Duración de la crisis asmática	202
3.3.3.3. Dosis de fármacos	204
3.3.3.4. Efectos de la crisis	208
4. Discusión y conclusiones	213
4.1. Discusión e interpretación de resultados	214
4.2. Conclusiones	225
4.3. Dificultades y limitaciones de la investigación	228
4.4. Posibles investigaciones futuras	230
5. Referencias bibliográficas	232

6. Apéndices	247
Apéndice 1. Protocolo de entrevista para padres	248
Apéndice 2. Protocolo de entrevista para niños	250
Apéndice 3. Modelo de técnicas de registro para padres	252
Apéndice 4. Modelo de auto-registro para niños	253
Apéndice 5. Modelo de registro para padres e hijos	254
Apéndice 6. Consignas y materiales utilizados en el Programa de Tratamiento Combinado Padres-Hijos Cash-In	255

**INDICE DE TABLAS**

Tabla 1.1. Factores predisponentes y/o desencadenantes de la respuesta asmática	21
Tabla 1.2. Antecedentes de alergia en niños con padres sanos	22
Tabla 1.3. Elementos en la reacción inmunológica	37
Tabla 1.4. Células mediadoras en la reacción asmática	41
Tabla 1.5. Pruebas para el diagnóstico del asma	46
Tabla 1.6. Fármacos para el tratamiento del asma	58
Tabla 1.7. Betaadrenérgicos	60
Tabla 1.8. Anticolinérgicos	61
Tabla 1.9. Derivados de la teofilina	63
Tabla 1.10. Sustancias competitivas de la histamina	66
Tabla 1.11. Sustancias desensibilizantes	67
Tabla 1.12. Corticoides	69
Tabla 1.13. Modelos de asociación entre síntomas y precipitantes según Kagan y Weiss	89
Tabla 2.1. Distribución de la muestra según edad	138
Tabla 2.2. Distribución de la edad según grupos de tratamiento	138
Tabla 2.3. Distribución del sexo según grupos de tratamiento	139
Tabla 2.4. Distribución de la muestra según nivel sociocultural	139
Tabla 2.5. Distribución del nivel sociocultural según grupos de tratamiento	140
Tabla 2.6. Variables descriptivas	141
Tabla 2.7. Variables extrañas	143
Tabla 2.8. Variable independiente	145
Tabla 2.9. Variables dependientes	157
Tabla 2.10. Representación simbólica del diseño	166

Tabla 2.11. Esquema de los tratamientos administrados	166
Tabla 3.1. Análisis de varianza de la frecuencia de crisis pre-tratamiento (1)	173
Tabla 3.2. Análisis de varianza de la frecuencia de crisis pre-tratamiento (2)	173
Tabla 3.3. Diferencias significativas en la frecuencia de crisis pre-tratamiento según prueba LSD	174
Tabla 3.4. Diferencias significativas en la frecuencia de crisis pre-tratamiento según prueba Student-Newman-Keuls	175
Tabla 3.5. Diferencias significativas en la frecuencia de crisis pre-tratamiento según prueba Scheffe	175
Tabla 3.6 Análisis de varianza de la frecuencia de crisis post-tratamiento (1)	176
Tabla 3.7. Análisis de varianza de la frecuencia de crisis post-tratamiento (2)	176
Tabla 3.8 Diferencias significativas en la frecuencia de crisis post-tratamiento según prueba LSD	177
Tabla 3.9. Diferencias significativas en la frecuencia de crisis post-tratamiento según prueba Student-Newman-Keuls	177
Tabla 3.10. Diferencias significativas en la frecuencia de crisis post-tratamiento según prueba Scheffe	178
Tabla 3.11. Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA de la duración de las crisis pre-tratamiento	179
Tabla 3.12. Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA de la duración de las crisis post-tratamiento	179
Tabla 3.13. Análisis de varianza de las dosis de broncodilatadores pre-tratamiento (1)	180
Tabla 3.14. Análisis de varianza de las dosis de broncodilatadores pre-tratamiento (2)	181

Tabla 3.15. Análisis de varianza de la dosis de broncodilatadores post-tratamiento (1)	181
Tabla 3.16. Análisis de varianza de la dosis de broncodilatadores post-tratamiento (2)	182
Tabla 3.17. Diferencias significativas en las dosis de broncodilatadores post-tratamiento según prueba LSD	182
Tabla 3.18. Diferencias significativas en las dosis de broncodilatadores post-tratamiento según prueba Student-Newman-Keuls	183
Tabla 3.19. Diferencias significativas en las dosis de broncodilatadores post-tratamiento según prueba Scheffe	183
Tabla 3.20. Análisis de varianza de las dosis de hormonoterapia pre-tratamiento (1)	184
Tabla 3.21. Análisis de varianza de las dosis de hormonoterapia pre-tratamiento (2)	184
Tabla 3.22. Análisis de varianza de las dosis de hormonoterapia post-tratamiento (1)	185
Tabla 3.23. Análisis de varianza de las dosis de hormonoterapia post-tratamiento (2)	185
Tabla 3.24. Diferencias significativas en las dosis de hormonoterapia post-tratamiento según prueba LSD	186
Tabla 3.25. Diferencias significativas en las dosis de hormonoterapia post-tratamiento según prueba Student-Newman-Keuls	186
Tabla 3.26. Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA de las dosis de antihistamínicos pre-tratamiento	187
Tabla 3.27. Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA de las dosis de antihistamínicos pre-tratamiento	188

Tabla 3.28. Comparación de las dosis de antihistamínicos antes-después del tratamiento	188
Tabla 3.29. Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA de las dosis de hiposensibilización pre-tratamiento	189
Tabla 3.30. Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA de las dosis de hiposensibilización post-tratamiento	190
Tabla 3.31. Análisis de varianza del cambio postural pre-tratamiento (1)	191
Tabla 3.32. Análisis de varianza del cambio postural pre-tratamiento (2)	191
Tabla 3.33. Diferencias significativas en el cambio postural pre-tratamiento según prueba LSD	192
Tabla 3.34. Diferencias significativas en el cambio postural pre-tratamiento según prueba Student-Newman-Keuls	192
Tabla 3.35. Diferencias significativas en el cambio postural pre-tratamiento según prueba Scheffe	193
Tabla 3.36. Análisis de varianza del cambio postural post-tratamiento (1)	193
Tabla 3.37. Análisis de varianza del cambio postural post-tratamiento (2)	194
Tabla 3.38. Diferencias significativas en el cambio postural post-tratamiento según prueba LSD	194
Tabla 3.39. Diferencias significativas en el cambio postural post-tratamiento según prueba Student-Newman-Keuls	195
Tabla 3.40. Diferencias significativas en el cambio postural post-tratamiento según prueba Scheffe	195
Tabla 3.41. Análisis de varianza del reposo pre-tratamiento	196
Tabla 3.42. Análisis de varianza del reposo post-tratamiento	196
Tabla 3.43. Diferencias significativas en el reposo post-tratamiento según prueba LSD	197

Tabla 3.44. Diferencias significativas en el reposo post-tratamiento según prueba Student-Newman-Keuls	198
Tabla 3.45. Diferencias significativas en el reposo post-tratamiento según prueba Scheffe	198
Tabla 3.46. Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA de los ingresos pre-tratamiento	199
Tabla 3.47. Comparación de los ingresos antes-después del tratamiento	199
Tabla 3.48. Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA de los ingresos post-tratamiento	200
Tabla 3.49. Comparación intra-grupo de la frecuencia de crisis antes-después	201
Tabla 3.50. Comparación intra-grupo de la duración de las crisis antes-después	203
Tabla 3.51. Comparación intra-grupo de las dosis de broncodilatadores antes-después	204
Tabla 3.52. Comparación intra-grupo de las dosis de hormonoterapia antes-después	205
Tabla 3.53. Comparación intra-grupo de las dosis de antihistamínicos antes-después	207
Tabla 3.54. Comparación intra-grupo de la administración de antihistamínicos antes-después	208
Tabla 3.55. Comparación intra-grupo del cambio postural antes-después	209
Tabla 3.56. Comparación intra-grupo del reposo antes-después	210
Tabla 3.57. Comparación intra-grupo de los ingresos antes-después	211

Tabla 4.1. Diferencias significativas entre los cuatro grupos de tratamiento	215
Tabla 4.2. Diferencias significativas intra-grupo	216
Tabla 4.3. Cociente de Variación de la duración de la crisis	219

**INDICE DE FIGURAS**

Figura 1.1. Sistema de regulación inmunológica	36
Figura 1.2. Reacción inmunológica	39
Figura 1.3. Reacción del mastocito	44
Figura 1.4. Niveles de complejidad del comportamiento humano	117
Figura 1.5. Areas de la Psicología de la Salud.	118
Figura 1.6. El Modelo de Competencia	121
Figura 1.7. Interacción de factores psicológicos y enfermedad física	124
Figura 1.8. Interacción de factores en la enfermedad asmática	128
Figura 3.1. Evolución de la frecuencia de las crisis asmáticas	202
Figura 3.2. Evolución de la duración de las crisis asmáticas	203
Figura 3.3. Evolución de las dosis de broncodilatadores	204
Figura 3.4. Evolución de las dosis de hormonoterapia	206
Figura 3.5. Evolución de la administración de antihistamínicos	207
Figura 3.6. Evolución del cambio postural	209
Figura 3.7. Evolución del reposo	210
Figura 3.8. Evolución de los ingresos	212

---

<b>Nº de Página</b>	<b>Localización</b>	<b>Modificación</b>
Página 8	Segundo Párrafo, 3ª línea	Debe añadirse el término "en" entre las palabras "encuentra" y "el"
Página 17	Ultimo párrafo, 1ª línea	Debe poner "hiperreactividad" en lugar de "hipereactividad"
Página 24	Tercer párrafo, 2ª línea	Junto a "fotoquímico" debe añadirse "físicoquímico"
Página 27	Tercer párrafo, 2ª línea	Junto a "proteica" debe añadirse "y/o química"
Página 40	Segundo párrafo, final	Junto a "células mediadoras" debe añadirse "y/o cuerpos celulares"
Página 48	Segundo párrafo, 3ª línea	Debe suprimirse la palabra "ahogo"
Página 58	Tabla 16, 17ª línea	Debe figurar "en agua" en lugar de "de agua"
Página 63	Tabla 19, 2ª línea	Debe poner "Teofilinetilendiamina" en lugar de "Teofilinetilendianima"
Página 67	Primer párrafo, 9ª línea	Debe poner "antiespasmódica" en lugar de "antiespasmolítica"
Página 88	Segundo párrafo, 4ª línea	Debe poner "alto APS" en lugar de "bajo APS"
Página 93	Primer párrafo, 5ª línea	Debe poner "dos grupos" en lugar de "tres grupos"
Página 99	Tercer párrafo, 8ª línea	Debe poner "urgencias médicas" en lugar de "urgencias de médicas"

## **1. INTRODUCCION**

## 1.1. RESUMEN

A lo largo de las siguientes páginas vamos a tratar de probar la eficacia de la intervención psicológica combinada con intervención farmacológica, en el tratamiento del asma bronquial, sobre una muestra de niños canarios

Se emplean tres tipos de terapia psicológica. Programa de Tratamiento Combinado Padres-Hijos Cash-In, Desensibilización Sistemática, y, Programa de Control de Contingencias para Padres, administrados por separado a cada grupo de tratamiento, y utilizamos un grupo control que sólo recibe tratamiento farmacológico. Todos los sujetos del estudio reciben medicación.

Presentamos los resultados y hallazgos experimentales, concluyendo la mayor efectividad en la disminución de la respuesta asmática en los niños que han recibido cualesquiera de las tres modalidades de intervención psicológica. El Programa de Tratamiento Combinado Padres-Hijos Cash-In se muestra el más eficaz.

Enmarcamos la investigación en el Modelo Biopsicosocial de comprensión de la enfermedad. Previamente, hemos pasado revista a las aportaciones médicas y psicológicas para la comprensión y tratamiento del asma, abogando por una confluencia interdisciplinar de los avances de ambas disciplinas para un tratamiento más completo y poderoso.

Mostraremos, finalmente, las líneas de investigación que quedan abiertas a partir de nuestros resultados, así como algunas de las dificultades encontradas para el estudio de esta enfermedad.

## 1.2. IMPORTANCIA Y DEFINICION DEL TEMA DE INVESTIGACION

Los trastornos alérgicos son manifestaciones clínicas que pueden afectar a personas de cualquier edad, si bien éstos se hacen sentir con mayor incidencia en la población infantil sumando aproximadamente un tercio de todas las enfermedades crónicas infantiles (Nelson et al., 1976). En este sentido, es el asma una de las causas principales de falta crónica de asistencia a la escuela, y, por consiguiente, un factor primordial en el retraso escolar de los niños que la padecen.

La etiología y patogénesis del asma bronquial son sumamente complejos y hay fundamentos bibliográficos para suponer que es una enfermedad multifactorial. Algunos de los factores que aparecen implicados son: la predisposición hereditaria, la alergia, la contaminación, las condiciones atmosféricas, las infecciones, el tipo de ocupación, y la situación emocional; entre otros.

A la vista de la existencia de factores emocionales implicados en la génesis y desarrollo de esta enfermedad, así como las consecuencias personales, psicosociales, y, escolares, derivadas en los niños que la padecen se consideró de gran importancia el estudio del asma bronquial desde el punto de vista psicosomático.

La estructura de esta tesis se compone fundamentalmente de una primera parte en la que se exponen los fundamentos teóricos para el estudio del asma. Una segunda en la que mostraremos la investigación realizada y sus resultados. Estos se presentan integrados en el corpus de la redacción mediante composición por ordenador, procedentes del out-put elaborado por el programa estadístico. Por ello, aparecerá la

momenclatura en lengua inglesa de algunos de los procedimientos empleados. Finalmente, figura la interpretación de los resultados, las conclusiones de la investigación, las dificultades para llevarla a cabo, y, las posibles investigaciones futuras.

En lo referente a la revisión bibliográfica, se encontrarán de forma diferenciada las aportaciones realizadas desde del área médica y desde la psicología. Ciertamente, ha sido una de las características históricas del estudio de este tipo de enfermedades el abordar su explicación y tratamiento desde diferentes campos no siempre convergentes. Afortunadamente, como se expondrá, se viene imponiendo un abordaje multidisciplinar en la investigación y tratamiento de las enfermedades psicosomáticas. Por lo tanto, la separación entre el "punto de vista médico" y el "punto de vista psicológico" la realizamos en aras de una mayor claridad expositiva, y, especialmente en el caso de las aportaciones psicológicas, para poner de relieve en lo posible la evolución histórica de los planteamientos teóricos y las investigaciones

La documentación utilizada para estos contenidos se ha obtenido a partir de revisiones de *Abstracts*, catálogos de publicaciones periódicas de diferentes universidades, revistas especializadas, y bases bibliográficas, a partir del año 1965 hasta 1993.

La parte dedicada a la investigación empírica tratará de mostrar la posible utilidad de diversos tratamientos psicológicos combinados con el tratamiento médico en los niños asmáticos. Es nuestro interés resaltar que deseamos plantear la posibilidad de combinar ambos tipos de intervenciones en beneficio del paciente y no la mayor eficacia de uno frente a otro. Se comprobará que todos los niños del estudio mantuvieron, mientras el equipo médico lo consideró necesario, la administración de

medicación. Del mismo modo, el marco físico en el que se llevó a cabo no fue otro que la unidad hospitalaria en la que los niños venían siendo asistidos por el personal de la Institución, de la cual obtuvimos la más sincera colaboración y apoyo.

Confiamos en que tanto los resultados que se obtengan, así como las cuestiones que inevitablemente quedarán abiertas, sean de utilidad a quienes trabajan en el ámbito de estos trastornos, y alienten la realización de nuevas investigaciones.

### **1.3. OBJETIVO DE LA INVESTIGACION**

- Comprobar los efectos del tratamiento psicológico en niños asmáticos canarios que reciben tratamiento farmacológico.
- Estudiar y describir los aspectos biopsicosociales de los niños canarios con asma bronquial extrínseca

## **2. ASPECTOS TEORICOS DEL ESTUDIO DEL ASMA INFANTIL**

## 2.1. INTRODUCCION

Tradicionalmente han existido dos ópticas a la hora de estudiar el asma infantil: médica y psicológica. Sus postulados han resultado claramente diferenciables, cuando no contrapuestos. Y ello, no sólo como divergencias entre diferentes dominios del saber, sino que dentro de cada una de las disciplinas se observarán posturas diferentes en cuanto a la explicación del asma y a la intervención.

Brevemente expondremos los aspectos más relevantes de cada una de ellas, para posteriormente tratar de formular una postura integradora cuyo máximo exponente se encuentra el denominado "Modelo Biopsicosocial".

Resulta ya incuestionable que el asma se manifiesta en un organismo biológico (si bien los factores psicológicos pueden actuar como desencadenantes y/o consecuentes) con reacciones observables y medibles. Los avances en la investigación médica han posibilitado algunas explicaciones sobre qué sucede y cómo se produce esta reacción alérgica. Recogeremos, pues, algunas aportaciones de forma lo más clara y sencilla posible para facilitar una adecuada comprensión de la enfermedad y las ulteriores interacciones psicológicas.

## **2.2. REVISION BIBLIOGRAFICA DE LAS PERSPECTICAS TEORICAS DEL ASMA INFANTIL**

### **2.2.1. HISTORIA DEL CONCEPTO Y DESARROLLO DEL ASMA**

En su origen la palabra asma viene a significar dificultad respiratoria o fatiga. Ya Galeno hace referencia al carácter agudo de los síntomas en forma de crisis, aunque aún se ignoraban sus causas postulándose que el característico esputo fuera una secreción directamente procedente del cerebro.

Posteriormente, en 1698 comienzan a citarse algunos desencadenantes como el catarro, la histeria o la fatiga, por parte de John Floyer (Nolte, 1982).

En el periodo comprendido entre 1920 y 1940 el asma es considerado como uno de los primeros ejemplos de trastorno psicossomático por parte de la medicina, coincidiendo en este lapso de tiempo con la aparición de nuevos estudios de inmunología clínica que consideran la alergia, y, en concreto el asma, como una respuesta inmunológica.

Cobra fuerza, a partir de este momento, la dicotomización del concepto de asma en torno a un continuo emocional-orgánico (Block et al., 1964), donde los diferentes investigadores presentarán sus aportaciones más o menos próximas a cada uno de los respectivos polos. Merecen especial mención las realizadas por Nolte (op. cit.), quien proporcionará criterios para la observación clínica y tratamiento del asma, y reseñará la mayor tasa de aparición de este

síndrome en ambientes industrializados. En el otro extremo se resaltarán la influencia de factores psicológicos (Purcell, 1963), reforzándose la consideración de los enfermos asmáticos como un subgrupo de pacientes psicósomáticos.

A través de este transcurso histórico, el estudio del asma se circunscribe paulatinamente al asma bronquial, como entidad clínica diferenciada de otros cuadros, como el asma cardíaca. Del mismo modo, los diferentes autores tomarán posiciones en la línea del continuo emocional-orgánico con distintas concepciones según el ámbito de la salud al que pertenezcan, como veremos a continuación.

## 2.2.2. EL PUNTO DE VISTA MEDICO SOBRE EL ASMA INFANTIL

### 2.2.2.1. INTRODUCCION: LOS TRASTORNOS ALERGICOS EN LA INFANCIA

Conviene realizar una serie de aclaraciones previas sobre lo que médicamente se entiende por trastornos alérgicos y su diferenciación de otros procesos fácilmente confundibles

Los trastornos alérgicos en la infancia comprenden un grupo relativamente grande y heterogéneo de procesos que tiene en común una hipersensibilidad del sistema inmunológico del niño a ciertas sustancias externas a él. Cuando estas sustancias producen síntomas en el sujeto se denominan "alergenos". Sin embargo, frecuentemente se han designado como alérgicos procesos de oscura explicación y que no deben considerarse dentro del grupo de las enfermedades alérgicas. En este sentido Nelson, et cols. (1982) afirman que

"el término 'alérgico' ha sido extensa y a veces libremente usado en referencia a muchos trastornos de origen inmunológico dudoso; (...). La heterogeneidad clínica de los trastornos alérgicos requiere que el especialista intente distinguir entre procesos alérgicos y aquellos trastornos que dependen de alguna otra clase de respuesta idiosincrásica a un agente exógeno" (ibíd. pág. 488).

Según estos autores tres notas principales diferencian clínicamente a la persona alérgica:

1 Al contacto con un alérgeno se producen síntomas diferentes en la persona alérgica que en la exposición al mismo agente de una persona no-alérgica.

2. En la persona alérgica se produce una reactividad general o local en tejidos que no se encuentran en contacto con el alérgeno. La reactividad generalizada es debida a que son las células emigrantes del sistema linfoide y reticuloendotelial las implicadas a nivel metabólico en la reacción alérgica, más que las células fijas del tejido afectado.

3. Los síntomas alérgicos se manifiestan ante diferentes situaciones como la exposición repetida a inhalantes, infecciones, tensiones emocionales agudas o crónicas, etc.

La valoración adecuada del niño alérgico debiera tener en consideración el hecho de que las manifestaciones clinicas son eminentemente individuales (Nelson, et al., *ibid.*) ya que estos niños presentan frecuentemente la tendencia a responder con síntomas alérgicos a una gran diversidad de situaciones. En este sentido, no existen dos niños que presenten exactamente el mismo problema alérgico, por lo cual es necesaria una comprensión lo más completa posible no solo de los desencadenantes, sino de la propia situación vital del niño

#### 2.2.2.2. EPIDEMIOLOGIA

Si bien puede existir acuerdo en considerar que el asma es una enfermedad frecuente en nuestros días, no existen en la literatura mundial cifras coincidentes sobre su incidencia. Ello sucede posiblemente porque en una investigación epidemiológica es fundamental una definición precisa de la enfermedad; presupuesto harto difícil de conseguir cuando se trata del asma, como trataremos más adelante. De las diferentes conceptualizaciones del asma se derivan las diferentes cifras de prevalencia encontradas.

Otro factor a considerar en cuanto a la epidemiología sería la distinción entre: a) incidencia puntual -frecuencia en el momento de la investigación epidemiológica-, y, b) incidencia acumulativa -historia de sujetos que en algún momento de su existencia han padecido síntomas asmáticos-. Por lo que, dependiendo del criterio utilizado en la investigación obtendremos diferentes resultados.

Con todo ello, si bien no es nuestro objeto el ofrecer una panorámica del volumen de afectados por los trastornos alérgicos, y asmáticos en particular, podemos decir que la presencia de los mismos oscila -siempre con la variabilidad que ofrecen los condicionantes referidos- entre el 0,2% y el 9,9% de la población mundial (Nolte, *op. cit.*); otros autores (Speizer, 1983) cifran la incidencia del asma sobre la población general entre un 0.4% y el 10%. La distribución de estos porcentajes obedece a diversos factores tales como: procedencia, edad, sexo, nivel de desarrollo económico, ..., entre otros.

Ciertamente, el asma se nos presenta como una "enfermedad social" cada vez más frecuente. Diversos estudios sugieren la mayor presencia de la enfermedad asmática en los países industrializados (Gervais, 1978). Igualmente parece estar estrechamente ligado a las condiciones del medio. Concretamente, un estudio realizado en 1970 por muestreo al azar en la población estadounidense reveló que el porcentaje global de la enfermedad era de un 3% (Speizer, op. cit.). Otra investigación realizada en el intervalo de 1956 a 1976 en la ciudad de Birmingham (Gran Bretaña) presentó una evolución de 1,76% al inicio del estudio, a una tasa del 6,3% en 1976 a la finalización del mismo (Gervais, op cit.).

En la población infantil el asma bronquial extrínseca tiene una incidencia elevada, siendo en la actualidad la enfermedad crónica más frecuente en esta etapa (Gila & Martín-Mateos, 1991). Al igual que sucede con los estudios realizados sobre población general, las cifras referidas a la población infantil varían en función de los distintos autores, el país y lugar donde se realiza la investigación, así como el método empleado para el diagnóstico y la recogida de datos. Para Gila y Martín-Mateos

"en nuestro medio, según publicaciones de distintos alergólogos pediatras españoles, oscila entre el 4 y el 5%, si bien según las zonas hay oscilaciones, hallándose en las grandes aglomeraciones urbanas y en zonas industriales una frecuencia mayor, que puede llegar al 10%" (ibid pág 12)

Al tratarse de una enfermedad crónica y recidivante las consecuencias, especialmente para los niños, afectan a numerosos aspectos de su vida cotidiana tales como la escolarización (alteraciones de la asistencia escolar en momentos de crisis asmática), interrupciones de la actividad laboral de la familia para atender al niño; así como en el medio comunitario, donde ocasiona un elevado

número de consultas tanto en medicina de urgencia, como ambulatoria y hospitalaria.

La mortalidad por asma es excepcional en el niño, manifestándose de forma muy inferior al adulto y relacionada siempre con formas graves de asma que presentan asociadas otro tipo de complicaciones como por ejemplo, neumotorax o insuficiencia cardíaca (ibid.).

Como citamos en párrafos anteriores, las afecciones por asma presentan diferencias en su distribución según sexo y edad. Así, durante la edad escolar aparecen de dos a tres veces más casos de niños afectados que niñas. Mientras que en la edad adulta son las mujeres quienes padecen esta enfermedad entre una y media a dos veces más que los varones (Nolte, op. cit.).

### 2.2.2.3 DEFINICION DEL ASMA

Actualmente la definición de asma bronquial dista mucho de ser única y sigue variando, incluso en la actualidad. La razón se encuentra, por lo pronto, en la insuficiencia de conocimientos sobre su etiología y patogénesis (Herzog, 1983), de modo que dependiendo del área de salud a la que nos dirijamos (médica o psicológica) nos encontraremos con diferentes concepciones. Más aún, circunscribiéndonos al campo estrictamente médico se observan diferencias entre las descripciones que ofrece un clínico, un alergólogo o un patólogo. La falta de unidad en cuanto a los criterios para diagnosticar esta enfermedad es también evidente (Speizer, 1983). Nos encontramos, por tanto, a la hora de definir qué es el asma bronquial sujetos a continua revisión y reestructuración de los principios de clasificación.

Los grupos de definiciones más característicos dentro del ámbito médico son:

**Definición etiológica:** Comprendería el asma como una reacción alérgica causada por un antígeno o alérgeno exógeno, como lo son el polvo el polen o los ácaros.

Esta definición, que supone el origen del asma en elementos exógenos resulta incorrecta e incompleta, por cuanto hoy en día se conocen otros desencadenantes no externos al organismo.

**Definición patogénica:** Se centra en la hiperreactividad del sistema bronquial frente a una serie de estímulos ambientales inespecíficos ante los

cuales también reacciona el individuo sano, pero de forma más débil.

Tanto se trate de un asma intrínseca como extrínseca, en ambos casos se encontraría un sistema bronquial hiperreactivo. Así, para Gervais y Millet, en el asma se ponen en juego...

"... dispositivos de secreción de histamina y de sustancias que provocan, con menor rapidez, bronco-constricción, vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar" (Gervais & Millet, 1978, pág. 31).

Dentro de este grupo de definiciones podría considerarse también la sugerida por Prandi (1982), para quien la reacción asmática está caracterizada por episodios recurrentes de disnea espiratoria, ocasionada por la disminución del calibre de los bronquios. En esta enfermedad habría una anormal labilidad bronquial con aumento de la sensibilidad del bronquio a diversas agresiones del ambiente, manifestándose espasmo de los músculos lisos bronquiales, edema de la submucosa e hipersecreción mucosa.

Este tipo de definición sería completa para Nolte y en 1965 fue propuesta por la American Thoracic Society. Sin embargo su implantación no ha resultado aceptable ya que:

- la hiperactividad del sistema bronquial no es específica del asma, encontrándose también en otras enfermedades respiratorias obstructivas, además de que,
- la demostración de la hiperactividad del sistema bronquial a nivel clínico es compleja y costosa.

**Definición clínica:** Su máximo exponente se encuentra en la defendida por el Ciba Foundation Guest Symposium en 1958. Se centra en la aparición de crisis y la espontánea reversibilidad de los síntomas. Tomando en consideración la sintomatología observada en los pacientes se consideraría el asma como

"una enfermedad de las vías respiratorias caracterizada por disnea de tipo obstructivo predominantemente espiratoria, reversible al menos parcialmente y de gravedad y duración variables" (Meneely y cols, 1962, en Herzog, op cit., pág.3)

Más detalladamente, Herzog nos ofrece una completa descripción de los síntomas externos del paciente asmático a la hora de definir esta enfermedad, del siguiente modo:

"El asma bronquial es una enfermedad que puede afectar a personas de cualquier edad. El síntoma característico es la respiración dificultosa y sibilante durante la fase espiratoria, que es prolongada y se acompaña de tos seca que suele producir sólo pequeñas cantidades de esputo mucoso tenaz. El asma bronquial se presenta sólo en forma de paroxismos separados por intervalos asintomáticos cuya duración oscila entre unas horas, meses o incluso años. La enfermedad puede cursar también en forma crónica; los pacientes sufren dificultades respiratorias incluso en el periodo intercrisis. La enfermedad puede ser leve y afectar apenas la vida normal del paciente o puede incapacitarle debido a una grave insuficiencia ventilatoria crónica" (ibid)

La mayor objeción a este grupo de definiciones afirma que la relación de estos síntomas no va más allá de la mera caracterización de un síndrome

**Definición funcional-analítica:** Esta perspectiva de conceptualización del asma posee en la actualidad un mayor uso frente a las anteriores ya que permite un diagnóstico objetivo basado en el análisis de la obstrucción bronquial y la reversibilidad de la misma. Así,

"El asma es una obstrucción de las vías respiratorias que aparece fundamentalmente en forma de crisis, sobre la base de un sistema bronquial hiperreactivo" (Nolte, 1982, pág. 3).

A esto, añaden otros autores como elemento característico la resolución espontánea de la disnea tal y como afirma la United States Tuberculosis Association, al precisar en la definición del asma que:

"... Esta constricción es dinámica y cambia de grado ya sea espontáneamente o con el tratamiento" (Herzog, 1983, pág. 3).

Como puede observarse, no se hace mención explícita en este caso a los factores etiológicos, de forma que se complete el diagnóstico y sirva de dirección al tratamiento adecuado a cada paciente asmático, supuesta la polietilogía del asma. El intento de alcanzar una definición única prosigue su curso en el cual aparecen como elementos a considerar:

- la presencia de un estímulo o estímulos desencadenantes,
- la respuesta alterada que se manifiesta orgánicamente en las vías respiratorias en forma de hiperreactividad bronquial,
- los recursos técnicos necesarios para una medición objetiva de las alteraciones provocadas en el organismo.

#### 2.2.2.4. ETIOLOGIA

La etiología y patogénesis del asma bronquial son sumamente complejos y existen fundamentos bibliográficos como para suponer que es una enfermedad multifactorial, como acabamos de mencionar. Algunos de los factores que aparecen implicados son: la predisposición hereditaria, la alergia, la contaminación, las condiciones atmosféricas, las infecciones, el tipo de ocupación y la situación emocional entre otros.

La tabla que figura en la página siguiente (Tabla 1.1.) trata de ofrecer una panorámica general de los diversos factores postulados hasta la fecha como predisponentes y/o desencadenantes de la respuesta asmática

Pasaremos a continuación a ofrecer una breve descripción de cada uno de ellos.

##### **Herencia:**

Las referencias existentes en torno al papel predisponente que el factor hereditario juega en la aparición del asma son numerosas. Smith (1979), Nolte (1982), Fuchs (1983), Nelson, et cols (1976), Herzog (1983) Lo que parece heredarse es la presencia de un sistema bronquial hiperreactivo

**TABLA 1.1. Factores predisponentes y/o desencadenantes de la respuesta asmática**

Herencia
Edad
Sexo
Raza
Infecciones
Asociación de otras enfermedades alérgicas
Factores ambientales
Clima
Productos químicos y sintéticos
Factor socioeconómico y laboral
Condiciones del hogar
Tabaquismo
Esfuerzo físico
Alergenos y reagentes:
Neumoalergenos
Polvo doméstico
Acaros
Pólenes
Hongos y mohos
Productos de animales
Alimentos
Factores psicológicos y emocionales

En este sentido, se coincidiría en afirmar que estos pacientes producirían un exceso de anticuerpos en respuesta a un estímulo antigénico. Este sería responsable de la producción de anticuerpos del tipo de la inmunoglobulina E (IGE). En cualquier caso, sobre el mecanismo concreto de transferencia de padres a hijos "no existen hasta el momento más que hipótesis". (Nolte, op. cit. pág. 94).

En la población española, según los datos presentados por Gila y Martín Mateos (op. cit.) se han encontrado antecedentes familiares de enfermedades alérgicas en el 69% de los niños asmáticos, considerando la familia extensa (padres, hermanos, abuelos y primos). Por el contrario, la presencia de alergia en niños de padres sanos no alérgicos oscila entre el 10 y el 12%

La existencia de antecedentes familiares queda como sigue (datos en tantos por ciento):

**TABLA 1.2. Antecedentes de alergia en niños con padres sanos**

ANTECEDENTES	INCIDENCIA EN %
Padres sanos	10 - 12
Uno de los padres alérgico	20 - 30
Ambos padres alérgicos	60 - 70

Parece no heredarse una forma especial de enfermedad alérgica, sino la predisposición a padecer cualquier enfermedad de tipo alérgico (ibid )

#### **Edad**

Como veremos más adelante, es conocido que las alergias en general y el asma en particular, son más frecuentes en los niños que en los adultos. Analizaremos más detalladamente este aspecto

#### **Sexo:**

El sexo parece ser una variable diferenciadora en cuanto a la

incidencia del asma. Así, en la infancia, aparece con mayor frecuencia en los varones, mientras que en la edad adulta es en las mujeres donde encontramos mayor presencia. Distintos estudios y estadísticas nacionales e internacionales, Quersin (1989), Nolte (1982), Gila & Martín Mateos (1991), Speizer (1983), exponen que antes de los 10 años de edad se dan el doble de casos de varones asmáticos que de niñas.

#### **Raza:**

Aunque inicialmente se pensó que la raza podría ser un factor predisponente (se encontró una baja frecuencia de asmáticos de raza negra) se ha demostrado en la actualidad, Gila & Martín Mateos (op. cit.), que se trata, más bien, del tipo de civilización en que se habita<sup>1</sup>.

#### **Infecciones:**

Parece existir relación entre las infecciones respiratorias y la aparición de crisis asmáticas Speizer (1983). Estas infecciones son de diverso tipo, predominantemente, según la edad. Así, en los niños las infecciones son de tipo vírico (virus respiratorio sincitial VRS) más que de tipo bacteriano, produciéndose la relación inversa en la edad adulta.

#### **Asociación de otras enfermedades alérgicas:**

Se observa una mayor predisposición a padecer asma en aquellos sujetos que ya presentan otro tipo de enfermedad alérgica.

---

1

"Más tarde se ha visto que los niños de raza negra que nacen y viven en países desarrollados, presentan asma con la misma frecuencia que los niños del país desarrollado" (ibid. pág. 40).

### **Factores ambientales:**

Como acabamos de referir al mencionar la raza como uno de los factores que fueron considerados dentro de los predisponentes al asma, esta enfermedad aparece con mayor frecuencia en aquellas sociedades con un modo de vida industrializado. Ya hablabamos al inicio de esta investigación del "asma como enfermedad social" estrechamente ligada al actual modo de vida

Entre esos factores se encuentra la contaminación ambiental. Las partículas en suspensión procedentes de residuos químicos e industriales producen un efecto irritativo de las vías respiratorias pudiendo desencadenar respuestas asmáticas en organismos predispuestos

Según Gervais & Millet (1978) esta contaminación puede ser de tipo fotoquímico (p.ej. los humos de los automóviles), industrial (producida por combustión de fuel y otros carburantes, y partículas inertes en suspensión sólidas o líquidas, así como la producción de pinturas y material plástico), y la contaminación variada, originada por el almacenamiento de mercancías tales como cereales, carbón, fibras vegetales, , así como la procedente de las minas

Los productos químicos y sintéticos, como aerosoles e insecticidas son también desencadenantes de reacciones asmáticas en sujetos predispuestos, y tienen un papel preponderante en ciertos tipos de asma profesional

Se añade entre los factores ambientales el papel desempeñado por el clima, que favorece la aparición de sustancias irritantes. Concretamente, las zonas húmedas son el medio idóneo para el desarrollo de ácaros y hongos, en el clima mediterráneo existe una mayor concentración de esporas, mientras que en climas continentales predominan los pólenes

### **Factores socioeconómicos y laborales**

El trabajo moderno y, en concreto, la actividad industrial producen con frecuencia sustancias muy irritativas. En la actualidad las actividades industriales, agrícolas y científicas generan grandes cantidades de alérgenos de origen animal o vegetal que pueden instaurar o empeorar la enfermedad asmática. Por ejemplo, la cría de animales en lugares cerrados, la industria farmacéutica con la elaboración de enzimas y antibióticos, la industria textil, la peluquería por la utilización de persulfatos, la elaboración de insecticidas, o, la síntesis de plásticos (pinturas, colas, etc)..., son actividades profesionales potencialmente productoras de reacciones alérgicas, por el contacto continuado durante la jornada laboral con estas sustancias irritantes. La respuesta asmática en estos casos se produce fundamentalmente hacia el mediodía o al atardecer, mejorando considerablemente los fines de semana y en periodos vacacionales. Este tipo de alteraciones integran el grupo de la denominada "asma profesional" (Gervais & Millet, 1978; Nolte, 1982; Speizer, 1983; Roca, 1993).

Se ha debatido en ocasiones sobre la relación existente entre nivel socioeconómico y aparición de enfermedades alérgicas. Sin embargo, no parecen encontrarse datos concluyentes al respecto, siendo posiblemente mayor el papel que juegan otros factores ligados al nivel socioeconómico tales como: las condiciones

del hogar (que serán detalladas en el punto siguiente), las condiciones generales de vida (proximidad a fábricas que emanen sustancias irritantes, habitaciones mal aireadas e higiene precaria, ...), y, deficientes condiciones educativas

### Condiciones del hogar

Merece especial atención para diferentes autores las condiciones existentes en la casa, las cuales pueden precipitar y/o mantener y recrudecer las enfermedades alérgicas. Al respecto recogemos la descripción de Gervais y Millet en la que manifiestan

" La casa es un ecosistema espacio protegido, donde la temperatura y la humedad favorecen el desarrollo de los seres vivos ( ) los humanos, los animales domésticos, los roedores, los insectos, los arácnidos y sobre todo los ácaros de las camas humanas que se nutren de escamas epidérmicas del hombre y de restos alimenticios del grupo de los farináceos, las migajas" (Gervais y Millet, op cit pág 74).

Parecen ser los ácaros los responsables más importantes de las alergias en los niños; jugando también un papel importante los mohos de alimentos vegetales cuyas esporas pueden proliferar en la atmósfera del hogar en condiciones adecuadas de humedad y temperatura mantenidas por la climatización artificial (calefacción y aire acondicionado).

Igualmente, se han detectado un amplio espectro de productos químicos del hogar perjudiciales para el asmático, tales como las lejías, insecticidas, barnices, .... etc. <sup>2</sup>

---

2

Gervais y Millet presentan una agrupación de los distintos productos químicos habitualmente existentes en el hogar y que resultan perjudiciales para la persona asmática (op cit. pág. 79)

### **Tabaquismo:**

El consumo de tabaco tiene consecuencias tanto para los adultos, como para la población infantil en el desencadenamiento y agravamiento de las reacciones asmáticas. Por si misma la nicotina es una sustancia potencialmente irritante de las vías respiratorias de los consumidores, pudiendo desencadenar crisis asmáticas. En los niños con hiperreactividad bronquial, el humo de tabaco dentro del hogar, puede actuar como precipitante para la aparición de crisis asmática.

### **Esfuerzo físico:**

Siempre sobre la base de un organismo hiperreactivo, los esfuerzos físicos y corporales pueden desencadenar, al menos en un 80% de los casos de asma infantil (Nolte, op cit.), crisis disneicas Siendo la relevancia de este factor inversamente proporcional a la edad. Nos detendremos en un análisis más pormenorizado en el punto 2.2.2.7. al tratar uno de los tipos de asma denominada "asma inducida por el esfuerzo, (AIE)" (Aas, 1983).

### **Alergenos y reagentes.**

Los alergenos son sustancias de diversa indole, caracterizadas por una peculiar composición proteica que les confiere la capacidad de, una vez en contacto con el sistema inmunológico, sensibilizar el organismo el cual produce anticuerpos especificos contra ellos mismos. A estos anticuerpos se les denomina reagentes.

En función de la vía de penetración del alergeno en el organismo se diferencia entre, alergenos inhalantes -o neumoalergenos-, que penetran a través de las vías respiratorias, alergenos que penetran a través de la vía digestiva

(alimentos), contactantes, si sensibilizan al contacto con la piel o la mucosa, y, alergenicos que penetran por via parenteral (farmacos)

Aunque todos ellos pueden provocar asma, los que con mayor frecuencia la desencadenan son los neumoalergenicos. De mayor importancia en los niños, ya que su respiración es más a menudo bucal favorecida por un ejercicio físico generalmente más intenso que el de los adultos.

La concentración de neumoalergenicos en la atmósfera varia en función de la estación, el clima, grado de humedad, temperatura y condiciones de la vivienda, entre otros factores. De entre ellos los más frecuentes son, polenes y hongos, y el polvo doméstico, así como los ácaros que se desarrollan en éste último.

**Pólenes** Interesan, dentro de la enfermedad asmática, los procedentes de los estambres de las flores (gramíneas, malezas, árboles y arbustos) que transportados por el viento y por su tamaño intermedio son susceptibles de inhalarse a través de las vías respiratorias y penetrar en los bronquios. Son muy distintos en función de la zona geográfica, el clima y los cultivos existentes.

**Polvo doméstico** Es una mezcla muy diversa de sustancias que se encuentran en el hogar procedentes de una amplia gama de utensilios, fibras vegetales, alimentos, mobiliario, pelo humano y animal, escamas de la piel, y productos químicos, entre otras.

---

3

Para una referencia más amplia de la procedencia de los diferentes polenes puede consultarse Gila y Matin Matcos, 1991, pág. 47; Garcia-Ortega, 1986, pág. 42, así como en Gervais y Millet, 1978, pág. 39.

Su potencial alergénico se encuentra en su componente orgánico, fundamentalmente las proteínas de ácaros que en él se generan y del cual se alimentan. Dada la presencia conjunta de polvo doméstico y ácaros es difícil en la mayoría de los casos establecer de forma diferencial la etiología de la enfermedad.

**Acaros:** Son un grupo de insectos microscópicos, pertenecientes a la familia de los arácnidos. Como acabamos de citar, crecen en el polvo doméstico y existe una gran diversidad de ellos. Una de las variedades más comunes es la *Dermatophagoides Pteronysimus*, el cual se alimenta de las escamas de la piel. Las condiciones ambientales óptimas para su reproducción se dan en otoño y primavera, por lo que, entre otras causas, es mayor la incidencia de enfermedades asmáticas en estas estaciones.

#### **Factores psicológicos y emocionales:**

En la actualidad no se pone en duda que en las enfermedades asmáticas existen factores psicológicos relevantes tanto en su etiología como en el mantenimiento de la reacción asmática. El estrés y estados emocionales tales como la cólera, o el miedo pueden desencadenar reacciones asmáticas. Cottraux (1981) Igualmente parecen encontrarse evidencias de que la misma reacción asmática puede provocar reacciones emocionales de estrés generalizado, así como consecuencias personales y psicosociales generadas en los niños y adultos que la padecen, no menos importantes aunque si menos presentes en las investigaciones.

Aun habiendo autores en el ámbito médico que concibirían el asma como una enfermedad puramente somática, de todos es conocido el ejemplo del

"alérgico al polen que reacciona a la vista de flores artificiales con una crisis asmática" (Cottraux, op cit , pág.167)<sup>4</sup>

" Los niños asmáticos pueden provocarse a voluntad un ataque para conseguir algo de sus padres. La tensión conyugal puede hacer rebrotar un asma" (Nolte, 1982, pág. 41).

La controversia sobre si existe un perfil de personalidad que predisponga a manifestar reacciones asmáticas ha sido una cuestión a debate con defensores y detractores, sugiriendo éstos últimos que las características peculiares de personalidad si difirieran significativamente de la población sana serian más bien producidas a partir del desencadenamiento de la enfermedad

Sobre las diferentes posiciones en torno al papel desempeñado por factores psicológicos y comportamentales nos extenderemos más ampliamente en el apartado 2.2.3. al tratar el "Punto de vista psicológico sobre el asma infantil".

Otros intentos de clasificación tradicionalmente conocidos son los que discriminan entre factores exógenos y endógenos, lo cual ha llevado a diferenciar, desde una perspectiva etiológica, entre dos tipos fundamentales de asma. Así tenemos:

a) Factores exógenos, que originarian lo que se conoce como asma extrínseca

---

4

El subrayado es nuestro.

b) Factores endógenos; que determinan lo que clásicamente se ha considerado como asma intrínseca. El conocimiento sobre éstos es más impreciso y se postula su vinculación a aspectos emocionales y personales del sujeto.

Sin embargo, otras investigaciones (Speizer, 1983) reflejan cómo muchas formas de asma se han venido englobando en esta categoría por desconocimiento real de su etiología, mostrándose más tarde la presencia de causas exógenas.

Centrándonos en los factores externos desencadenantes del asma y desde criterios evolutivos, se apuntan diferentes tipos de agrupación, si bien para la finalidad de nuestra investigación es de utilidad la presentada por Prandi (op. cit.) en la cual se diferencian dos grandes grupos de edad. El primero comprende el intervalo de 0-2 años, e incluso hasta los 3 años, abarcando el segundo el resto de la infancia y la adultez. Nelson apunta también algunas diferencias en cuanto a la etiología según el desarrollo del sujeto, pero sin precisar edades. Para este autor, el polvo sería un factor etiológico importante para cualquier edad, mientras que factores asociados a la dieta alimenticia tendrían una mayor relevancia en los primeros años de vida y, en cambio, el polen y los mohos incidirían en niños mayores y adultos. Para Prandi, los agentes más relevantes serían los virus, presentes en casi un 80% de las reacciones asmáticas en niños con edad inferior a los 2 años. Al respecto el autor afirma:

" La infección por virus es tanto más probable cuanto más pequeño es el niño, coincidiendo con las epidemias víricas invernales de diciembre a marzo." (Prandi, 1982, pág. 30).

Los alérgenos tendrían una incidencia del 20% en el desencadenamiento de reacciones asmáticas en esta temprana edad, siendo el polvo doméstico y el ácaro los alérgenos más frecuentes. Menor incidencia sería representada por las bacterias y las alergias respiratorias. Sin embargo, a partir de los 2-3 años de edad los alérgenos pasan a ser el factor preponderante, siendo mucho menos frecuente la etiología asociada a los virus.

Otros estudios relacionan la carga genética y la herencia con la edad de aparición del asma en el niño e incluso con la gravedad de la misma, de tal manera que, a mayor predisposición hereditaria más tempranamente se manifiesta la alergia (primeros años de vida) y más grave parece ser la forma clínica del asma.

Si bien puede no existir un acuerdo total sobre cuáles son los factores desencadenantes del asma en cada intervalo de edad (discrepancias consecuentes con lo expuesto en cuanto a las diferentes definiciones del asma), sí existe un consenso mayor a la hora de afirmar que:

" las alergias en general y el asma en particular es más frecuente en el niño que en el adulto. Según distintos autores, entre el 30 y el 50% de toda la población asmática son niños menores de 14 años. El asma se inicia entre los 3 y 5 años en el 85 a 90% de los niños." (Gila y Martín-Mateos, 1991)

### 2.2.2.5. FISIOPATOLOGIA DEL ASMA

La reacción alérgica es una forma especial de reacción inmunológica provocada por los mecanismos de defensa de nuestro organismo. Su peculiaridad viene dada por una exacerbación de la respuesta del sistema inmunológico, patógena para el propio organismo.

Para comprenderla será preciso explicar, al menos brevemente, como funciona nuestro sistema inmunológico. Trataremos de ejemplificarlo.

Imaginemos por un momento que un agente extraño a nuestro organismo penetra en él (un alérgeno como por ejemplo, el polvo) a través de las vías respiratorias. De inmediato se inicia una respuesta por parte de la "primera fuerza de choque" formada por células fagocitarias. A partir de aquí y mediante diversos elementos transmisores se alertarían los sistemas inmunológicos del organismo que provocarían una respuesta de defensa generalizada en el individuo que puede volverse perjudicial.

Hablaremos, así, de:

a) Reacción inmunológica; como reacción adaptativa defensiva del organismo.

b) Reacción alérgica o hipersensibilidad; como reacción nociva para el organismo.

En todas las alergias encontramos, por tanto, una alteración en los mecanismos de reacción del sistema inmunológico, en concreto, se origina un exceso en la producción de anticuerpos por parte de un gran número de células sensibilizadas por el alérgeno

Existen cuatro tipos de reacción alérgica

I - Inmediata o anafiláctica Aparece a los pocos minutos de contacto al antígeno Es una reacción generalizada

II - Las células diana de la reacción de Tipo II se localizan generalmente en la corriente sanguínea La reacción con el antígeno se produce en la superficie de las células

III- También llamada Reacción por Complejos Inmunes (antígeno + anticuerpo + complemento) que se depositan en los vasos y tejidos produciendo una lesión tisular

IV - Reacción Tardia o Retardada Está mediada por los "linfocitos T" sensibilizados ante el antígeno, reaccionando a su contacto, bien de forma directa, bien liberando "mediadores". Es una reacción lenta; y los órganos diana de esta reacción son la piel, los pulmones, el sistema nervioso central, y las glándulas endocrinas

Además de estos cuatro tipos citados por Coombs y Gell (1968), se han descrito otros dos tipos de reacción inmunológica (Tipo V y VI) añadidas por Roitt (Gila & Martin Mateos, 1991) al demostrarse que determinadas reacciones alérgicas de hipersensibilidad no encajaban entre las descritas. En cualquier caso, en la práctica se observan manifestaciones de hipersensibilidad que bien pudieran pertenecer a más de uno de los tipos mencionados, e incluso a todos ellos.

En todas las reacciones alérgicas se liberan mediadores (sustancias que reaccionan al contacto con el antígeno) Concretamente, en la reacción alérgica de Tipo I se trata de los anticuerpos reagínicos de la clase IgE, e, IgG4.

Centrándonos en el sistema inmunológico, generalmente se distinguen en esta reacción tres partes:

A - Aferente

B - Central

C - Eferente

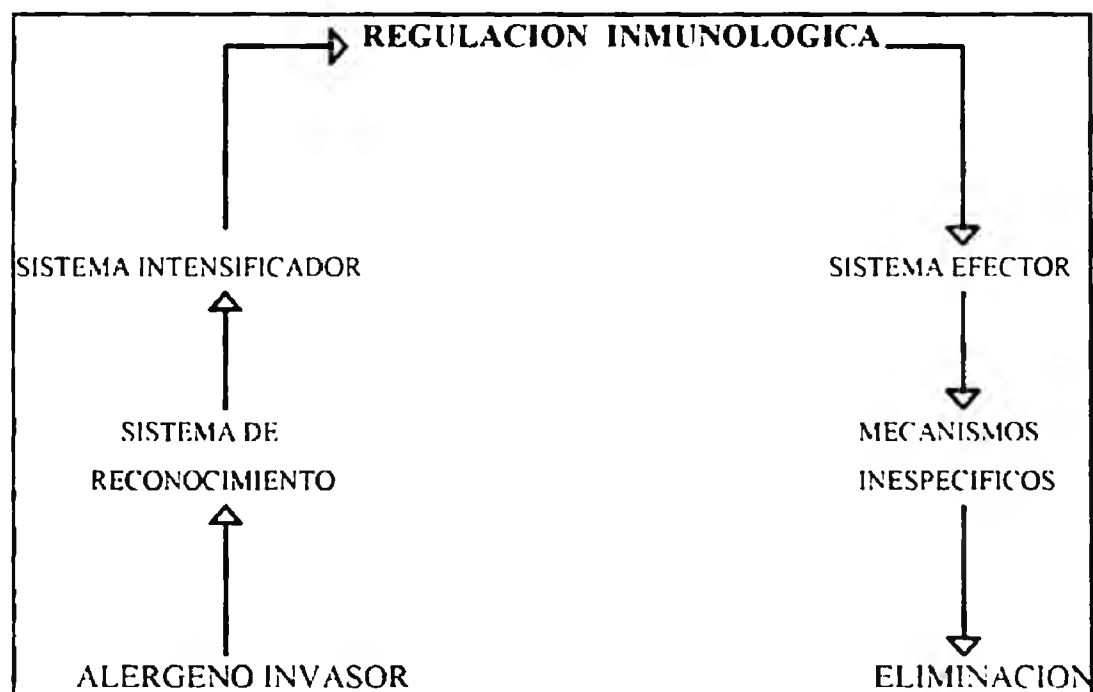
La parte aferente sería la encargada de reconocer el elemento extraño. Ello implica una especificidad en su labor de diferenciación entre lo propio y lo ajeno (Sistema de reconocimiento) (Nolte, 1982).

La parte eferente tiene como misión el eliminar el antígeno que ha penetrado mediante una reacción inespecífica, regular y relativamente estereotipada (Sistema efector) (ibid.)

La parte central actúa de eje transmisor entre ambos sistemas, y en el caso de la reacción alérgica asmática exógena se compone de mastocitos y basófilos con los mediadores por ellos liberados

Esquemáticamente podría representarse según la figura siguiente

FIGURA 1.1. Sistema de regulación inmunológica



A continuación se detallan algunos de los elementos que pasan a formar parte de estas reacciones

**TABLA 1.3. Elementos en la reacción inmunológica**

<b>SISTEMA AFERENTE</b>
Fagocitos:
Macrófagos "fijos"
Leucocitos polimorfonucleares
Fagocitos "emigrantes"
Monocitos de la sangre
Macrófagos de los tejidos conectivos
<b>SISTEMA CENTRAL</b>
Linfocitos
<b>SISTEMA EFERENTE</b>
Células plasmáticas

Por una parte, los fagocitos tienen la misión de reconocer como extraño al invasor y fagocitarlo. Como fruto de esta primera reacción se generan productos de desecho que, arrastrados a través de las vías linfáticas, llegan hasta los ganglios linfáticos regionales donde los macrófagos los ingieren y transforman en antígenos, que pondrán en marcha la respuesta de las células inmunológicamente competentes. En el asma extrínseca intervienen también los mastocitos liberando

mediadores responsables de la obstrucción bronquial

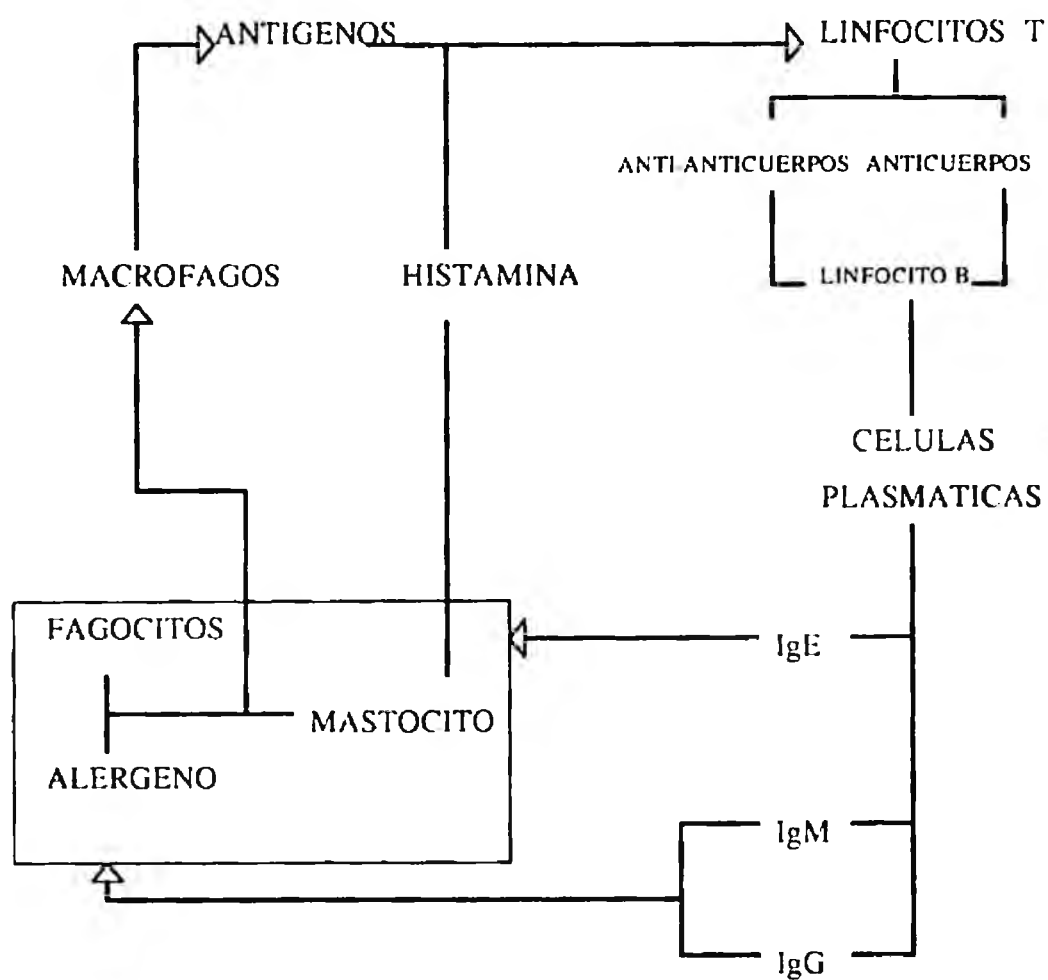
De forma simplificada, una reacción inmunológica como la hasta aquí descrita podría representarse como aparece en la figura 1 2, la cual describimos a continuación

Tras esta primera reacción de fagocitosis y transformación en antígenos, son alertadas e iniciadas las respuestas inmunológicas específicas. Si bien se carecen de conocimientos exhaustivos sobre cómo se produce esta reacción (Nelson et al., *po cit.*) sabemos que en ella están implicados dos tipos de células: los linfocitos (de dos clases: linfocitos T, y linfocitos B) y las células plasmáticas.

Alertados por los antígenos elaborados por los macrófagos, los linfocitos T elaboran anticuerpos específicos encaminados a reforzar el rechazo del alérgeno. A su vez, estos anticuerpos tendrían una función de sensibilización de los linfocitos B. Sobre el origen de los linfocitos B y su conversión en células plasmáticas se carecen aún de explicaciones claras. Así se hipotetiza que los linfocitos B proceden de la médula ósea, mientras que se conoce que los linfocitos T proceden del timo.

Los linfocitos B formarían células plasmáticas, las cuales, a su vez, formarían anticuerpos específicos: IgE, e, IgG, lo que se denomina como "Reacción Inmunológica Humoral".

FIGURA 1.2. Reacción inmunológica



Tanto los macrófagos anteriormente citados como los linfocitos T y B realizan una estrecha cooperación contra el antígeno que ha penetrado. Igualmente, se concibe para los linfocitos T una función supresora de la acción de los linfocitos B (elaborarían anti-anticuerpos), de modo que estos cesen en su función una vez esta ya no sea necesaria.

Hasta aquí quedarían someramente expuestos los elementos más característicos del funcionamiento del sistema inmunológico. Ello, nos servirá de fundamento para comprender las peculiaridades de la reacción de hipersensibilidad en el asma bronquial exógena, la cual, como toda reacción alérgica, se manifiesta por una respuesta descontrolada del sistema inmunológico

En el asma bronquial, como cabe suponer, el alérgeno penetra en el organismo a través de las vías respiratorias. Prestaremos atención en primer lugar a las reacciones que se producen en el tracto respiratorio ante la entrada de dicho agente, y, concretamente, a las manifestaciones que en la reacción asmática se producen en los bronquios. Allí, se producen una serie de reacciones en la capa mucosa, donde las células fagocitarias inician su acción. Es importante resaltar que en el caso que nos ocupa, junto con ésta se desencadena la acción de las llamadas células mediadoras y las sustancias por ellas liberadas que contribuirán a amplificar los efectos de la fagocitosis. Tales células mediadoras son

- A - mastocitos
- B - plaquetas
- C - neutrófilos
- D - basófilos

Las cuales se localizan en la luz bronquial y en la submucosa bronquiolar

A continuación se detallan algunas de las células mediadoras de mayor relevancia y las sustancias por ellas generadas

**TABLA 1.4. Células mediadoras en la reacción asmática**

AIRE	MUCOSA
	Fagocitos -----> Productos de desecho
	Mastocitos ----> Histamina
ALERGENO ==>	Plaquetas -----> Serotonina
	Neutrófilos -----> Proteínas
	Basófilos -----> Histamina

El interés que la investigación médica ha desarrollado en torno a los mediadores viene dado por la capacidad de ciertos fármacos de impedir su liberación o, bien, reducir su actividad

Junto con estas reacciones se producen paralelamente diversos procesos relativos al sistema nervioso parasimpático y simpático que debemos resaltar (para una mejor comprensión puede consultarse paralelamente la figura 1.2)

En lo concerniente al sistema parasimpático, los receptores existentes en las vías aéreas envían señales del proceso iniciado de penetración del alérgeno. A través del vago estos impulsos son enviados a los centros bulbales, los cuales -y con el mismo esquema que un arco reflejo- originan, nuevamente a través del vago, la liberación de un mediador químico: la acetilcolina. Su entrada en juego provoca una contracción muscular en el punto receptor.

En los niños asmáticos esta función del parasimpático es de

gran importancia, y así lo refleja Prandi (1982) afirmando que

" el niño asmático parece tener una hiperexcitabilidad de los receptores de la irritación, con reflejos vagales broncoconstrictores anormalmente aumentados y un aumento del tono vagal constrictor" (ibid. pág 22).

Entendamos que el sistema parasimpático es fundamentalmente broncoconstrictor de dos formas

a) Tónica: De forma continua existen en nuestro organismo influjos vagales que afectan a las vías aéreas. De modo que los tejidos bronquiales se mantienen normalmente con un tono broncoconstrictor

b) Refleja: Mediante reflejos de constreñimiento o distensión dirigidos a receptores específicos sensibles al estiramiento (como el originado por ejemplo por una inspiración profunda) o a la irritación (que puede ser producida por polvo, humo, etc.)

Por su parte, el sistema simpático libera noradrenalina que se viene a complementar con la adrenalina secretada por la médula suprarrenal. Ambas actuarán sobre los receptores orgánicos alfa y beta. Los primeros son broncoconstrictores, los segundos broncodilatadores. Estos últimos son predominantes en los pulmones sobre los receptores alfa, lo cual lleva a considerar que el simpático ejerce una acción broncodilatadora. Actualmente se discute sobre cuál es la alteración existente en el sistema simpático en el caso de las enfermedades asmáticas infantiles. Si bien se puede considerar que el papel del simpático es débil, puesto que su tono es leve o prácticamente nulo, se hipotetiza un bloqueo de los beta-receptores en el niño asmático (Prandi, op cit). Igualmente se carece de conocimientos sobre las vías aferentes del sistema simpático

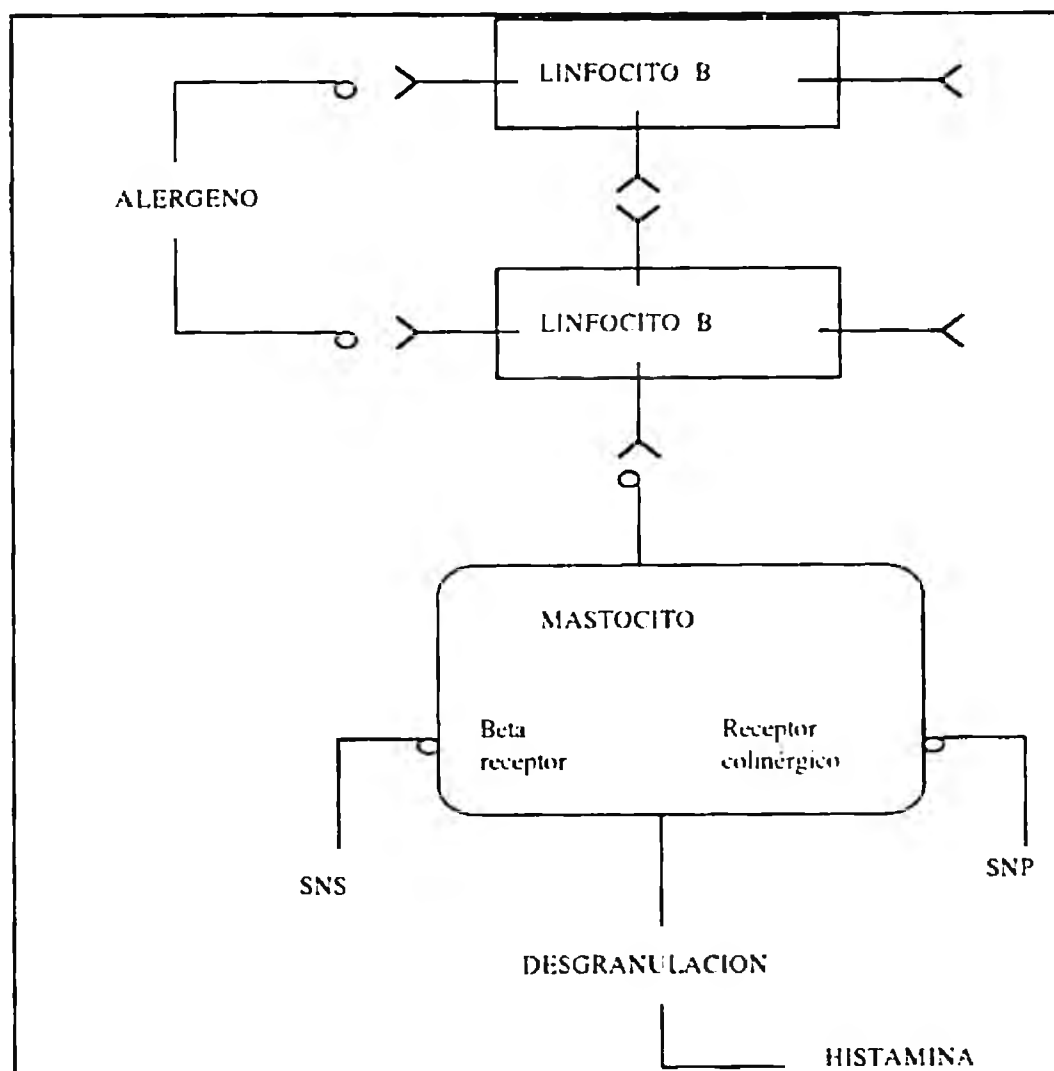
Las inmunoglobulinas, cuyo estudio es relativamente reciente, son sustancias producidas por los linfocitos B. Como ya vimos al mencionar el funcionamiento de la respuesta inmunológica, estos linfocitos son capaces de generar anticuerpos que pueden ser liberados al medio extracelular. Su configuración -el linfocito B posee en su superficie moléculas de inmunoglobulinas IgE, con su clásica terminación en forma de antena- hace que al contacto con el antígeno aquellas se transformen en anticuerpos específicos

Se distinguen cinco tipos de inmunoglobulinas: G, E, A, M y D (para una descripción de las mismas puede consultarse Roca, 1993).

La IgE de los linfocitos T puede asociarse al antígeno formando éste un puente con dos células T, siendo la membrana del mastocito el punto de encuentro entre las IgE y el alérgeno que ha penetrado en la mucosa bronquial. Como consecuencia se produce una reacción de "desgranulación" del mastocito. Junto con la acción del sistema simpático y parasimpático se produce liberación de histamina junto con otras sustancias mediadoras que producen espasmos constrictores

En la figura 1.3 se ejemplifica el sistema de interacción que provoca la reacción del mastocito hasta aquí explicada

FIGURA 1.3. Reacción del mastocito



El mapa de mecanismos reguladores que se dibuja es ciertamente complejo y aún la investigación se encuentra lejos de explicar con exactitud el papel de todos ellos, de modo que ...

" En conjunto son los distintos mediadores del asma, actuando en coordinación, unidos o en contraposición, como si fuera un puzzle, que se podrá componer un cuadro claramente reconocible quizá sólo dentro de algunos años" (Nolte, 1982, pág. 41).

#### 2.2.2.6 DIAGNOSTICO

El diagnóstico del asma bronquial es un proceso gradual en la aplicación de diferentes pruebas, de menor a mayor complejidad hasta llegar a una clasificación diferencial y precisa del trastorno.

Las pruebas más frecuentemente utilizadas a la hora de diagnosticar el asma bronquial son las que figuran en la tabla siguiente.

No entraremos en una descripción de ellas, lo cual alargaría en exceso la exposición y, posiblemente, no nos aportaría una comprensión más exacta de la reacción asmática descrita a través de los apartados anteriores.

**TABLA 1.5<sup>5</sup> Pruebas para el diagnóstico del asma**

Cuidadosa anamnesis
Exámen corporal
Diagnóstico radiológico: (radiografía de tórax y seños nasales)
Diagnóstico de la función pulmonar: (medidas de volumen o flujo, medidas de la resistencia respiratoria, espirometria, pletismografía corporal)
Electrocardiograma
Diagnóstico de laboratorio: (cuadro hepático, velocidad de sedimentación, etc )
Diagnóstico del esputo
Diagnóstico alergológico: (pruebas cutáneas, pruebas de provocación, pruebas in vitro)
Diagnóstico diferencial

#### 2.2.2.7 CLINICA DEL ASMA

Las alteraciones que en el organismo alérgico han sido someramente descritas, ofrecen diferentes manifestaciones sintomatológicas en el caso del asma bronquial

---

5

Estas técnicas son las utilizadas en el Departamento de Pediatría del Hospital de Nuestra Señora de la Candelaria, de Santa Cruz de Tenerife, por los alergólogos del Servicio, para el diagnóstico del asma bronquial infantil. De este modo se seleccionó, en primera instancia, la muestra objetivo de estudio

„Qué podemos observar " a primera vista" en el niño asmático?"

El elemento más característico y también el más alarmante para él mismo y sus padres, es la presentación de la crisis aguda de disnea. Conviene decir que la disnea es una dificultad respiratoria caracterizada por irregularidad, aceleración y amplitud de los movimientos respiratorios, que se producen como consecuencia de la insuficiente oxigenación de la sangre. La disnea se presenta habitualmente de forma paroxística, con duración variable y reversibilidad. También se produce hipersecreción mucosa y/o retracción del árbol bronquial de origen espasmódico.

En otras ocasiones la crisis paroxística aparece de forma atípica, como por ejemplo la laringitis y rinitis, que preceden al asma y que suelen presentarse en periodos de curación o regresión de la enfermedad, así como en los periodos intercrisis.

Habitualmente, y en el caso de la crisis asmática paroxística, nos encontramos con que se desencadena durante las horas de descanso. Existen una serie de factores que lo facilitan: hipervagotonia durante el sueño, inhibición del reflejo de la tos, contacto más directo y continuado con el alérgeno (polvo, ácaros, etc.), disminución de la capacidad ventilatoria por la postura adoptada y retención del moco.

A veces la reacción asmática se inicia de golpe, coincidiendo con un cambio de tiempo, con un contacto directo alérgico, en un cambio de situación

o circunstancias. Pero con mayor frecuencia, y sin ninguna alteración del sistema de vida, la crisis de asma va precedida de toda una serie de signos de alerta (pródromos). Así, por ejemplo, conjuntivitis (ojos rojos), rinitis (rinorrea, estornudos y obstrucción nasal), tos espasmódica y seca, trastornos digestivos, y/o modificaciones del carácter y del comportamiento (agresividad, apatía, insomnio, etc.). Estos síntomas agrupados de forma característica permitirían anunciar el inicio de una crisis (Prandi, 1982).

Inicialmente se produce tos seca, sensaciones de opresión torácica y dificultad para expulsar el aire. Así, el niño, a causa de la sensación de ahogo intentará coger más aire ahogo (la clásica "hambre de aire"), el tórax se hincha y se producen sibilancias y cianosis. Por este esfuerzo el niño siente dolor torácico pudiendo llegar a producirse vómitos. Paralelamente se origina un incremento del número de latidos cardíacos, sudoración así como un estado de agitación e inquietud, y fatiga.

El periodo de regresión se inicia con una mejoría del estado general y una mayor ventilación pulmonar, donde los movimientos respiratorios son más amplios, la tos ya no es seca sino seguida de expectoración mucosa de color blanquecino y desaparece la cianosis. Sin embargo, la tos y las sibilancias pueden durar algunos días. Persiste la fatiga y el dolor abdominal, llegando paulatinamente a la resolución de la crisis.

De no desaparecer completamente se habla de formas clínicas graves de larga duración como son el periodo asmático y el status asmaticus.

**Período asmático:** Se siguen presentando episodios de tos casi continuos, agudizándose durante las horas de sueño, con broncoespasmo que produce disnea leve pudiendo agravarse a causa de pequeños esfuerzos que realice el niño. Permanecen las sibilancias.

**Status asmaticus:** Es la forma más grave de la crisis de asma. Su diagnóstico se realiza mediante criterios clínicos (duración de crisis prolongada superior a las 24 horas, no eficacia del tratamiento habitual) y bioquímicos. En el status asmaticus se presenta un agravamiento de todos los signos respiratorios, así como la aparición de nuevos síntomas de insuficiencia cardíaca, taquicardia, cardiomegalia y edemas. Además persiste la cianosis, e incluso puede llegarse al coma. Requiere tratamiento urgente en una Unidad de Cuidados Intensivos.

Los criterios para valorar la gravedad de la crisis asmática propuestos (Vialatte, 1981, Prandi, 1982, Gila & Martín-Mateos, 1991) utilizan indicadores como

• **Frecuencia de la crisis:**

En base a lo cual se distingue cuatro tipos de asma:

Tipo I : 1 crisis por trimestre

Tipo II : 1 crisis por mes

Tipo III : 1 crisis por semana

Tipo IV : 1 crisis diaria y disnea intercrítica

Vialatte (op. cit.) indica que además de la frecuencia deben tenerse en cuenta otros dos factores para valorar la gravedad de la crisis:

- **la Duración, y,**

- **la Intensidad.**

Desde estos parámetros, la gravedad del asma oscila entre una crisis asmática tratada de forma ambulatoria y la malignidad del asma que precisa de ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos.

**Síntomas en los intervalos inter-crisis** Presentan una gran variabilidad en cuanto a tipo e intensidad. En los niños con asma leve no se suelen observar síntomas, mientras que en los que padecen asma de larga duración y formas graves, presentan alteraciones respiratorias (peor pronóstico y mayor dificultad de tratamiento).

Estos síntomas suelen ser Tos nocturna, disnea en pequeños esfuerzos físicos, rinitis, infecciones bucales, y tórax insuflado.

**Complicaciones de las crisis agudas de asma** Es rara su aparición si el asma se encuentra controlada. Aún así, pueden darse en el asma grave y de larga duración, generalmente cuando el inicio de la enfermedad es anterior a los tres años de edad.

Estas complicaciones pueden ser de los tipos siguientes:

a) Neumotórax

b) Neumomediastino

- c) Atelectasia
- d) Sobreinfección

**Consecuencias.** Las secuelas más importantes del asma son: Obstrucción de las vías respiratorias, deformidad torácica -"tórax en pichón" o "tórax en embudo"-, hipocrecimiento (en peso y talla), maduración ósea y sexual más lenta, enfisema, bronquiectasias, trastornos psicoemocionales.

De esta descripción general, se siguen diversas clasificaciones tipológicas. Si bien no se encuentra en la bibliografía un acuerdo unánime, se pueden englobar en cuatro grandes apartados:

- a) Tipos de asma según edad
- b) Tipos de asma según profesión
- c) Asma inducida por el ejercicio (asma de esfuerzo)
- d) Asma intrínseca por analgésicos (secundaria a ácido acetilsalicílico)

**Según edad:** En el apartado 2.2.2.4 se hizo referencia a algunas de las diferencias encontradas en función de la edad del paciente afectado. Fundamentalmente nos hemos referido al niño y al adulto. Añadamos ahora un tercer grupo denominado "asma del adolescente". Fundamentalmente son un diagnóstico tardío o un tratamiento erróneo los factores que determinan la aparición del asma en esta etapa (Gila, & Martín Mateos, 1991), siendo muy raro el inicio del asma propiamente en la adolescencia sin signos en los años anteriores.

Una resistencia al tratamiento o un asma grave pueden mantener los síntomas en la adolescencia y ensombrecer su pronóstico, con graves consecuencias para el desarrollo físico (maduración ósea y sexual tardía) y psicológico (ibid pág 73).

**Según profesión** También al hablar de la etiología nos referimos a este aspecto, y a la integración de factores sociolaborales dentro del asma profesional. Si bien éste no se concibe como un factor desencadenante per se, sí constituye un factor de empeoramiento. Se trata de una forma de asma con entidad propia por cuanto

" La sintomatología asmática puede relacionarse de dos maneras diferentes con la actividad profesional

1 En caso de un asma exógena alérgica, las sustancias alérgicas que se encuentren en el lugar de trabajo pueden desencadenar la enfermedad

2 En el caso de la existencia de un sistema bronquial hiperreactivo (preasma) se puede instaurar, empeorar o reavivar el asma a causa de sustancias químicas irritantes o por productos tóxicos que se hallan en el lugar de trabajo " (Nolte, 1982, pág 105)"

**Asma inducida por el ejercicio:** La crisis disneica se provoca por esfuerzos corporales, dándose una disminución del calibre de las vías aéreas tras la realización de algún tipo de ejercicio

En los esfuerzos físicos se prefiere la respiración bucal a la nasal; en ella se opone menos resistencia -con lo que se facilita la entrada de

sustancias extrañas al organismo- y el aire se introduce en los pulmones frío y sin humedecerse. Por otra parte, se desencadena broncoespasmo a causa, principalmente, de la hiperventilación que se produce durante el ejercicio.

En los niños la probabilidad de aparición de crisis a partir de actividades físicas intensas es muy frecuente (Nolte afirma que éstas se producen en un 80% de los casos de asma infantil -op cit.-). ello conlleva importantes consecuencias en su vida diaria y en aquellos aspectos relacionados con su socialización

**Asma por analgésicos** Se trata de un tipo de asma grave y progresivo que se observa raramente en los niños, y, más frecuentemente, en aquellas personas adultas que reaccionan a sustancias inespecíficas (es un tipo de asma no mediado por IgE) En estos casos, el sistema inmunológico no se encuentra alterado, sino que más bien parece tratarse de una metabolización anómala del ácido acetilsalicílico

#### **2.2.2.8 TRATAMIENTO DEL ASMA**

En este apartado trataremos de exponer los diferentes tipos de intervención que se realizan frente a la reacción asmática. La complejidad y diversidad de los mismos nos ha obligado a ofrecer una extensa revisión que hemos intentado esquematizar especialmente en la farmacoterapia sintomática

Con la finalidad de no reiterar en exceso los autores consultados

citaremos en este momento como fuentes más importantes a: Gervais, y Millet (1978), Nolte (1982), Prandi (1982), Gila & Martin Mateos (1991), Kumagai & Tomioka (1983), Medici & Radielovic (1983), Kelly & Taylor (1984), Girard, J P (1984), Lane (1983), Garcia-Ortega (1986), y Roca (1993)

En el tratamiento del asma se pueden realizar diversas intervenciones con diferentes grados de complejidad y dirección

Un tratamiento completo y escalonado incorpora diferentes acciones tales como,

- A - Intervenciones sobre el medio
- B - Inmunoterapia o hiposensibilización específica
- C - Farmacoterapia sintomática
- D - Fisioterapia respiratoria
- E - Adenoidectomía y amigdalectomía
- F - Tratamiento psicoterapéutico

#### **A.- Intervenciones sobre el medio**

Encaminadas a evitar o prevenir el contacto del sujeto con el alérgeno que puede desencadenar la reacción asmática. En el caso de los niños es el hogar, y en especial su habitación, el lugar donde se incide de sobremanera en este tipo de medidas

Comprenden, entre otras actuaciones

a) Una higiene cuidada del hogar, evitando sobre todo la falta de renovación del aire, concentración de polvo, cuidado especial con las camas y sábanas (repetidamente hemos mencionado la presencia de ácaros en estos lugares), mantenimiento de condiciones de humedad y temperatura que imposibiliten la formación de hongos y ácaros, supresión de alfombras, juguetes y tejidos que pueden almacenar polvo, espacio suficiente, evitar el contacto con animales domésticos y su estancia en el dormitorio, evitar la presencia de sustancias irritantes como puede ser el humo del tabaco<sup>7</sup>.

b) Así como el cuidado ante condiciones ambientales de humedad, contaminación, polvo en suspensión, lugares cerrados y húmedos (sótanos), y especialmente ante los cambios estacionales y climáticos en los periodos de floración

Habitualmente se instruye a las familias en el conocimiento de todas aquellas condiciones que pueden provocar una crisis. Más aún, se concibe como muy deseable, si ello es posible, una visita al hogar del paciente de modo que pueda tomarse nota de aquellas condiciones que lo rodean (Quersin, 1989)

Como puede comprobarse, el repertorio es amplio, pero no lo son menos los factores desencadenantes que se encuentran en el ambiente.

En algunas ocasiones, incluso, se ha recomendado el cambio total del ambiente. Nos referimos a los ya desde antiguo recomendados balnearios, o medidas

---

7

Prandi presenta algunos programas de higiene domiciliaria, de interés (ibid. págs. 115 y ss.).

como el traslado de lugar de residencia en temporadas de alto riesgo para el enfermo asmático hacia zonas de características climatológicas más favorables

c) Otras intervenciones se dirigen en dirección a los elementos ligados a la nutrición y dieta del sujeto puesto que determinados alimentos (la leche por ejemplo) pueden constituirse en estímulos alérgicos

### **B.- Inmunoterapia**

Desafortunadamente, no siempre es posible la evitación y/o eliminación del contacto con los alérgenos, ya que algunos pacientes son sensibles a un tipo de agentes de los que difícilmente pueden aislarse en su vida diaria. Esto sucede en los casos de alergia a los pólenes, polvo y hongos

En estas situaciones, la inmunoterapia o hiposensibilización específica es una de las alternativas de tratamiento utilizada. Las perspectivas de éxito son mayores en las alergias monovalentes que en las polivalentes (Fuchs, 1983, Nolte, 1982), esto es, las que están desencadenadas por un único alérgeno. Si bien las alergias monovalentes son infrecuentes

Por otra parte, tanto en uno como en otro caso (monovalente o polivalente), el tratamiento con hiposensibilización específica suele ser más eficaz en relación inversa a la edad del paciente y el tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad. De modo que los mayores avances se observan en los niños tratados precozmente, alrededor de los 4 años. En el polo contrario, cuanto más antigua es la enfermedad y mayor la edad del paciente existen mayores reservas para llevar a cabo este tipo de tratamiento (Nolte, op. cit.)

La inmunoterapia supone la administración de inyecciones a dosis progresivas del alérgeno responsable, provocando tolerancia a concentraciones cada vez más crecientes del mismo, con lo que disminuye la intensidad de los síntomas y la necesidad de medicación. Su aplicación debe ser adaptada a cada caso concreto, así como requiere una previa revisión de las contraindicaciones existentes para este tratamiento.

Evidentemente, existen efectos secundarios al tratamiento pudiendo aparecer entre las 4 y 8 horas posteriores, síntomas locales ligeros como, enrojecimiento y/o tumefacción de la zona inyectada, que habitualmente desaparece lentamente en el transcurso de 1 o 2 horas. En el caso de que estos síntomas fueran más intensos suelen ir acompañados de sintomatología más general: broncoespasmo, picazón de ojos, rinitis, urticaria, etc. (esto confirmaría la relación entre el alérgeno inyectado y el asma -no perdamos de vista que lo que se inyecta es una pequeña cantidad de alérgeno-, pero se debe estar alerta para combatir las posibles futuras reacciones). Más raramente, esta reacción general puede llegar a ser muy intensa provocando el denominado shock anafiláctico, cuyas consecuencias si no se realiza una intervención urgente pueden llegar a ser mortales.

#### **C.- Farmacoterapia sintomática:**

Cuando ninguno de los tratamientos anteriores ha sido posible, o bien no ha ofrecido los resultados deseados, cabe intervenir sobre los síntomas.

Estas actuaciones se centran en impedir la liberación de mediadores por parte de los mastocitos y otras células mediadoras (ver 2.2.2.5.), o bloquear la actuación de sustancias ya liberadas sobre el órgano al cual se dirigen.

El siguiente esquema (Tabla 1.6.) agrupa los diferentes tratamientos sintomáticos y los fármacos más representativos en cada uno de ellos

**TABLA 1.6. Fármacos para el tratamiento del asma**

**BRONCODILATADORES**

- Betaadrenérgicos
- Anticolinérgicos
- Derivados de la Teofilina
- Cromoglicato Disódico
- Prostaglandinas

**ANTIISTAMINICOS**

- Competitivos de la Histamina
- Desensibilizantes Ketotifeno

**HORMONOTERAPIA**

- Corticoides
- Derivados sintéticos

**ACTH**

**EXPECTORANTES, MUCOLITICOS Y ANTITUSSIVOS**

- Expectorantes Teofilina
  - Cloruro Sódico
  - Soluciones salinas de agua
- Mucolíticos Betaadrenérgicos
- Antitusivos Codeína

## BRONCODILATADORES

Su actuación se sitúa en el último eslabón de la cadena de la reacción alérgica. Su efecto es independiente, por tanto, de la etiología actuando sobre algunos de los síntomas. Su acción se dirige a relajar la musculatura lisa bronquial.

Según su mecanismo de acción pueden clasificarse en diferentes tipos

Betaadrenérgicos (o simpaticomiméticos) El broncodilatador natural de mayor efecto que se encuentra en nuestro organismo es, la adrenalina. El uso de derivados sintéticos no se debe a la mayor eficacia de estos, sino a sus menores efectos secundarios -fundamentalmente a nivel cardíaco- y a su mayor estabilidad metabólica, pudiendo aplicarse por vía oral, parenteral o por inhalación (Prandi, 1982). Además, poseen broncoespecificidad<sup>8</sup> y son de acción retardada.

Algunas de las sustancias betaadrenérgicas más habituales y los nombres comerciales por los que son conocidas se presentan en la tabla siguiente<sup>9</sup>

---

8

Ver punto 2.2.2.5

9

Estas fueron las sustancias del grupo de los betaadrenérgicos administradas a los sujetos de la muestra de nuestro estudio

TABLA 1.7. Betaadrenérgicos

SUSTANCIA	NOMBRE COMERCIAL
Salbutamol	Ventolin Buto-asma
Terbutolina	Terbasmin
Hexodrenalina	Ipradol
Fenoterol	Berotec

Su acción es:

- broncodilatadora.
- estabilizadora de los mastocitos.
- interrumpen la síntesis de histamina.
- efecto mucolítico.

Si bien, sus efectos secundarios son menores que la aplicación de adrenalina, no están exentos de ellos. Así, pueden citarse

- excitación del SNC
- temblor
- efectos tóxicos cardíacos (palpitaciones)<sup>10</sup>
- ansiedad
- tolerancia (más raramente en los niños)

---

10

Otros efectos tóxicos cardíacos, de graves consecuencias son citados en Prandi op cit pag 77

Si las dosis se administran con excesiva frecuencia y próximas entre si, puede aparecer palidez, cefalea, confusión, apatía, laringoespasma, ronquera, e, incluso puede llegar a producirse tos y broncoespasmo con disnea

La dosificación en los niños se realiza siempre en función de la forma de administración y el peso

Anticolinérgicos: Su acción se dirige hacia los receptores colinérgicos del mastocito, estimulados por la acetilcolina. En aquellos casos en los que se comprueba que la reacción asmática está producida por este proceso, se aplica el tratamiento mediante anticolinérgicos, los cuales producen broncodilatación a través de la vía vagal. Su acción es más lenta

Su administración es mediante aerosol y posee efecto local no siendo absorbido, por lo que puede ser incluso recetado a lactantes mayores de 6 meses

Algunas de las sustancias que componen este grupo, y sus nombres comerciales aparecen en la tabla siguiente:

**TABLA 1.8. Anticolinérgicos**

SUSTANCIA	NOMBRE COMERCIAL
Bromuro de Ipratropio	Atrorent
Atropina	-----

Ciertamente, parece ser uno de los tratamientos con menores efectos secundarios y efectos más prolongados (Prandi, op. cit., Gila & Martín Mateos, op. cit., Nolte, op. cit.)

Derivados de la Teofilina Su actuación se centra, a nivel celular, en una acción protectora de los mastocitos y basófilos, así como un efecto mucolítico y broncodilatador. A diferencia de los anteriores, los teofilínicos actúan sobre la misma célula en lugar de hacerlo sobre los receptores.

Se administra por vía oral y endovenosa, pudiendo hacerse también por vía rectal. Su acción terapéutica está en estrecha relación con sus niveles en sangre, normalmente entre los 10 y 20  $\mu\text{g/ml}$ . Por encima de esta concentración, la teofilina resultará tóxica para el organismo.

Su eliminación por vía renal sólo llega a un 10%, metabolizándose el resto en el hígado. Por ello, su dosificación debe tener en cuenta la velocidad de eliminación mediante función hepática de cada sujeto (mayor en los niños que en los adultos). Diversos factores, además de la edad, afectan a la velocidad de eliminación. Destacaremos el hecho de que la vacunación antigripal asociada a la administración de teofilina puede producir efectos tóxicos (Prandi, op. cit.)

Esta terapéutica es la empleada con mayor frecuencia en los casos de status asmático, reacción asmática aguda y reacciones asmáticas graves<sup>11</sup>. Y debe ser revisada cada seis meses, y recomendable cada mes en los niños (ibid.)

---

11

Ver apartado 2.2.2.7

Como en los casos anteriores, se citan seguidamente algunas de las sustancias de este grupo y sus designaciones comerciales

**TABLA 1.9. Derivados de la teofilina**

SUSTANCIA	NOMBRE COMERCIAL
Teofilinetilendianina	Enfilina
Teofilinato de colina	Choledil
Bamifilina	Trentadil
Teofilina pura	Teofilina Anhidra

Los efectos secundarios de la teofilina, incluso en los niveles descritos como adecuados son

- acción excitante sobre el SNC, pudiéndose
- producir hiperexcitabilidad general,
- insomnio,
- trastornos digestivos menores,
- aumento de diuresis, y,
- relajación cardíaca

Cuando se dan efectos tóxicos por la presencia de niveles superiores a 20  $\mu\text{g/ml}$  se pueden producir

## EFFECTOS POR INTOXICACION

- Náuseas
- Vómitos
- Cefaleas
- Taquicardias
- Diarreas
- Irritabilidad
- Arritmias
- Convulsiones

Los niveles mas elevados de teofilina en sangre, como acabamos de mencionar, pueden desembocar en convulsiones y arritmias cardiacas, pudiendo provocar un paro cardiaco, antecedido por una perdida de conciencia y con posibilidad de lesiones cerebrales futuras. Desgraciadamente esto puede llegar a ocasionar la muerte.

Cromoglicato Disódico (CGDS) Su propiedad fundamental es la de estabilizar la membrana de los mastocitos e impedir la liberación de mediadores quimicos responsables de la produccion de broncoespasmo en la reaccion alergica. Tambien disminuye la sensibilidad de los receptores de la irritacion en las vias aereas con la consiguiente disminucion de los reflejos vagales broncoespásticos.

Además posee una función profilactica atenuando la hiperreactividad bronquial inespecifica. Siendo posible su aplicacion durante periodos prolongados de tiempo.

Su administración requiere que las vías aéreas no se encuentren obstruidas, por lo que no puede ser utilizado en el tratamiento de la reacción asmática aguda

El cromoglicato disódico es conocido comercialmente por cualquiera de la siguientes denominaciones:

- Cromo-asma
- Intal
- Cusicrom-nasal
- Nebulasma

Presenta algunos efectos secundarios tales como

- broncoespasmo transitorio,
- tos;
- sequedad, y gusto amargo de boca,
- en algunos casos se ha observado dermatitis facial o general, gastroenteritis aguda o miositis (por reacción alérgica al producto)

Prostaglandinas: Se trata de sustancias con gran poder broncodilatador, de inicio de su acción más lento y efectos más prolongados. Su administración presenta el inconveniente de sus efectos irritantes y la provocación de tos, por lo que se utilizan en menor medida.

## ANTI-HISTAMINICOS

Se trata de sustancias que poseen la propiedad de inhibir la producción de histamina y/o de oponerse a sus efectos

Compiten con la acción de la histamina evitando el broncoespasmo dependiente de ella. En los casos en los cuales aquel no está únicamente determinado por la acción de la histamina, la administración de anti-histaminicos no resulta suficiente, por lo que se combina con otras sustancias

A continuación citaremos algunas de las sustancias anti-histaminicas utilizadas en el asma exógena alérgica y sus respectivos nombres comerciales

**TABLA 1.10. Sustancias competitivas de la histamina**

SUSTANCIA	NOMBRE COMERCIAL
Ciproheptadina	Periactin
Clemizol	Alercur
Clorfeniramina	Alergical
Dextroclorofeniramina	Polaramine
Difenhidramina	Benadryl
Isotipendil	Andanton

TABLA 1.11. Sustancias desensibilizantes

SUSTANCIA	NOMBRE COMERCIAL
Histamina	Histaglobine
Ketotifeno	Zastén

Concretamente, una de las sustancias de más reciente utilización es el ketotifeno<sup>12</sup>. Posee una acción profiláctica y preventiva (ofreciendo una protección sostenida en el organismo), anafiláctica (inhibiendo la desgranulación de los mastocitos) y antihistamínica (inhibe de forma duradera las reacciones histamínicas). No tiene una función directa antiespasmolítica ni antiinflamatoria, su efecto a largo plazo hace que su acción no sea efectiva en crisis.

Entre los efectos secundarios que puede provocar la administración de antihistamínicos, destacaremos:

- Sedación y somnolencia que puede superarse en las primeras semanas
- Sequedad de boca
- Ligeros vértigos
- En algunos niños se produce aumento de apetito y peso

---

12

Por menorizamos en las características de este compuesto, tanto por su acción no exclusivamente desensibilizante, como por ser uno de los fármacos administrados a los sujetos que componen la muestra de nuestra investigación.

## HORMONOTERAPIA

La utilización del tratamiento hormonal en los niños se fundamenta en sus efectos antiinflamatorios, inmunodrepsores e inhibidores de la reacción asmática (Prandi, op cit pág 95) Un tratamiento mediante hormonoterapia tiene como objetivo, a nivel fisiológico, incrementar la producción de corticoides<sup>13</sup> a unos niveles suficientes para controlar la reacción asmática. Nuestro organismo, per se, puede provocar este incremento (bajo condiciones de stress, infección aguda, etc -ibid pag 98-) pero en una tasa que no resulta suficiente para dominar la reacción asmática (Morris y cols 1974, en Prandi, op cit ) El cortisol tiene una actuación de carácter general en gran parte de los tejidos y células del organismo, y de forma particular en la musculatura bronquial lisa

Además, los corticoides poseen otros efectos antiasmáticos como

- efecto antiedematoso inespecífico, es decir, en los asmáticos tratados con corticoides se produce una reducción de la reacción inflamatoria de la mucosa bronquial,
- y una desaparición de la tumefacción edematosa de la misma,
- así como parecen ser responsables de la disminución de linfocitos en la sangre e inmunoglobulinas en el suero (Nolte, 1982)

Su administración puede ser oral, intravenosa, intramuscular y vía local respiratoria

A continuación figuran algunas de las sustancias de este grupo y sus nombres comerciales

---

13

En nuestro caso nos referimos a los glucocorticoides, y, en particular, al cortisol

TABLA 1.12. Corticoides

GRUPO	SUSTANCIA	NOMBRE COMERCIAL
GLUCOCORTICOIDES	Cortisol	Dilaster
	Cortisona	Alergical
	Prednisona	Aldo-Asma
	Prednisolona	Asmo Hubber
	Parametasona	Cortidene Depot
	Cortexona	Cortiron
MINERALOCORTICOIDES	Aldosterona	Alergical
	Fluorohidrocortisona	Cortiron Depot

En ocasiones el tratamiento mediante hormonoterapia se realiza mediante la terapéutica con ACTH (Adrenocortico-trophic-hormona). Esta es una hormona de origen hipofisario que controla la secreción de cortisol por parte del córtex suprarrenal.

Se discute en la actualidad (Nolte, op cit) si el ACTH además de esta función reguladora del cortisol, actúa directamente sobre la musculatura bronquial lisa, la cual posee receptores de ACTH.

Hoy en día, no se utiliza el ACTH natural sino un compuesto sintético (tetracosactido sintético, conocido comercialmente como Pleocortex o Movilat).

Se emplea en aquellos casos de empeoramiento agudo del asma, ya que

posee efectos más euforizantes y rápidos que el tratamiento con corticoides. No es aconsejable, sin embargo, en tratamientos a largo plazo puesto que provoca una retención de sodio y líquidos, aumento de la presión arterial y edemas periféricos, así como hipocaliemia (disminución de la tasa de potasio en sangre)

Concluiremos este apartado sobre la hormonoterapia, haciendo referencia a algunos de los efectos secundarios que ocasiona la administración de las sustancias hasta aquí reseñadas <sup>14</sup>

- En los niños los efectos secundarios son más serios ya que se ocasionan graves trastornos en el crecimiento, pudiendo llegar a detenerse
- Síndrome de Cushing. Que origina los síntomas característicos de "cara de luna llena" y "pescuezo de toro", acumulación de grasa en el tronco, y, atrofia muscular (especialmente en las extremidades). Todo ello dependiendo de la dosis suministrada y de factores individuales. Cuanto más joven es el paciente es más probable
- Puede producirse osteoporosis
- Hipocaliemia
- Atrofias musculares
- Úlceras
- Piel esteroidea (delgada y arrugada)
- Acne
- Aumento de peso e hiperorexia
- Insuficiencia suprarrenal y posible atrofia

---

14

Nos valdremos de los citados por Nolte (op. cit. pag. 179) y Prandi (op. cit. pag. 106) quienes presentan sendos cuadros de efectos secundarios, incluyendo su frecuencia de aparición y relevancia clínica. También puede consultarse Lane (1983) y Gervais (1978)

- Retención de sodio
- Psicosis aguda
- Infecciones

La supresión de hormonoterapia de forma súbita aumenta la reacción asmática. Provoca además, debilidad muscular, hipotensión, hipoglucemia, vómitos, y dolores en las extremidades. Este síndrome es más acusado en la supresión de corticoides que en el caso de la ACTH.

### EXPECTORANTES, MUCOLITICOS Y ANTITUSIVOS

Expectorantes Se utilizan en aquellos casos en los que hay una infección bronquial o un status asmaticus, donde el principal peligro para el paciente está en que taponen los bronquios por el moco viscoso. Los expectorantes actúan principalmente por estímulo vagal produciendo por vía refleja una secreción de moco más fluido.

Los expectorantes más utilizados, por vía oral o parenteral son el yoduro potásico, el cloruro sódico y soluciones salinas en agua, y, la ya mencionada teofilina, que posee también una función expectorante.

Mucolíticos Como se observa en el esquema, son los betadrenergicos, comprendidos entre los broncodilatadores, las sustancias empleadas para actuar sobre la obstrucción bronquial. Dicho sea de paso, en el tratamiento del asma no se aplica una terapéutica de diferentes componentes que actúen unidos sobre la diversa

sintomatología, sino que se busca un tratamiento mediante componentes con un amplio espectro de actuación. Este es el caso de los broncodilatadores y el por qué de su aparición a la hora de hablar de los mucolíticos.

Resulta ciertamente difícil diferenciar entre acción expectorante y mucolítica (ambas se refieren a la obstrucción bronquial), entendiéndose una superposición de su acción (Nolte, op cit), por lo tanto las sustancias expectorantes como las mucolíticas se administran generalmente de forma conjunta (Medici & Radjelovic, 1983)

Antitusivos Por otra parte, se utilizan los antitusivos en aquellos casos en los que se conoce que la crisis asmática nocturna es provocada por ataques de tos.

La codeína es una de las sustancias de efecto sedante con acción inhibitoria de la tos. Es conocida comercialmente por el nombre de Codeisan. Como efecto secundario podemos mencionar el que puede producir somnolencia.

Antibióticos Su uso no se encuentra indicado en todas las reacciones asmáticas agudas sino sólo en aquellas donde se hayan comprobado signos de infección broncopulmonar. En este caso, el especialista elegirá el fármaco apropiado para el tipo de infección (los más utilizados suelen ser los macrólidos, eritromicina y oleandomicina).

Sedantes Sólo en casos excepcionales cuando el estado de ansiedad del paciente agrave la sintomatología asmática se recurrirá a este tipo de fármacos.

#### D.- Fisioterapia respiratoria

Con este tratamiento se pretende prevenir o corregir posibles dificultades respiratorias, así como fortalecer los músculos que intervienen en la inspiración y espiración. Es por ello que en el caso del asma resulta de gran importancia esta terapéutica, tanto más cuanto que la mayoría de los niños suelen respirar de forma inadecuada se hace necesaria una reeducación.

Los fundamentos científicos de esta práctica son discutidos en opinión de Nolte (op. cit.), si bien el mismo autor se encarga de afirmar que en determinadas condiciones una fisioterapia respiratoria realizada por un terapeuta experto puede resultar muy beneficiosa para el paciente. Más favorable se manifiesta Prandi (op. cit.) incidiendo igualmente en la necesidad de un entrenamiento dirigido profesionalmente y sin reparar en las objeciones de falta de conocimientos científicos en este tratamiento que, como hemos podido comprobar, no son exclusivos de la fisioterapia respiratoria.

El objetivo consiste en que el niño mejore su capacidad respiratoria, logre expulsar las secreciones bronquiales, y, por último, sea capaz de controlar, al menos parcialmente, las crisis. Para que esto pueda llevarse a cabo es importante ayudar al enfermo a eliminar el temor asociado a las manifestaciones del asma, mediante un entrenamiento en relajación que facilite al paciente el "que se deje llevar" (Prandi op. cit. pag. 137). Igualmente Nolte afirma que

" lo más adecuado es una combinación de fisioterapia y psicoterapia en la mayor parte de los pacientes. Solo un paciente que haya perdido el miedo y se pueda distender interiormente podrá sobreponerse a las crisis disnéicas que se repiten permanentemente, sin pérdida residual con el tiempo" (ibid. págs. 185-186)

El entrenamiento se realiza en periodos inter-crisis, en diferentes posturas, pero nunca cabeza abajo. En las primeras sesiones se le enseña al niño a observarse y ser consciente de su propia respiración ayudándose de un espejo. En un segundo momento se le adiestra en los ejercicios de la fase de espiración, que debe ser activa y tan completa como sea posible, de larga duración, lenta y suave. Debe poner en juego todos los músculos espiratorios (intercostales internos y abdominales) de modo que al contraerse provoquen un desplazamiento ascendente del diafragma. Por el contrario, la inspiración debe ser espontánea, pasiva y sin sobreesfuerzo.

Por último se le adiestra en la provocación voluntaria de tos productiva, que le ayude a limpiar las vías respiratorias de secreciones.<sup>15</sup>

Tomando en cuenta los parámetros clínicos, los resultados de la fisioterapia respiratoria son satisfactorios, puesto que parece disminuir la frecuencia e intensidad de la crisis, incrementa la expulsión de moco y se aumenta la sensación de bienestar general en el paciente. Sin embargo, no se observan modificaciones objetivamente mensurales a nivel funcional.

---

15

El Comité de la Sección de Alergia de la Academia Americana de Pediatría, realizó en 1969 una publicación de ejercicios respiratorios para niños asmáticos. Más tarde en 1979 esta misma Academia editó un comic de educación respiratoria del niño asmático. Basándonos en esta información se realizó un comic en lengua castellana "Supersan" (Prandi, 1983) que fue utilizado para el tratamiento de nuestra investigación, junto con el manual "Reglas de oro para el asmático", realizado por Raymun, (1969).

### **E.- Adenoidectomía y amigdalectomía**

En el pasado se pensó que estas intervenciones podían mejorar la sintomatología asmática. Sin embargo, actualmente se ha comprobado que estas intervenciones son independientes de la reacción asmática, e incluso, pueden empeorarla (Nolte, op. cit. pág. 223, Prandi, pág. 155) Por ello, es muy poco extendida su utilización.

### **F.- Tratamiento psicoterapéutico**

Normalmente se concibe que las alteraciones emocionales y de conducta son secundarias en el asmático a la enfermedad o incluso al tratamiento recibido. Estas intervenciones resultan de gran interés, incluso a la hora de realizar un tratamiento farmacológico combinado (Nolte, *ibid.*)

Sobre todo ello nos extenderemos con mayor detalle en la revisión bibliográfica correspondiente a "El punto de vista psicológico sobre el asma"

### **2.2.2.9. SECUELAS Y CONSECUENCIAS DEL ASMA**

Cuando el transcurso de la enfermedad se prolonga durante años sin respuesta favorable al tratamiento se ocasiona un "asma permanente" que puede originar lesiones pulmonares permanentes, enfisema, bronquitis crónica, bronquiectasias, obstrucción bronquial irreversible, hipertensión pulmonar, . . . entre otras secuelas

En estas situaciones de padecimiento prolongado cabe llegar a una insuficiencia cardiorrespiratoria. Como consecuencia de la disminución del nivel de oxígeno en sangre (hipoxia) se pueden producir limitaciones de las funciones psíquicas, insomnio, y, poliglobulina

Otras complicaciones son obstrucción de las pequeñas vías respiratorias, dando lugar a una función ventilatoria pulmonar inestable, deformidad torácica, junto con el esfuerzo continuado, la escasa mineralización de los huesos favorecen la aparición de deformidades en el tórax, alteraciones del crecimiento y la maduración (el asma bronquial es la causa más importante de hipocrecimiento en los niños - Gila & Martín Mateos, op. cit. -), y, trastornos emocionales

Ayudado por los avances en los tratamientos, el paciente asmático puede cursar con su dolencia crónica hasta la vejez, o fallecer por cualquier otra causa

#### **2.2.2.10 PRONOSTICO DEL ASMA**

La evolución del asma es larga, y el tratamiento de la enfermedad resultará prolongado (más de tres años). Sin embargo, curiosamente, existe una proporción de pacientes asmáticos (principalmente en el asma infantil) que mejoran de forma espontánea en un momento de su desarrollo (uno de cada tres niños se "liberan" del asma alcanzada la pubertad), pero persiste al parecer la hiperreactividad del sistema bronquial (Nolte, op. cit., Gila & Martín Mateos, ibid.). Esta posibilidad es muy baja en los casos en los que el inicio de la enfermedad se produjo en el primer año de vida

En el caso de recibir un tratamiento correcto y oportuno la tendencia

se orienta hacia una progresiva mejoría en la frecuencia e intensidad de las crisis

Establecer un pronóstico adecuado para un paciente resulta dificultoso, por cuanto depende en gran medida de que consiga una disminución rápida del número e intensidad de las crisis

#### Son factores de mal pronóstico

- 1 - Gravedad de los síntomas clínicos especialmente la intensidad y frecuencia de las crisis
- 2 - Resultados anormales en las pruebas funcionales
- 3 - Deformaciones torácicas y escaso desarrollo en el niño
- 4 - Inicio de la enfermedad en el primer año de vida, o, Después de la edad de maduración inmunológica (7 años)
- 5 - Comienzo de una alergia polinica antes de la edad escolar
- 6 - Persistencia de una neumodermatitis más allá de la edad escolar
- 7 - Antecedentes familiares alérgicos intensos (especialmente en el caso de padres y hermanos)
- 8 - Ambiente físico nocivo clima húmedo, contaminación, vivienda húmeda, animales domésticos, humo de tabaco.
- 9 - Tipo de asma El asma extrínseca tiene mejor pronóstico que el asma intrínseca
- 10 - Asociaciones con neumotórax, u otras complicaciones.
- 11 - Alergopatías asociadas
- 12 - Patologías asociadas cardiopatías congénitas, fibrosis quística, encefalopatías,
- 13 - Tratamiento incorrecto (tardío o incompleto)

### 2.2.3. EL PUNTO DE VISTA PSICOLOGICO SOBRE EL ASMA

#### 2.2.3.1. INTRODUCCION

La investigación psicológica sobre el asma ilustra, en buena manera, la evolución a lo largo de las últimas décadas de la comprensión de los aspectos no biológicos ligados a la enfermedad

Paralelamente al nacimiento y posterior desarrollo de la medicina psicosomática, el asma infantil será uno de los primeros trastornos estudiados por dicha disciplina, si bien, hasta los años 40, las líneas de trabajo discurren separadas entre la corriente fisiológica (representada fundamentalmente por pediatras y alergólogos en este caso) y la psicológica (psiquiatras y psicólogos). Existen hasta dicha década pocos puntos de interconexión entre ambas ópticas, concibiendo el asma bien como un desorden básicamente inmunológico, los primeros, o bien debido a factores psicológicos, en el caso de los últimos

Ciertamente era aceptada una etiología multifactorial, pero la investigación desarrollada hasta entonces no reflejaba dicho supuesto (Meijer, 1981b)

En el lado psicológico, las cuestiones corrían parejas a las observaciones clínicas realizadas sobre pacientes asmáticos adultos. Como afirma Meijer, las primeras hipótesis concernientes a los niños

" fueron derivadas de las evaluaciones de asmáticos adultos, del mismo modo que las teorías sobre el desarrollo de la primera infancia se derivaron del tratamiento psicoanalítico de adultos" (Meijer, op cit pag 261)

Las descripciones obtenidas que intentaban mostrar una particular "personalidad asmática" y conflictos subyacentes en las relaciones materno-filiales presentaban escaso rigor científico (Knapp, 1963); Singh, Nigam y Srivastava (1977).

Por otra parte, la insuficiencia de las explicaciones basadas exclusivamente en el desorden inmunológico fue también puesta de manifiesto en el experimento realizado por Long y cols en 1958 (en Meijer, op cit). Para su investigación se escogieron niños con resultado positivo en el test de reacción cutánea al polvo del hogar. Fueron trasladados de su hogar y se les introdujo a dormir en habitaciones limpias y libres del alérgeno. Mientras dormían, se esparcieron altas concentraciones de polvo de los hogares de procedencia de los niños. Los resultados mostraron que ninguno de los niños manifestó ninguna reacción alérgica y la respiración se mantuvo normal.

Sera en los años sesenta, cuando las investigaciones de Block (1964) y Purcell (1969) señalen el inicio de una nueva era con la conjunción de las dos líneas de investigación mencionadas.

### 2.2.3.2. FACTORES PSICOLOGICOS Y ASMA

Como se verá pormenorizadamente, la exploración de los conflictos intrapsíquicos marcan las primeras tentativas de explicación de las conexiones entre psicología y enfermedad, dando paso a los estudios sobre la "personalidad asmática" Posiciones que fueron reemplazadas posteriormente por el examen de las respuestas al estrés y la conexiones psicofisiológicas simples

Siguiendo a Steptoe (1984) los presupuestos en torno a los factores psicológicos ligados al asma, pueden resumirse en tres distintas hipótesis

A - El asma es un desorden psicósomático, en el sentido tradicional, causado, en ocasiones, por conflictos emocionales o desórdenes psicosociales

B - Los factores psicológicos no juegan un papel etiológico en el trastorno, pero sí ejercen su influencia modulando su severidad

C - La conducta y la emoción no afectan directamente y de forma objetivamente mensurable, la severidad clínica de la enfermedad, sino que más bien tienen un impacto indirecto a través de su influencia en la decisión facultativa sobre el tratamiento y la intensidad de la intervención farmacológica

## A.- ETIOLOGIA PSIQUICA

Los intentos de encontrar características distintivas en las reacciones emocionales de los enfermos crónicos, en general, y asmáticos, en particular, han sido prolijos. En el caso del asma, el elemento más comunmente asociado ha sido la dependencia e inseguridad.

Desde un punto de vista psicoanalítico, la hipótesis consiste en que el asma estaría originado por la supresión de la expresión emocional del llanto hacia la madre (Frech, & Alexander, 1941) Groen, (1977) detalla más esta posición afirmando que

" se trata de una situación emocional específica de 'sentimiento oprimido', bien sea experimentada corporalmente por una molesta sensación en la garganta o el tórax, por ejercicio, por condiciones atmosféricas, o por un conflicto con una figura clave, sin ser capaz de expresar sentimientos de frustración o irritación verbalmente o mediante acciones, lo cual produce los ataques".(Groen, op. cit. pag 39)

La existencia de conflictos emocionales y, en concreto, ambivalencia hacia una madre superprotectora ha sido mantenida por Ikemi et cols. (1974) en base a sus observaciones clínicas y psiquiátricas en el sistema educativo japonés. Posteriormente los estudios de Hermanns, et al. (1989), Peri, et al. (1991), y, Madrid, & Schwartz, (1991) continúan en la línea mencionada.

Para Steptoe estas concepciones muestran un modelo psicossomático "rígido", en el que se afirma que el trastorno está originado por un conflicto intrapsíquico aún no existiendo una predisposición física a padecer la enfermedad.

A partir de estas primeras formulaciones se desarrollaron investigaciones posteriores que tratan de encontrar evidencias experimentales de alteraciones o conflictos como los mencionados, conjugando, ya, la consideración de factores psicológicos e indicadores biológicos

En este sentido, uno de los trabajos pioneros fue el desarrollado por Block, et cols. (1964), centrado en el estudio del "potencial alérgico" (APS)<sup>16</sup> y la psicopatología en los pacientes asmáticos y sus familias. A raíz del mismo encontraron que comparando los pacientes de alto APS con los de bajo APS, estos últimos tenían madres más temerosas, ansiosas y rechazantes; las relaciones entre los padres eran más ambivalentes, destructivas y patológicas; y, los mismos pacientes, eran más pesimistas, conformistas y con escasa tolerancia a la frustración

Purcell et al (1969a) trataron de replicar el estudio de Block en base a las diferencias en las reacciones de niños asmáticos a la hospitalización. Observan como determinados sujetos manifiestan una rápida remisión de los síntomas cuando son internados, por lo que centrando su atención en estos casos y utilizando como escala de medición el Allergic Potencial Scale (APS), medidas de la Severidad del Asma (SEV) y una valoración de la Infección de las Vías Respiratoria Superiores en el asma (URI), encontraron características psicológicas diferenciales en los niños que mostraban una rápida remisión en sus síntomas y bajo potencial alérgico, así como diferencias en las actitudes de sus progenitores, frente a aquellos remitores con altas puntuaciones APS. Igualmente, los padres de los primeros (rápida remisión de los síntomas + bajo APS)

---

16

El APS es un índice de predisposición a la reacción alérgica compuesto de los siguientes factores: Historia familiar de alergia; test de reacción cutánea; presencia de alergias adicionales; facilidad de diagnóstico de precipitantes alérgicos específicos

mostraron actitudes de crianza indeseables (autoritarismo, supresión, restricción, control, intrusión en la vida del niño y evitación de la comunicación) en mayor medida que los del segundo grupo (alto APS). Continuando en la línea de las diferencias entre ambos grupos de sujetos, Purcell et cols., hallan una mayor evidencia de psicopatología en los "bajo APS" que en los "alto APS" (las puntuaciones en las variables referidas a las características de los padres y los propios niños se obtuvieron mediante el Parental Attitude Research Instrumente -PARI-, y el Children's Personality Questionnaire -CPQ- o el High School Personality Questionnaire -HSPQ-)

Como conclusión, los autores afirman que debe suponerse una relación inversa de estímulos (emocionales y alérgicos) en el desencadenamiento de las crisis.

#### **B.- FACTORES PSICOLOGICOS Y SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD**

Como puede comprobarse, los efectos observados en pacientes asmáticos a raíz de la hospitalización o separación del hogar han sido centro de interés permanente en las investigaciones. Ya Peshkin, (1930) (cit. en Steptoe, op. cit.), y, Peshkin & Abramson, (1974)) considera beneficiosa esta separación e investiga sobre ella postulando a últimos de los 50, la "parentectomía" como forma de tratamiento del asma (Alexander, 1985) <sup>17</sup>

Purcell et al (1969b) realizaron una separación experimental con 25 niños asmáticos. Los muchachos, comprendidos entre los 5 y los 13 años, eran

---

17

También en Mascia, (1971), *ibid* (1985)

mantenidos en sus hogares mientras los padres y familiares que convivían con ellos eran alojados en un motel no permitiéndose ningún contacto con los niños. Los pacientes fueron atendidos mientras tanto por madres sustitutas manteniendo el resto de las condiciones ambientales y alimenticias inalteradas. Los niños fueron divididos en dos grupos en función de la información suministrada por los padres sobre los agentes precipitantes de las reacciones asmáticas (en 13 de los casos fueron elegidos los factores emocionales como precipitantes más importantes, mientras en los restantes no eran considerados tan relevantes, y, por tanto, la separación no debería ocasionar mejoras clínicas). Previa a la separación efectiva hubo un periodo de anticipación de dos semanas en las cuales se mantuvieron reuniones.

Tras el tiempo de separación, se observaron mejoras en la situación del grupo con desencadenantes emocionales, y tan solo un cambio en el segundo grupo.

Este estudio sugiere, por tanto, que los síntomas clínicos del asma son sensibles a los cambios tanto del medio físico como psicosocial.

Purcell y Weiss (1970) han indicado algunos mecanismos por los cuales pueden producirse estos efectos:

1) Emociones debidas a modos de comportamiento pudieran provocar estrechamientos en las vías aéreas. Actividades como llorar, reír, hiperventilación y tos tienen efectos directos sobre la función pulmonar y, producidas bajo ciertas condiciones estimulares en el medio familiar influirían en la severidad clínica.<sup>18</sup>

---

18

Weinstein, (1984)

2) La experiencia de separación puede haber alterado la producción de esteroides procedentes de la corteza suprarrenal cuya influencia está demostrada en la conducta.

3) Es posible que los beneficios estén mediados por el sistema nervioso autónomo, modificando el grado de broncoconstricción y secreción mucosa.

El interés por establecer diferentes subgrupos de pacientes asmáticos en función de sus características psicológicas es importante a últimos de los 60, y así Weiss desarrolla diferentes investigaciones en esta línea, cuyo propósito es medir los estados de ánimo que acompañan a los ataques asmáticos en los niños. En base a las observaciones realizadas según las cuales los niños referían estados afectivos negativos tales como depresión, agresión y/o ansiedad, Weiss (1966) se formula los siguientes interrogantes

1) ¿Los afectos negativos caracterizan los ataques asmáticos per se, o son característicos del paciente asmático incluso cuando está libre de estos episodios?

2) Tales estados de ánimo ¿caracterizan específicamente a los asmáticos, o la frecuencia e intensidad con que se manifiestan aparecerán también en una muestra aleatoria de población normal?

3) Asumiendo que los afectos negativos caractericen específicamente a los asmáticos en crisis, ¿éstos son específicos del asma, o están relacionados con la población enferma en general?

En su investigación "Estados de ánimo relacionados con el asma infantil" (ibid.) aborda la primera de las cuestiones en base a los resultados obtenidos de una muestra de 32 niños estudiados en momentos de crisis y en situaciones inter-crisis. Concluye que los hallazgos confirman una asociación entre asma e incremento de la ansiedad y la fatiga. Por contra, no se obtienen evidencias de depresión o impulsos agresivos durante las crisis, sino que los afectos positivos son, incluso, más preponderantes que los negativos. Por último, la actitud habitual de solicitud de ayuda, pasividad y amargura (descrita por Knapp y Nemetz) no queda confirmada por los resultados encontrados.<sup>19</sup>

El mismo autor concluye con algunas consideraciones críticas a su propia investigación

Con posterioridad, Weiss (1968) estudia las posibles relaciones existentes entre orden de nacimiento y asma. El mismo había observado como los niños asmáticos primogénitos tenían una tasa respiratoria mayor que los nacidos en un lugar posterior, diferencia no existente entre niños normales. En base a esto se formula la hipótesis de que la respiración de los niños asmáticos nacidos en primer lugar es más vulnerable a estrés que la de los asmáticos nacidos más tarde y que la de los niños sin padecimiento de asma.

La validación experimental de esta hipótesis se establece sobre tres predicciones, a saber:

---

19

Igualmente, Viney, (1985)

1.- Los asmáticos nacidos en primer lugar informarían que los estresores emocionales juegan un papel más importante como precipitantes de su asma que en el caso de los nacidos más tarde

2.- En el grupo de niños cuyos síntomas remiten rápidamente tras la hospitalización (Purcell et cols. 1969a) encontraremos una mayor proporción de primogénitos.

3.- En el colectivo de pacientes asmáticos cuyos síntomas disminuyen significativamente después de separarlos experimentalmente de sus familias, hay un mayor número de primogénitos.

Se realizan tres experimentos diferentes, uno para cada una de las predicciones formuladas, encontrando resultados confirmatorios para cada una de ellas.

En 1975, Kagan y Weiss afirman que:

"cualquiera que sea la etiología, el asma responde a una gran variedad de estímulos incluyendo, alérgicos, infecciosos, mecánicos y emocionales. Dado que la presencia de cada uno de estas clases de estímulos parecen variar entre los pacientes, ha crecido el interés sobre la posibilidad de que puedan definirse los subgrupos más característicos de pacientes cara a un tratamiento más individualizado" (Kagan y Weiss, 1975)

Kagan y Weiss presentan algunas objeciones a las conclusiones establecidas por Purcell (op. cit.) criticando la equiparación entre estímulos emocionales y psicopatología. Y tratan de desarrollar algunos aspectos inconclusos de la investigación de Purcell y colaboradores. Tomando la vinculación establecida entre

estímulos emocionales-ambientales y asma según la cual los pacientes con bajo APS se han beneficiado en la hospitalización del cambio en el ambiente psicológico, mientras que los de alto APS se beneficiarían, a su vez, del cambio físico. Kagan y Weiss tratan de comprobar experimentalmente la relación entre APS y precipitantes emocionales de los síntomas.

El estudio pretendía, por consiguiente, validar la hipótesis de que, manteniendo la severidad de los síntomas constante, los asmáticos con bajo APS evidenciarían un mayor papel de las emociones como precipitantes de los síntomas, que los asmáticos con alto APS. Los resultados mostraron sólo una tendencia no significativa a una relación inversa entre precipitantes emocionales y potencial alérgico que parece contradecir la intuición de Purcell et al. Excepto en el caso de incluir el llanto y otras conductas que habían sido consideradas por Purcell como conductas respiratorias y no como precipitantes emocionales, se encontraba alguna significación en el sentido esperado.

Es por ello que los autores se cuestionan si no debieran incluirse estas "conductas respiratorias", y las que se encuentran bajo el control del paciente, entre aquellos eventos psicológicos que pueden constituirse en precipitantes de la respuesta asmática. Más aún, postulan la formulación de precipitantes psicológico-comportamentales proponiendo cuatro posibles modelos de asociación entre los síntomas asmáticos y dichos precipitantes:

**TABLA 1.13. Modelos de asociación entre síntomas y precipitantes según Kagan y Weiss**

I. Emociones ---> Síntomas
II. Emociones ---> Conductas mediadoras ---> Síntomas
III. Comportamiento ---> No mediación ---> Síntomas
IV. Síntomas --> Reacción psicológica--> Más síntomas

Según Kagan y Weiss, si se examina la relación de cualquiera de los cuatro modelos citados con el potencial alérgico (APS), aparecen relaciones inversas significativas. (Kagan & Weiss, 1976, pág. 138)

Concluyen, por lo tanto, que los diferentes resultados obtenidos por sus estudios frente a los de Purcell y Block no son debidos a variaciones en la severidad asmática en las muestras tomadas sino más bien a la clase de precipitantes emocionales considerados por los distintos autores

La búsqueda de patrones de personalidad específicos asociados al asma ha sido más investigada que las influencias del estrés familiar y también menos exitosa. Creer (1979) señala que los asmáticos son descritos en tales investigaciones como sobredependientes, pasivos y agresivos, así como más neuróticos que los sujetos normales

Sing. Nigam y Srivastava presentan una amplia revisión de autores en los cuales se postula la presencia de características de personalidad específicas de los asmáticos en cuanto a ansiedad, falta de autoconfianza y fuerte dependencia de la madre. Igualmente, encuentran referencias sobre diferencias entre la personalidad de los padres de niños asmáticos frente a la de padres de niños normales (ibid pág. 9)

En base a estas afirmaciones, los autores mencionados llevaron a cabo una investigación con el propósito de:

1) Descubrir en qué medida la personalidad del niño asmático difiere del niño normal

2) En qué medida la personalidad del niño asmático difiere de la de otros niños con enfermedades físicas de menor trascendencia

3) Estudiar el modelo de personalidad de los padres de niños asmáticos y su influencia sobre éstos

Utilizando como instrumentos el H.S.P.Q. (Cuestionario de Personalidad - R.B.Cattell-) para los niños y el 16 P.F. (Cuestionario Factorial de Personalidad -R.B Cattell-) para los padres, sobre una muestra de niños y padres dividida en tres grupos (asmáticos, enfermos físicos no-asmáticos, y, normales) encontraron que

1) Los niños asmáticos no muestran un tipo de personalidad singular o "perfil de personalidad". No se hallaron diferencias comparándolos con niños físicamente enfermos.

2) Se observan diferencias tanto en el grupo de niños asmáticos como en el de enfermos físicos no-asmáticos con respecto a los niños normales. En base a lo cual los autores sugieren que los niños que sufren una enfermedad física, desarrollan también una parte emocional que se desvía de lo normal

Otras investigaciones, citadas por los autores, parecen apoyar esta tesis, en base a la cual se supondría que las características específicas de la personalidad no son necesariamente una causa pero pueden ser consideradas el resultado de experimentar una enfermedad (Stokvis and Mart, 1963).

Respecto a los padres, los hallazgos no muestran diferencias significativas entre las madres de niños asmáticos y las de aquellos físicamente enfermos. Tan sólo se encontraron diferencias en tres factores de los 16 estudiados. Esto sugiere que cualquier enfermedad física o psicológica en el niño puede provocar algunos cambios en la conducta de las madres.

Estudios realizados con otros instrumentos, Franzini (1968), tampoco encontraron diferencias significativas entre las madres de niños asmáticos y las de otros niños con otro tipo de enfermedades.

En conclusión, Sing y cols. afirman que:

"... los resultados y el peso de la evidencia está en contra de de la existencia de una personalidad asmática típica y fija característica de todos sujetos asmáticos" (ibid. pág. 13).

Las investigaciones psicofisiológicas han reforzado esta postura al no obtener evidencia de qué factores emocionales puedan desencadenar asma. El uso experimental de películas, grabaciones magnetofónicas, etc. como estresores emocionales ha logrado obtener resultados en los cuales se producían en los sujetos cambios en los patrones respiratorios, pero no producen un asma clara (Alexander, op cit.).

Desde el punto de vista psicofisiológico hay dos hipótesis contrapuestas sobre la reacción asmática. De un lado, la propuesta por Knapp, y Mathé, (1976) según la cual una alteración adrenérgica sería la responsable del asma. Por otro lado, autores como Gold, (1972) mantienen la tesis de que existe un desorden vagotónico o un desorden caracterizado por una dominancia generalizada del parasimpático.

Una tercera postura sostenida por König, & Godfrey, (1973) afirmaría que la aparición de respuestas asmáticas es debida a la presencia de estímulos desencadenantes infecciosos, alérgicos y/o psicológicos) relacionados con la labilidad bronquial genéticamente heredada. En esta línea, y más específicamente, Horton, et al (1978) y Boushey et al. (1980) postularían la influencia del estrés en la respuesta bronquial asmática, asociada con la labilidad psicofisiológica idiosincrática del sujeto.

Sobre la influencia del estrés en el asma, Levenson, (1979) realizó una comparación entre las respuestas de niños asmáticos y no-asmáticos ante la proyección de imágenes estresantes, utilizando tres tipos de estímulos: 1) la imagen de un niño emitiendo "pitidos" y con ahogo respiratorio; 2) la imagen de un accidente industrial, y, 3) la imagen de una madre que entrega a su hijo en adopción. Como medida de efecto de

las imágenes se tomó la resistencia respiratoria total durante la exposición. Los resultados mostraron que el grupo de asmáticos respondían con incremento de la resistencia respiratoria ante las dos primeras imágenes, no registrándose cambios significativos en los sujetos del grupo control. La tercera imagen no produjo ningún impacto en ninguno de los tres grupos.

Levenson concluye que la idea de que el miedo a la separación es un factor significativo en la aparición de respuestas asmáticas, carece de apoyo experimental.

Los datos parecen coincidir con la hipótesis de que las influencias psicológicas están mediadas por las vías del sistema autonómico o neuroendocrino. Pero el impacto en el estado clínico se produce más a través de la presentación de síntomas que a través de cambios en la función pulmonar objetiva Boushey et al. (1980).

Zlatich, Kenny, Sila & Huang (1982), afirman que los factores psicológicos en los ataques asmáticos crónicos son conocidos por la influencia en determinar el curso de la enfermedad. Aunque el asma bronquial es considerado en general como un síndrome complejo causado por múltiples factores, parece guardar relación la predisposición constitucional del niño con ciertas actitudes parentales y/o presiones medioambientales. Sus investigaciones demuestran que las relaciones familiares pueden exacerbar síntomas existentes, y también impedir respuestas positivas hacia el tratamiento médico (resistencia hacia el tratamiento).

### C.-FACTORES PSICOLOGICOS Y TRATAMIENTO

Una tercera via de investigaciones prescindien del papel etiológico o modulador de las características psicológicas del niño y sus padres, considerando su importancia en la adhesión al tratamiento y la decisión terapéutica

El hincapié en el diseño de programas individualizados evidencia los beneficios de la autoayuda en niños asmáticos, Rakos, et al (1985)

En esta linea, los trabajos desarrollados por Meijer (1979 y 1981a) tienen el propósito de investigar en la psicología del niño asmático y su familia como via para un tratamiento psicológico efectivo. Sus estudios sobre estados emocionales en niños asmáticos en relación con las interacciones familiares revelaron que el nivel de educación de las madres de niños asmáticos tiene influencia sobre su estado de ánimo y el bienestar de los niños. Las relaciones de dependencia puestas de manifiesto desde los primeros estudios sobre el asma se ven moduladas por el nivel educativo de los padres

En el juego de transacciones creadas en las relaciones de dependencia postuladas, afirma Meijer (1981a), se generan fricciones y roces por las mútuas insatisfacciones a las demandas reciprocas entre madres e hijos, mas esto no debe llevarnos a considerar el modelo familiar como determinante de los ataques asmáticos y concluir que los factores psicológicos constituyen la principal influencia patogénica. Incluso en el caso de que pudiera demostrarse una particular asociación entre factores psicológicos y asma no debe inferirse una relación causal.

Más aún, es dudoso que exista una conexión entre desórdenes

emocionales en niños asmáticos y los modelos de relación familiar. Estos no pueden ser interpretados como precipitantes de las crisis. Más bien parece probable que estos modelos de relación psicopatogénica actúen (sobre una base alérgica constitucional-familiar predisponente) como estresantes y no como desencadenantes, con vulnerabilidad variable en función de los cambios ambientales y maduracionales en el niño (Meijer, 1979).

### **2.2.3.3. APRENDIZAJE Y ASMA**

Tal y como afirma Lukeman (1975), el papel del aprendizaje por condicionamiento ha sido centro de interés como factor explicativo del desarrollo de los síntomas del asma.

Los intentos desde el marco de las Teorías del Aprendizaje de comprender la reacción asmática pueden remontarse hasta la aparición del caso McKenzie y la reacción asmática a la rosa artificial (ver apartado 2.2.2.4). La sugestión proporcionó la primera evidencia experimental del hipotético papel mediador de los procesos de aprendizaje en el asma, tras lo cual el interés investigador ha sido creciente (Luparello, y cols., 1968; McFadden, y cols. 1969; Strupp, et al., 1974; Horton, et al., 1978). Todos estos estudios de laboratorio ofrecen evidencias sobre la influencia de los factores comportamentales en la función pulmonar.

Siguiendo el esquema general de los diferentes modelos teóricos, las propuestas serían:

## A) CONDICIONAMIENTO CLASICO

En el asma bronquial, cualquier estímulo neutro que esté presente durante la crisis, puede convertirse en un estímulo condicionado de la misma, produciendo en ausencia del estímulo incondicionado (alergenos) la respuesta asmática

Basándose en este enunciado, Turnbull, (1962) realizó investigaciones sobre la posibilidad de provocar el broncoespasmo mediante condicionamiento clásico. Los resultados parecen poner de relieve la posibilidad de producir dicha reacción, si bien se observan diferencias individuales en la respuesta tanto en intensidad como frecuencia según los casos

La frecuencia e intensidad de las crisis y la eventual asociación EI-EC<sup>20</sup> determinaría la mayor o menor probabilidad de respuesta asmática ante el EC. Así, a mayor presentación de estímulos infecciosos y/o alérgicos (EEII), la asociación quedaría más reforzada con otros estímulos neutros presentes, y, por ello, la mayor presentación de respuestas asmáticas ante la sola exposición a los EECC. Si por el contrario, la ocurrencia de las crisis se produce con largos intervalos inter-crisis, la asociación EI-EC será débil y tenderá a olvidarse (Gila & Martín-Mateos, op. cit.).

Peshkin (1964) demuestra el rol que representan las emociones en los niños con asma bronquial. Posteriormente, y basándose en la postura de Peshkin y Turnbull; Kahn, Staerk, & Bonk (1974), afirman que el asma puede ser precipitado inicialmente por causas alérgicas e infecciosas, pero que ante la misma situación de crisis

---

20)

Tradicionalmente se emplean en Psicología las notaciones EI, EC, para designar al estímulo incondicionado y condicionado, respectivamente. Igualmente EEII y EECC representan su plural.

se asocian estímulos emocionales y/o ambientales que en un segundo lugar son capaces por sí solos de provocar ataques asmáticos con posterioridad.

Erskine-Millis, & Schonell, (1981), puntualizaron más estas tesis, postulando el papel de la ansiedad generada en los primeros ataques asmáticos como desencadenante ulterior por condicionamiento, en situaciones de alto nivel de ansiedad. Ante tales situaciones la probabilidad de aparición de respuestas asmáticas sería significativamente mayor, como demuestran en su investigación.

Un historial de condicionamiento desde la temprana relación padre-hijo daría lugar a los patrones que en términos de características de personalidad han sido anteriormente descritos. Ciertamente, los síntomas de ahogo y jadeo han sido bien descritos como productores de ansiedad tanto para padres como hijos, de modo que:

" Parecería lógico, por consiguiente, suponer que ataques repetidos puedan llevar a que la ansiedad y el miedo lleguen a ser asociados con los mismos estímulos desencadenantes, así como con los objetos y situaciones relacionadas. Además debe recordarse que muchos niños asmáticos tienen una historia familiar de asma, bronquitis y/o alergias, de modo que es fácil que se establezcan patrones de conducta y actitudes hacia la aparición de los síntomas." (Lukeman, op. cit. pág. 165).

## **B) CONDICIONAMIENTO OPERANTE**

El mantenimiento de las crisis asmáticas, así como su intensidad y frecuencia vendría dado por las consecuencias que obtiene el niño con este comportamiento. Tales consecuencias reforzantes pueden ser:

- 1) positivas en forma de atención y cuidados del entorno familiar;
- 2) de evitación de situaciones no deseadas, p.ej. ir a la escuela.
- 3) de escape, p.ej. de un castigo

En términos generales, se postula que las situaciones estimulares a las que responde el asmático son sumamente complejas, puesto que tanto estímulos particulares, por sí mismos, como combinaciones de varios pueden aparecer como condiciones suficientes en diferentes sujetos. Si como Alexander (op cit ) afirmaba a la hora de explicar las diferencias individuales en la reacción asmática, la postura más acertada, pero con mayores dificultades para la investigación, sería decir "para algunas personas, en algunas ocasiones" (ibid pág. 269); nos encontramos con una propuesta similar. Ciertamente las variables psicosociales parecen capaces de ejercer alguna influencia en la función pulmonar y en la evolución clínica del trastorno, al menos, en algunos individuos

Basados en las aportaciones de Turnbull, Neisworth & Moore (1972) muestran experimentalmente el papel reforzador de los padres en la adquisición de patrones de respuesta asmáticos y la ulterior posibilidad de "reaprender" tras un adecuado adiestramiento de los padres en contingencias de reforzamiento. Apoyándose en la hipótesis de que la atención de los padres al problema estaba reforzando la conducta, se empleó un procedimiento de extinción de respuesta. Paralelamente se reforzaron conductas incompatibles de fácil ocurrencia, de modo que la posibilidad de obtener reforzadores por parte del niño al realizar comportamientos incompatibles con la respuesta asmática fuera alta. Tras once meses de tratamiento, los resultados mostraron que determinados síntomas disminuyeron ostensiblemente (especialmente durante las horas diurnas) y los informes médicos reportaron una mejora en el estado de salud

Los autores no rechazan la existencia de factores orgánicos en la etiología y mantenimiento del asma, pero si se resalta el papel fundamental que las contingencias del entorno pueden tener en la ampliación o atenuación del problema.

Igualmente, Lachman (1972), basándose en las investigaciones de Sternback (1968), sostiene que un reforzamiento diferencial de diversos tipos de respiración pueden llevar a la adquisición y aprendizaje de un modelo respiratorio asmático.

La utilización de los principios de contracondicionamiento ha sido puesta de manifiesto igualmente por Kahn, et cols. (1974). Mediante el empleo de la broncodilatación condicionada como método de tratamiento de los ataques asmáticos de 20 niños de edades comprendidas entre los 8 y los 15 años, encontraron resultados significativos en la reducción de las crisis en la mayoría de los sujetos tratados. Provocando una broncodilatación reforzada mediante biofeedback, los datos recogidos a lo largo de un año demostraron un número significativamente menor de ataques asmáticos, asistencia a centros de urgencias de médicas y menor dosis de fármacos administrados en el grupo experimental frente a quienes no recibieron el tratamiento.

Ambos tipos de explicaciones mantenidas bien desde el condicionamiento clásico, bien desde el condicionamiento operante, parecen complementarse a lo largo de la historia de investigaciones experimentales. Así, Turnbull, muestra como el comportamiento de tipo asmático puede ser aprendido a través del paradigma clásico y mantenido a través del reforzamiento.

"Los estudios en los que la respuesta respiratoria que debe ser aprendida es producida con estímulo alérgico incondicionado muestran el aprendizaje de un patrón de respiración de tipo asmático, pero se produce una rápida extinción. (...) El problema parece ser explicar cómo el comportamiento de tipo asmático condicionado con inhalaciones alérgicas puede persistir, y cómo un patrón de comportamiento respiratorio estrechamente parecido al asma puede ser desarrollado en presencia de estímulos productores de emoción." (en Eysenck, 1979, p.235).

Dicho problema parece encontrar explicación a través del experimento de Brodgen, (ibid.) quien muestra el papel reforzador de la evitación y/o escape y/o reducción de emociones como la ansiedad o el miedo.

Este aprendizaje, es desadaptativo en el sentido de que el organismo desarrolla respuestas aparentemente autopunitivas. Sin embargo, estas respuestas son mantenidas en base a que el reforzamiento positivo obtenido (evitación y/o escape y/o reducción de la ansiedad o el miedo) es comparativamente más beneficioso que el perjuicio que pueda conllevar la respuesta asmática por dolorosa o incómoda que resulte

### **C) APRENDIZAJE POR MODELADO**

El aprendizaje por imitación de modelos ha proporcionado sustanciales investigaciones desde su formulación por Bandura (1982). En el campo del asma sus aplicaciones ya han sido mencionadas anteriormente (Levenson, op cit.) en experimentaciones con pacientes ante la exposición de diferentes modelos filmados en vídeo

Experiencias posteriores se han centrado en el automodelado como procedimiento para el cambio de conductas en asmáticos (Miklich et cols , 1977) Esta vía de investigación ha supuesto la base de tratamientos posteriores de "automanejo" por parte de niños con asma crónica Creer & Burns, (1978) han desarrollado un Programa

de Auto-Manejo para Niños con Asma Bronquial Crónica en el cual se persigue la adquisición de destrezas y responsabilidad del propio niño frente a su enfermedad. El programa realiza un primer análisis funcional de la conducta del paciente, englobando los aspectos de soporte social de la enfermedad. Se instruye a los pacientes mediante automodelado y autocontrol obteniendo resultados satisfactorios en cuanto al uso y administración de medicamentos. Los autores resaltan, igualmente, la generalización de estas conductas al hogar una vez abandonado el centro de tratamiento.

En conclusión, para los autores, las técnicas de aprendizaje social pueden contribuir a que el niño asmático adquiera capacidades automáticas y de autodirección en el control de sus crisis. Sin embargo, la generalización de estos aprendizajes no se produce automáticamente, de modo que será preciso dotar de recursos y trabajar con las familias.

#### **D) EXPECTATIVAS Y ATRIBUCION: APORTACIONES COGNITIVAS**

El papel de la percepción del propio enfermo ante su problema es postulado ya en 1966. El estilo de vida y los cambios medioambientales parecían influir en la respuesta asmática (Mutter & Schlieger, 1966). Sin embargo, Friedman, & Glasgow, (1966) precisan que no son propiamente el estilo y/o los cambios situacionales, sino la manera en que estas situaciones son percibidas por los sujetos asmáticos las que determinarían el curso del trastorno.

La condición de amenaza que distintas situaciones pueden representar para algunos pacientes podría generar un proceso evaluativo del individuo respecto a su ambiente en términos de "desbordamiento de sus recursos personales" que se encontraría

a la base de las reacciones de estrés (según la definición mantenida por Lazarus & Folkman, (1986). Como ya se ha citado anteriormente, la vinculación estrés-asma está claramente establecida experimentalmente

Otras aportaciones sobre los procesos cognitivos en la enfermedad asmática son las realizadas desde la teoría de la "Desesperanza Aprendida" de Seligman (1981). Se postula que la conducta del asmático es fruto de un aprendizaje en el que el sujeto ha realizado atribuciones erróneas. Tanto es así, que esperará no poder librarse de los síntomas, exhibiendo un comportamiento pasivo similar al que se observa en los casos de la denominada "desesperanza aprendida". En este caso, el paciente interpreta que ante la imprevisibilidad y pluricausalidad del fenómeno, carece de habilidades de control, sintiéndose incapaz de elicitar respuestas de afrontamiento.

En palabras de Abramson y cols el proceso cognitivo que media esta reacción se produciría de modo que:

"Cuando el individuo advierte que su acción no controla la situación, especula acerca del motivo. Podrá atribuirlo a causas ajenas, a él o a la incapacidad personal que, a su vez, puede creer transitoriamente o permanentemente"  
(en Gila & Martín-Mateos, op. cit., pág. 57)

Ciertamente, el paciente queda entonces severamente limitado para emprender nuevos aprendizajes.

El papel que los procesos de atribución juegan en la enfermedad asmática ha ofrecido algunas líneas de tratamiento dentro de programas más complejos como veremos más adelante.

#### **2.2.3.4. CONSECUENCIAS DEL ASMA**

Como en muchas otras enfermedades de larga duración, las consecuencias derivadas de su padecimiento e incluso tratamiento (ver apartado 2.2.2.8.) son numerosas, afectando en diverso grado a la población afectada. En nuestro caso, se han enumerado un buen número de ellas, englobando desde aspectos meramente fisiológicos, a repercusiones de orden comportamental, relacional y psicológicas en términos generales

A continuación, citaremos las más frecuentemente halladas en la revisión bibliográfica, agrupándolas según sean consecuencias de indole preferentemente orgánica o psicosocial, si bien, dicha distinción no sea siempre satisfactoria vistas las múltiples implicaciones entre ambos territorios.

##### **A. CONSECUENCIAS ORGANICAS**

- Obstrucción de las pequeñas vías respiratorias, lo que da lugar a una función ventilatoria pulmonar inestable. Problemática en situaciones de ejercicio físico, o deporte, ya que puede provocar disnea y dificultad respiratoria.
- Hipocrecimiento y maduración más lenta.
- Enfisema obstructivo.
- Cor pulmonale crónico.
- Caquexia pulmonar
- Bronquiectasias.
- Neumotórax.
- Neumomediastino.

- Atelectasias.
- Sobreinfección.
- Sensación de ahogo y molestias físicas inmediatamente después de la crisis asmática
- Fatiga.
- Hiperventilación.
- Dependencia farmacológica.
- Efectos secundarios de la medicación.

## **B. CONSECUENCIAS PSICOSOCIALES**

- Ansiedad y estrés.
- Miedo a las crisis.
- Irritabilidad, agresividad y hostilidad
- Depresión.
- Bajo autoconcepto.
- Trastornos del comportamiento.
- Absentismo escolar.
- Problemas y retrasos en el aprendizaje escolar.
- Utilización funcional de los síntomas por parte del niño
- Visitas continuadas a urgencias médicas.
- Ingresos hospitalarios
- Privación del ejercicio físico.
- En el ámbito familiar: Ansiedad, depresión, sobreprotección por parte de los padres, y, supresión arbitraria de las consignas médicas respecto a los fármacos.<sup>21</sup>

---

21

Las consecuencias enumeradas pueden ser consultadas a través de las siguientes fuentes Weinstein. (1984); Kanner et al. (1990), Shibutani et al. (1984); Nolte (1982); Gila & Martín-Mateos

### 2.2.3.5. EVALUACION PSICOLOGICA DEL ASMA

Previamente a cualquier tipo de intervención en asma bronquial es preciso disponer de un claro diagnóstico que permita confirmar la existencia del trastorno. El diagnóstico médico resulta imprescindible en este caso como primera aproximación, dado que la etiología biológica del asma no se cuestiona en la actualidad por los investigadores que proceden del ámbito psicológico, como ya hemos visto anteriormente.

Sin embargo, la evaluación psicológica necesaria reviste gran complejidad planteando dos problemas fundamentales:

El primero estriba en las dificultades existentes para determinar una línea base de las crisis asmáticas del sujeto. La intensidad, duración y frecuencia de las crisis son ciertamente idiosincráticas de cada sujeto y con una gran variabilidad, de modo que el periodo de observación necesario para su establecimiento es necesariamente prolongado.

Por otra parte, resulta complejo evaluar la gran cantidad de variables que entran en juego en un trastorno plurideterminado como hemos definido repetidamente. Cuestiones tales como funcionamiento pulmonar, medicación, cuidados, actividad, cogniciones, conductas relacionadas con la aparición de las crisis, etc., deben ser consideradas a menudo conjuntamente, ya que tomadas aisladamente ninguna de ellas resulta suficiente para determinar el estado del niño asmático.

De forma esquemática, la evaluación psicológica comprende el análisis de las siguientes dimensiones, entre otras:

- Funcionamiento pulmonar
- Medicación
- Cuidados médicos y de salud general
- Frecuencia y severidad de las crisis
- Nivel de actividad del paciente
- Repertorios de conducta: en medio familiar, escolar y social
- Variables de personalidad
- Acontecimientos vitales productores de estrés y ansiedad
- Depresión
- Conducta del sujeto ante el trastorno y manejo de la crisis asmática
- Cogniciones asociadas al asma
- Estilo educativo de los padres

Todas ellas resultan de interés, máxime cuando se pretende realizar una intervención psicológica en niños asmáticos y comprobar sus efectos

La instrumentación utilizada en las diferentes investigaciones puede resumirse en los siguientes apartados:<sup>22</sup>

---

22

Para una amplia revisión puede consultarse, Sirota (1982), Kmsman, Dirks, Jones & Dahlem (1980); Melamed & Johnson (1981); Creer (1986).

**A. Procedimientos de registro sobre la historia y estado actual de la enfermedad**

Historia clínica

Anamnesis

Observaciones directas durante las crisis

Registros médicos

Autorregistros cumplimentados por el paciente y/o familiares. Entre otros, el Child B C de Achenbach, (1983)

Autoinformes sobre las crisis (duración, intensidad y frecuencia), Kotses et al (1991a)

Entrevistas estructuradas y semiestructuradas a padres y niños, Hamlett et al. (1992), Marion & Creer (1983), Selner & Staundenmayer (1979).

Escalas de evaluación general, Perris, o el Asthma Symptom Checklist, Kinsman (1982)

**B. Cuestionarios y tests de características psicológicas**

Tests de repertorios clínicos; CDI, STAIC

Tests de personalidad. Como el MMPI, EPQJ, ESPQ, HSPQ, 16 PF, Sing et al (1977), o el Cesaree Marke Personality Scale (CMPS), Aronsson & Koivunen (1985).

Cuestionarios e inventarios de Autoconcepto y Autocontrol. Uno de los más utilizados ha sido el Piers-Harris Children's Self Concept Scale. Utilizado en diversas investigaciones sobre asma infantil, Panides (1984); Heilveil & Schimmel (1982). También el CACIA, y, el Children's Health Locus of Control, Parcel & Meyer (1978)

### **C. Tests y cuestionarios sobre influencias ambientales y repercusiones de la enfermedad**

Tests de rendimiento escolar y aptitudes

Tests de adaptación (personal, escolar, familiar, social), IAC

Tests de clima social y familiar. Entre otros, el Family Environment Scale (FES), Hamlett et al. (1992), Hilliard, et al (1985)

### **D. Tests de valoración subjetiva de la enfermedad, actitudes y cogniciones asociadas**

Tests de sintomatología subjetiva; ACS, Luparello et al (1970)

Tests de actitudes frente a la enfermedad y competencias de manejo Weston, et al. (1989); Cosper & Erickson (1985); Taylor et al (1991)

Tests de cogniciones asociadas al asma, Battery of Asthma Illness Behavior (BAIB), Kinsman (1977).

## **2.2.3.6. ALTERNATIVAS DE INTERVENCIÓN Y TRATAMIENTO**

El tratamiento médico es una alternativa incuestionable para el paciente asmático. Sin embargo, la intervención farmacológica sigue siendo fundamentalmente sintomática, dirigida a reducir las crisis de broncoespasmo. Y, aunque necesaria, no parece suficiente para el completo tratamiento del asma bronquial. Nolte op cit., Vázquez & Buceta (1990). Este tipo de tratamiento suele ser de larga y costosa duración, por lo que la adhesión del paciente es baja o se realiza de forma inadecuada (Mira Engo, 1990). Además, conviene no olvidar los efectos secundarios negativos que un tratamiento farmacológico prolongado ocasiona en la vida del paciente (ver 2.2.2.8 y también 2.2.3.2).

Por último, conviene destacar que en estas intervenciones no se actúa sobre las variables psicológicas implicadas en el curso de la enfermedad, que si bien no influyen en su génesis si parecen hacerlo en su mantenimiento como han revelado las investigaciones referidas. A la luz de tales aportaciones parece necesaria una intervención no-farmacológica que complete las estrategias exclusivamente biomédicas en el tratamiento del asma.

Los intentos de formular otras vías de intervención desde el terreno psicológico han sido múltiples y complejos. Por ello citaremos los más conocidos, clasificándolos en función de su objetivo. Los más comúnmente planteados en la revisión de tratamientos son:

- A. - Alterar la fisiología pulmonar.
- B. - Actuar sobre las emociones que influyen en el curso de la enfermedad.
- C. - Modificar patrones conductuales inadecuados asociados al asma.
- D. - Dotar al paciente de autocontrol para el manejo de la crisis.
- E. - Introducir modificaciones en el medio familiar.
- F. - Otros

#### **A.- Alterar la fisiología pulmonar**

Este grupo de estrategias pretende actuar directamente sobre las vías respiratorias, provocando broncodilatación a través de un entrenamiento a los pacientes en reducir la resistencia al flujo aéreo y la reactividad bronquial.

Las más utilizadas han sido:

- Técnicas de relajación:

Relajación Muscular Progresiva, Jacobson

Entrenamiento Autógeno, Schultz

- Técnicas de Biofeedback

- Fisioterapia Respiratoria.

- Hipnosis.

- Meditación y Yoga.

Se han publicado diversos trabajos experimentales en los cuales se ha puesto en práctica la utilización de estos métodos:

- Tratamientos que utilizan técnicas de relajación

a) Relajación Muscular: Kotses et al. (1978, también, 1991a), King & Murphy et al. (1984), Devine (1979); Chai (1973), Alexander et al. (1979), Alexander (1980), Erskine-Millis & Schonell (1981); Hock (1977); Lukeman (1975)

b) Entrenamiento Autógeno: Sichel et al. (1973); Henry Benitez et al (1991)

- Tratamientos que utilizan técnicas de biofeedback Vachon & Rich (1973), Linkenhoker (1983); Steptoe (1981); Kotses et al (1991b)

- Tratamientos que utilizan procedimientos de hipnosis: Miklich (1977), Griffith (1979), Lukeman (1975)

**B.- Actuar sobre las emociones que influyen en el curso de la enfermedad**

Como ya se ha mencionado en la revisión bibliográfica, numerosos autores destacan el relevante papel de variables como la ansiedad y el miedo en la precipitación y mantenimiento de las crisis asmáticas.

En base a ello se han aplicado en diferentes estudios un conjunto de técnicas encaminadas a modificar el impacto de tales emociones. Existe un claro predominio del empleo de la Desensibilización Sistemática -Wolpe, (1958)-. Otras técnicas utilizadas han sido: Procedimientos de Inhibición Recíproca, Entrenamiento Asertivo, Entrenamiento en Habilidades Sociales, Resolución de Problemas, Toma de Decisiones, e, Inoculación de Estrés -Meichebaum (1987)-.

- Desensibilización Sistemática: Yorkston (1974); Alexander (1980); King & Murphy (1984); Miklich (1977); Moore. (1972).

- Inhibición Recíproca: Lukeman (1975).

- Asertividad: Hock (1977).

- Inoculación de estrés: Bourque & Despres (1984); Bendito & Botella (1991); Creer (1980).

### C.- Modificar patrones conductuales inadecuados

Con frecuencia patrones conductuales inadecuados aparecen asociados a enfermedades crónicas como es el caso del asma bronquial. Por ello se han utilizado diversas estrategias comportamentales encaminadas a mejorar y/o adquirir comportamientos más adaptativos.

Entre otros merecen citarse, el refuerzo positivo, el refuerzo negativo, combinación de refuerzo positivo y negativo, saciación, extinción, costo de respuesta, time-out, castigo, contracondicionamiento, y, modelado

- Utilización de programas de reforzamiento: Neisworth & Moore (1972), Chai (1973), Creer (1991), Renne & Creer (1976)
- Saciación, extinción, costo de respuesta y time-out: Neisworth & Moore (op cit), Creer (1978).
- Castigo: Creer et al.(1977); Alexander (1973)
- Contracondicionamiento: Kahn & Staerk (1974), Miklich (1977)
- Modelado: Creer & Burns (1979); Miklich (op cit)

#### **D.- Dotar al paciente de autocontrol para el manejo de las crisis**

Este método tiene como finalidad permitir la mejora del estado de salud previniendo las crisis y facilitando su manejo adecuado cuando éstas ocurren. Se pretende reestructurar el ambiente físico, social y psicológico del sujeto para contrarrestar los conflictos, modificar las cogniciones y actitudes del paciente, así como proporcionarle una serie de habilidades que le permitan manejar más adecuadamente su trastorno y llevar una vida "normal". Goldstein et al (1983). Para ello se utilizan diversos materiales educativos y técnicas de modificación tanto en el niño como en la familia. Rene & Creer (op. cit ), Creer & Burns (op. cit ); Selner & Staundenmayer (1979); Shibutani et al. (1984); Kubly & McClellan (1984); Withman, et al. (1985); Creer (1991).

#### **E.- Introducir modificaciones en el medio familiar**

Las intervenciones encaminadas a alterar las condiciones del núcleo familiar del niño fueron pioneras dentro de los tratamientos psicológicos del asma. Desde las primeras investigaciones se ha postulado la relevancia del entorno familiar en el desencadenamiento y/o mantenimiento de las crisis. La "parentectomia" (ver apartado 2 2 3 2) apareció en los años 50 como un método eficaz y beneficioso para el tratamiento del niño asmático Peskin & Abramson (op. cit ), Mascia (1985).

Otras alternativas dentro de la revisión de investigaciones son: la terapia familiar, Sandler (1977), Devine (1979); Meijer (1981a), Mascia (op. cit ); y, los programas educativos para padres, Weingarten et al. (1985); Carson et al. (1991).

**F.- Otros**

Mediante la utilización de la Terapia Sistémica y el Psicoanálisis,  
Hermanns (1989), Liedtke (1990); Di-Blasio & Molinari (1990).

## **2.3. LA POSIBILIDAD DE UNA PERSPECTIVA INTEGRADORA**

### **2.3.1. INTRODUCCION**

Revisados los diferentes marcos de explicación tanto psicológicos como médicos, a la hora de comprender la enfermedad asmática, pueden establecerse algunas conclusiones comunmente asumidas (Nelson et al., 1976; Nolte, 1982; Purcell, 1963; Steptoe, 1984; Peshkin & Turnbull, 1964; Gila & Martin-Mateos, 1991; Lukeman, 1975; Cottraux, 1981; Alexander, 1985):

- Es indudable, hoy en día, la etiología orgánica del trastorno asmático.
- Tratándose pues de una enfermedad de etiología orgánica, el tratamiento farmacológico resulta insoslayable.
- Los factores psicológicos individuales pueden constituirse en precipitantes, mantenedores, y/o agravantes del trastorno asmático.
- Puesto que el trastorno asmático, incluso desde una perspectiva estrictamente médica, se encuentra plurideterminado en su "evolución", los factores ambientales cobran una relevancia importante a la hora de contemplar un tratamiento prolongado.
- Las variables familiares deben de tenerse en cuenta tanto como catalizadoras del transcurso de la enfermedad, como por su influencia a la hora de supervisar un tratamiento en población infantil.

Es en la última década y a partir de la formulación de marcos integradores como el Modelo Biopsicosocial, cuando la investigación y tratamiento del asma bronquial han contemplado con mayor fuerza las implicaciones derivadas del

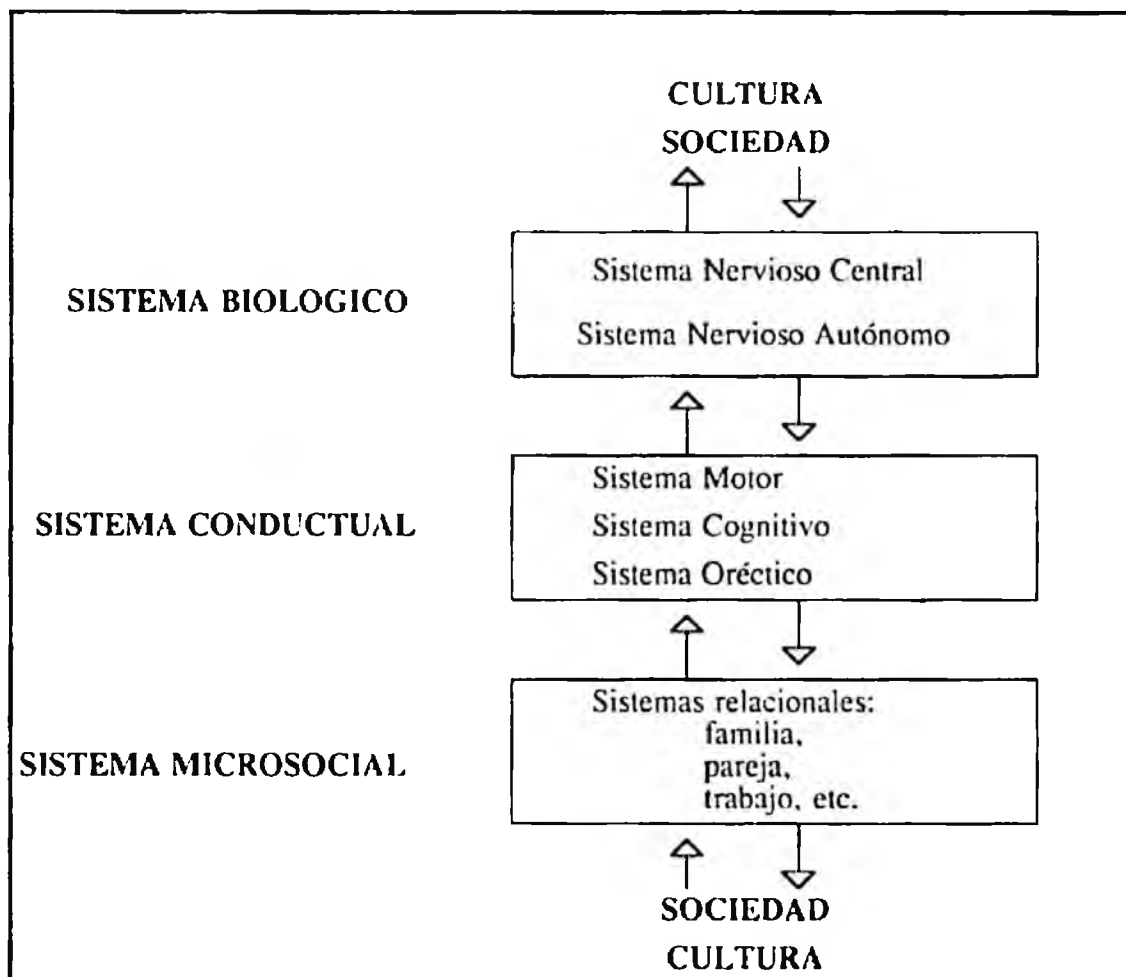
aprendizaje, manejo y control de variables del entorno y destrezas del paciente.

Este marco toma como referencia la definición promulgada por la Organización Mundial de la Salud respecto a la salud concebida como "el completo estado de bienestar físico, psicológico y social y no la mera ausencia de enfermedad" (O.M.S., 1968). Su influencia ha sido relevantes ya no sólo en lo referente al control de la evolución del trastorno, sino también en cuanto a sus efectos y consecuencias.

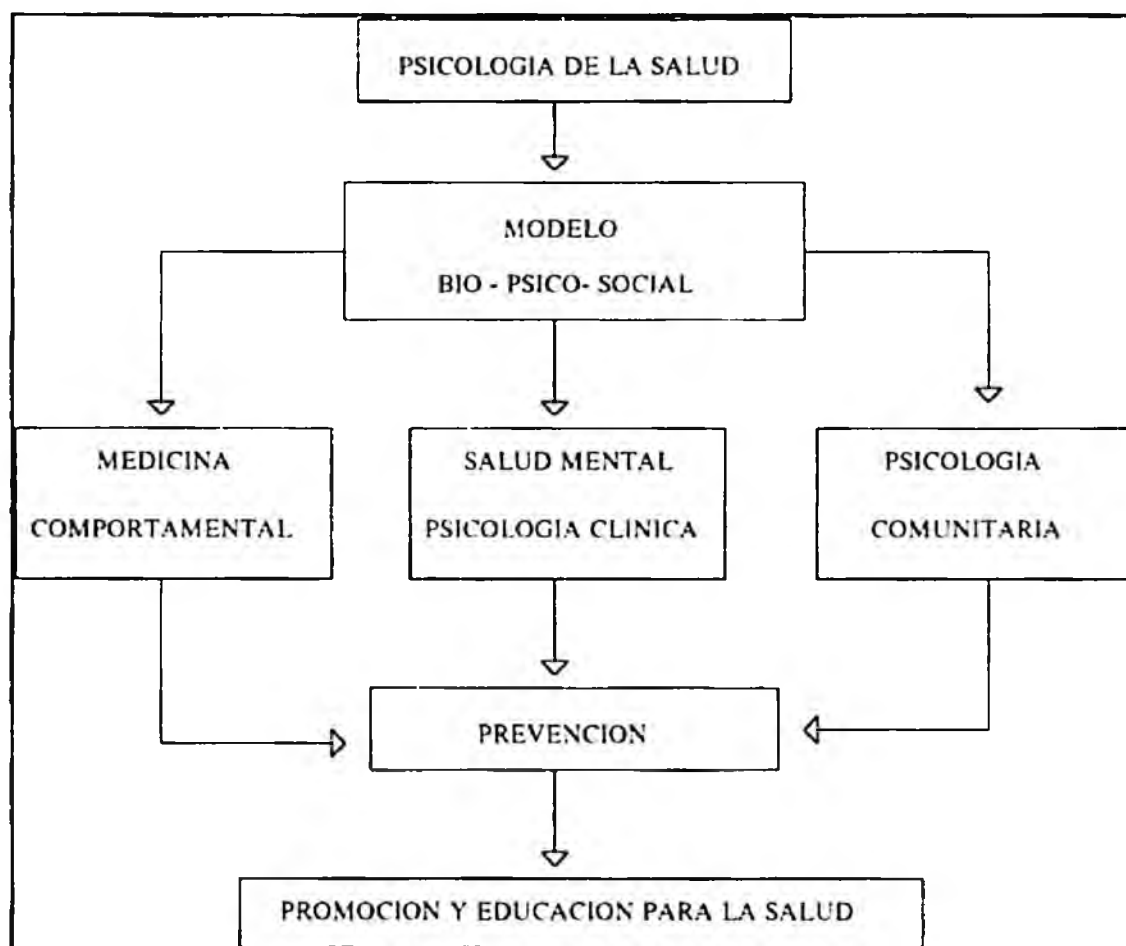
Su posición respecto a la Psicología de la Salud entendería que ésta se ocupa de promover y mantener la salud, prevenir y tratar la enfermedad; identificar los correlatos etiológicos y diagnósticos de la salud, la enfermedad y sus consecuencias; y analizar y mejorar los sistemas sanitarios y la política general sanitaria (Matarazzo, 1982).

A partir de este enfoque, podríamos delimitar las diversas áreas de la Psicología de la Salud y el papel del psicólogo en ella. Desde una concepción integrada del comportamiento humano; visto como la interrelación de diferentes niveles de complejidad (sistemas biológico, psicológico y social -ver figura 1.4), la Psicología de la Salud tiene el propósito y objetivo primordial de intervenir en todos ellos a través de las siguientes áreas profesionales: Medicina Comportamental, Psicología Clínica, y, Psicología Comunitaria.

**FIGURA 1.4. Niveles de complejidad del comportamiento humano**  
(Fernández Ballesteros, 1980, pág.96)



**FIGURA 1.5. Areas de la Psicología de la Salud.**  
(Fernández Ballesteros & Carrobles, 1987)



Los postulados básicos del Modelo Biopsicosocial son:

- 1.- Pensamiento contextual, pluralista y dinámico: No hay un modo único de expresar las categorías o acontecimientos particulares; los fenómenos en la naturaleza se supone que dependen siempre del contexto en que se desarrolla, así como del contexto del observador.
- 2 - Pensamiento interactivo, multicausal: A partir de la teoría de sistemas, se plantea que los eventos únicos se supone que emergen de interacciones únicas entre múltiples causas.
- 3 - Emergentismo: Las combinaciones de causas llevan a la emergencia de nuevos fenómenos, de nuevas entidades.
- 4 - Pensamiento holista, organismico: Se concibe el organismo como un sistema, es decir, como una totalidad que comprende un conjunto de partes, cuyas propiedades únicas (conductas) como un todo, emergen de las interacciones entre las partes y de las interacciones del sistema con su entorno.
- 5 - Evolucionismo: Se considera la evolución como el proceso de crear niveles superiores de sistemas más complejos, estos sistemas más complejos presentan cualidades emergentes, es decir, propiedades no reducibles a las que corresponden a sistemas de nivel inferior, de los que derivan." (Mira Engo, 1990, págs 9-10).

Más concretamente, el Modelo Biopsicosocial enfatiza la estrecha relación de la "conciencia" con los procesos de salud y enfermedad. Se propone superar el dualismo mente-cuerpo, postulándose la aparición y desarrollo de la enfermedad a partir de la interacción entre múltiples factores (genéticos, viricos, inmunológicos, fisiológicos, psicológicos y sociales). Como ya hemos visto, se reconoce generalmente que los factores psicológicos que comportan una carga emocional tienen una gran importancia e influencia sobre la salud. Por otra parte, la salud ya no es un fenómeno puramente individual, sino que el conjunto social se encuentra influido y es responsable de su mantenimiento (Lipowsky, 1976).

Es interesante considerar al respecto la formulación de la hipótesis del "psicomantenimiento" enunciada por Kinsman, Jones, & Dirks, (1982) Según la cual los factores psicológicos, sociales y conductuales contribuyen a mantener, perpetuar y/o exacerbar la enfermedad física. También desde esta posición, el centro de interés no es ya la etiología del trastorno, sino de qué modo los factores pueden mantener y/o aumentar la gravedad percibida de la enfermedad. Igualmente, se consideran las consecuencias derivadas respecto al éxito-fracaso del tratamiento médico. De ahí la importancia de una correcta evaluación e identificación de los estilos personales que subyacen a los comportamientos y que contribuyen al mantenimiento de la enfermedad e incluso al fracaso del tratamiento. Las diferencias psicológicas individuales pudieran condicionar, entonces, la aparición de conductas mantenedoras de la enfermedad, Kinsman et al (1982); Belloch & Barreto, (1986); Vazquez & Buceta, (1990), Mira Engo, (1990)

"Un prerrequisito para la solución de estas cuestiones es que la evaluación ha de centrarse en clarificar las bases de los mecanismos del psicomantenimiento, que pueden resumirse en:

- a) Personalidad del paciente, sus actitudes hacia la enfermedad y su tratamiento, experiencias subjetivas de la enfermedad
- b) Conducta de enfermedad respecto del uso de los servicios médicos, relación médico-paciente

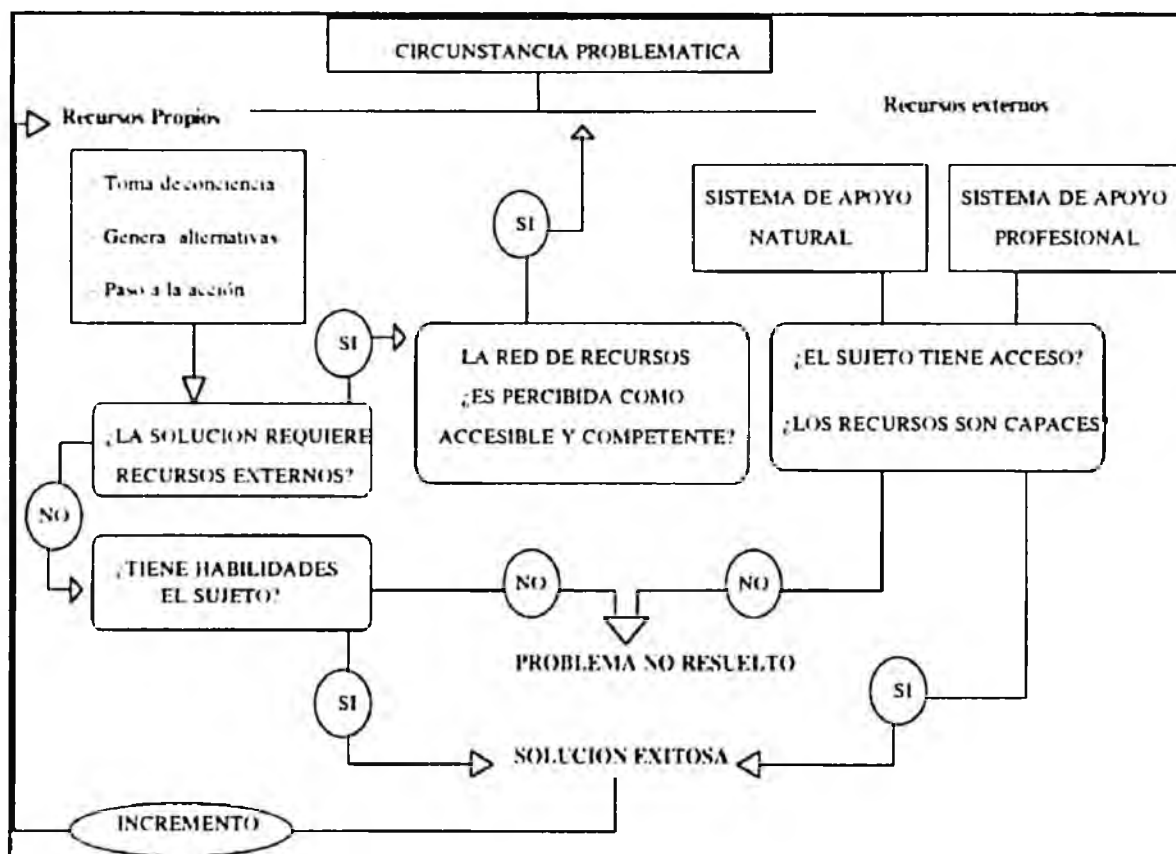
Es a partir de aquí donde cobra un nuevo sentido el examen de los factores emocionales y de personalidad en relación con el asma" (Belloch & Barreto, 1986, pág 62)

En la actualidad, el Modelo Biopsicosocial intenta sustituir el enfoque centrado en la enfermedad, en la desaparición de los síntomas, y de lo patológico, por la dotación de repertorios comportamentales que fomenten la salud, dando mayor importancia a los aspectos preventivos que a los de tratamiento. De este modo el sujeto adquiere un papel activo, la salud no sería solo responsabilidad del profesional, sino que ésta es compartida por ambos de modo que el sujeto pueda conocer su diagnóstico, en el caso de estar enfermo, e intervenga en el diseño y puesta en marcha del tratamiento y las

técnicas de rehabilitación

Un buen ejemplo lo constituye el modelo de trabajo propuesto por Edmunson et al dirigido fundamentalmente al desarrollo de competencias personales, y que a continuación se expone

**FIGURA 1.6. El Modelo de Competencia**  
(en Costa & López, 1986, pág. 114 -modificado-)



Los objetivos de este denominado "Modelo de Competencia" priorizan el desarrollo de los recursos personales en el cuidado de la salud, contemplan el papel de las "redes y sistemas de apoyo natural" como promotores de mayores cotas de bienestar, y, presenta claras implicaciones para el "sistema de apoyo profesional"

Se otorga gran importancia al papel que juega la percepción del sujeto en la solución del problema. De modo que sus expectativas y atribuciones respecto a la accesibilidad de los servicios y competencia de los mismos para resolverlo es uno de los determinantes del curso de acción que tome el paciente en cuanto a la adhesión al tratamiento, e incluso a su inicio más o menos temprano.

Como se observa en el esquema, las intervenciones realizadas por el sistema profesional deben suponer un incremento de las capacidades y recursos de salud para la persona que atraviese una circunstancia problemática, a la vez que, una estrecha relación con las redes naturales con el objetivo de dotarles de competencias de cuidado y vigilancia que faciliten la tarea preventiva.

Dentro del campo de las enfermedades crónicas la aplicación del Modelo Biopsicosocial considera el papel de los factores psicológicos desde dos posibles perspectivas (Mira Engo, 1990)

1 - Los factores psicológicos pueden contribuir a la aparición de las enfermedades físicas:

a) Por descompensación de la carga óptima de información. El cerebro humano funciona de modo organizado y posee un nivel óptimo de flujo de información, por

encima y por debajo del cual se produce una desorganización de las funciones perceptuales, cognitivas y conductuales. Por aburrimiento y/o por sobreexcitación, en ambos casos el resultado es la experiencia de ansiedad y la desorganización del comportamiento

b) Por vulnerabilidad al estrés: Se postula que cada organismo individual tiene un punto débil característico; el sistema orgánico más vulnerable estaría especialmente dispuesto a mostrar alteraciones. Y bajo condiciones emocionales negativas o estresantes presentara reacciones fisiológicas inadecuadas, exageradas o anormalmente débiles. Si se produce una deficiencia regulatoria generalizada y crónica que puede suponer una disminución de las defensas inmunológicas, entonces, el sistema orgánico más susceptible se ve afectado, presentando síntomas disfuncionales e incluso daño irreversible (p. ej. los capilares bronquiales en el asma)

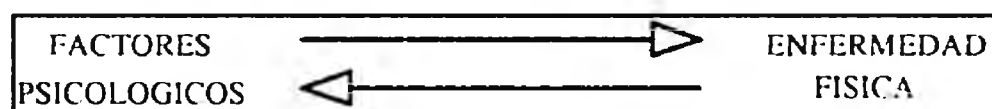
c) Por alteraciones psiconeuroinmunológicas. El sistema inmunitario tiene la función de proteger al organismo frente a la invasión de sustancias o células extrañas (antígenos). Incluye elementos tanto humorales (anticuerpos en la sangre), como celulares. Posee la capacidad de identificar y neutralizar sustancias ajenas al organismo, así como reconocer las sustancias elaboradas por él mismo. Este sistema actúa en estrecha relación con el resto del organismo, a través del eje límbico-talámico-hipofisario-adrenal. Es especialmente sensible a cambios en el Sistema Nervioso Central, a procesos fisiológicos y endocrinos, e igualmente, a situaciones de estrés psicosocial y hábitos de salud

d) Por falta de conductas de salud: Los factores psicológicos pueden contribuir a la salud o a su deterioro a través de múltiples conductas y hábitos de vida; es decir, a

través de los estilos de vida peculiares en cada persona. Estos incluyen una serie de conductas cotidianas como el ejercicio físico, los hábitos alimenticios, el consumo de alcohol y cigarrillos, el sedentarismo, etc. El sistema personal de creencias y la valoración de capacidad para controlar la propia salud (percepción de sí mismo, expectativas de eficacia de cara a la salud) condicionarían la manifestación de un estilo de vida propio.

2 - Los factores psicológicos y emocionales alterados pueden ser consecuencia de la propia enfermedad crónica "Hipótesis de psicomantenimiento"

**FIGURA 1.7. Interacción de factores psicológicos y enfermedad física**



Las implicaciones terapéuticas en el tratamiento de las enfermedades crónicas, desde la perspectiva Biopsicosocial suponen:

1. Un esfuerzo en el incremento de las habilidades de manejo del paciente. En concreto, un conocimiento lo más exacto posible de la naturaleza del problema, habilidades para idear alternativas de acción, y capacidad para priorizar entre las más adecuadas, así como recursos suficientes para implementar una acción correcta de cara a su enfermedad.

2. Accesibilidad por parte del sistema de apoyo profesional para la prestación de servicios de salud. Y entrenar-educar al paciente en la adquisición de destrezas de manejo.

3. Fomento de la adhesión al tratamiento por parte del paciente, sobre la base de un adecuada explicación de los factores biopsicosociales que afectan a su problema de salud, y mediante su participación en el diseño y puesta en marcha del plan terapéutico.

4. Desarrollo de competencias en el sistema de apoyo natural (familia, escuela) que posibilite una mayor adhesión y eficacia del tratamiento, así como los cambios necesarios en el estilo de vida del paciente

Basándonos en este posicionamiento, los objetivos específicos para una intervención en niños asmáticos se concretarían en

1. Disminuir la eficacia y/o número de los estímulos precipitantes de un ataque
2. Reducir la ansiedad que se produce ante un ataque y lo exacerba, rompiendo así el círculo vicioso ansiedad-crisis-ansiedad
3. Crear en el paciente una expectativa positiva y una valoración realista de los síntomas.
4. Dotar al paciente de recursos de automanejo y autocuidado para promocionar su salud
5. Modificar la conducta de los miembros de la familia y/o allegados, para un control adecuado de contingencias

Estos objetivos terapéuticos quedarían recogidos y se llevarían a la práctica a través de diferentes estrategias médicas, comportamentales y educativas. Así, por ejemplo, tratamientos farmacológicos combinados con programas de automanejo, técnicas de afrontamiento ("coping"), técnicas de modificación de estados emocionales y de patrones conductuales, e intervenciones sobre el medio familiar y/o escolar (Selner & Staundenmayer, 1979; King, 1984; Kubly & McClellan, 1984; Withman et al., 1985; Nocon, 1990; Miller, 1991; Creer, 1991).

### 2.3.2. MARCO TEORICO

Esta investigación se enmarca en el Modelo Biopsicosocial citado en el apartado 2.3.1, desde el cual el énfasis de la investigación y el tratamiento se desplaza de la enfermedad a la salud. E incluso "la enfermedad representa un caso especial de esta" (Mira Engo, op. cit. pág. 9)

En la actualidad las investigaciones epidemiológicas muestran como el estado de salud se encuentra plurideterminado y es necesaria la confluencia de múltiples factores para que aparezca y se desarrolle la enfermedad. Así pues, un trastorno particular puede estar producido por diferentes factores, y, a su vez, un mismo factor puede estar presente e incluso determinar distintos trastornos. De modo que, por ejemplo, un agente causal (virus) puede constituir una condición necesaria pero no suficiente para generar un trastorno particular (afección respiratoria)

El momento en que intervienen dichos factores (factores de riesgo) es igualmente variante. Por ello, podemos hablar de factores **predisponentes**, **precipitantes**, **mantenedores**, y **agravantes**, en función de su presencia en las diferentes fases de la evolución de un trastorno.

Todos ellos pueden ser de naturaleza biológica (v.g. defensas del sistema inmunológico), psicológica (v.g. reacciones emocionales), y/o social (v.g. apoyo familiar, medidas sanitarias). Y están en continua interacción determinando el curso, desarrollo y consecuencias de la enfermedad. Así, podríamos decir que el proceso de la enfermedad asmática atraviesa una serie de momentos, a saber

1) **VULNERABILIDAD** de un organismo hiperreactivo. Se entiende por vulnerabilidad, un parámetro individual estable y permanente que caracteriza a dicho organismo, independientemente de que estén presentes o ausentes las crisis asmáticas (entendidas como estados transitorios). (Mira Engo, 1990).

2) Presencia del **agente o agentes causales (ALERGENO)** Es necesaria, aunque no suficiente, su contribución. Si bien su actuación puede permanecer latente hasta que se dé un suceso precipitante.

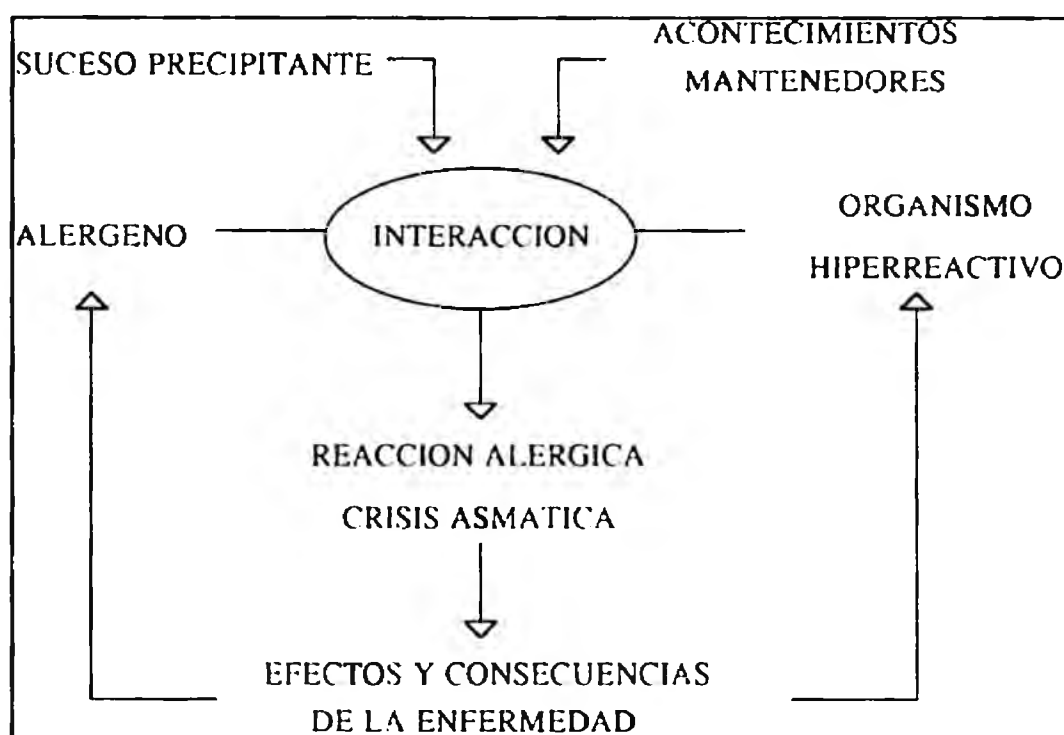
3) Presencia del **suceso precipitante**. Ante el cual se desencadena un episodio o crisis de la enfermedad (**REACCION ALERGICA: CRISIS ASMÁTICA**).

4) Presencia de **ACONTECIMIENTOS MANTENEDORES** de la enfermedad. El asma puede desencadenarse por un factor precipitante, pero puede ser mantenida también por otros distintos de aquél, tales como, la atención de la familia al enfermo, reacciones emocionales, la ansiedad provocada por el recuerdo de las crisis anteriores. Existe una gran variedad de acontecimientos mantenedores e, incluso, son distintos de un sujeto a otro y de un momento a otro en un mismo sujeto.

5) Efectos y **CONSECUENCIAS** de la enfermedad. Afines a todo trastorno de larga duración a los cuales hemos hecho referencia en páginas anteriores.

La figura que presentamos a continuación trata de representar la confluencia de los factores referidos y su interacción mutua en el caso de la enfermedad asmática.

**FIGURA 1.8. Interacción de factores en la enfermedad asmática**



En consecuencia, se hace preciso un tratamiento interdisciplinar y de amplio espectro. A través de estrategias médico-comportamentales y educativas combinadas que nos permitan disminuir las crisis, reducir la ansiedad que se produce durante el ataque, generar expectativas positivas, dotar al paciente de recursos de automanejo e incidir en la conducta de los miembros de la familia a fin de minimizar el aumento secundario de los síntomas.

### 2.3.3. HIPOTESIS

Basandonos en los objetivos de trabajo planteados y en nuestro marco teórico de referencia, proponemos las siguientes hipótesis de investigación:

#### A. Hipótesis general

"Se observará una disminución en la respuesta asmática de niños sometidos a tratamiento psicológico, frente a aquellos niños que no reciban tratamiento psicológico"

#### B. Hipótesis específicas

B 1 "La frecuencia de las crisis asmáticas disminuirá en los niños sometidos a intervención psicológica mediante el Programa de Tratamiento Combinado Padres-Hijos Cash-In, junto con el tratamiento farmacológico, frente a los niños que han sido tratados sólo farmacológicamente"

B.2 "La frecuencia de las crisis asmáticas disminuirá en los niños sometidos a intervención psicológica mediante Desensibilización Sistemática, junto con tratamiento farmacológico, frente a los niños que han sido tratados sólo farmacológicamente"

B 3. "La frecuencia de las crisis asmáticas disminuirá en los niños sometidos a intervención psicológica mediante Adiestramiento a padres en Control de Contingencias, junto con el tratamiento farmacológico, frente a los niños que han sido tratados sólo farmacológicamente"

B.4. "La duración de las crisis asmáticas será menor en los niños sometidos a intervención psicológica mediante el Programa de Tratamiento Combinado Padres-Hijos Cash-In, junto con el tratamiento farmacológico, frente a los niños que han sido tratados sólo farmacológicamente"

B.5. "La duración de las crisis asmáticas será menor en los niños sometidos a intervención psicológica mediante Desensibilización Sistemática, junto con el tratamiento farmacológico, frente a los niños que han sido tratados sólo farmacológicamente".

B.6. "La duración de las crisis asmáticas será menor en los niños sometidos a intervención psicológica mediante Adiestramiento a padres en Control de Contingencias, junto con el tratamiento farmacológico, frente a los niños que han sido tratados sólo farmacológicamente".

B.7. "La dosis farmacológica administrada disminuirá más en los niños asmáticos sometidos a intervención psicológica mediante el Programa de Tratamiento Combinado Padres-Hijos Cash-In, junto con el tratamiento farmacológico, que la dosis farmacológica administrada a los niños asmáticos que no hayan sido tratados psicológicamente"

B.8. "La dosis farmacológica administrada disminuirá más en los niños asmáticos sometidos a intervención psicológica mediante Desensibilización Sistemática, junto con el tratamiento farmacológico, que la dosis farmacológica administrada a los niños asmáticos que no hayan sido tratados psicológicamente".

B.9. "La dosis farmacológica administrada disminuirá más en los niños asmáticos sometidos a intervención psicológica mediante Adiestramiento a padres en Control de Contingencias, junto con el tratamiento farmacológico, que la dosis farmacológica administrada a los niños asmáticos que no hayan sido tratados psicológicamente"

### **3. METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION**

### 3.1. INTRODUCCION

En las páginas siguientes pasaremos a describir el desarrollo de la investigación que hemos llevado a cabo sobre 48 niños asmáticos canarios

En primer lugar nos situaremos en un marco teórico elegido como posicionamiento del autor de esta tesis para su desarrollo. Se expondrán sus concepciones respecto a la enfermedad y las consecuencias derivadas de la adopción de este modelo

En segundo lugar, se detalla el objetivo de la investigación, así como las hipótesis de partida diferenciadas en sus respectivos niveles

En tercer lugar, y bajo el epigrafe de "Método" haremos referencia a los aspectos relacionados con la descripción de la muestra de sujetos utilizada, las variables elegidas para la investigación, el diseño de la misma, los instrumentos utilizados, y, el procedimiento llevado a cabo a lo largo del estudio

Por último, presentaremos los análisis estadísticos utilizados para la obtención de los resultados

## 3.2. METODO

### 3.2.1. SUJETOS

Nuestra planificación del trabajo experimental comienza por elegir el tipo de población diana y el lugar en el que se desarrollará nuestra investigación: Ubicados en la isla de Tenerife (Canarias), sus condiciones climatológicas y ambientales así como su continuada floración favorecen, probablemente, el que la población infantil sufra un alto índice de trastornos alérgicos: en especial de asma.

Estas condiciones parecen idóneas para realizar la presente investigación. Por ello, se toma contacto con varios hospitales y centros de la Seguridad Social de la isla con el fin de solicitar su colaboración. Es necesario un centro donde el número de pacientes asmáticos sea representativo de la población, así como el tipo de pacientes en cuanto a variables relevantes de edad, nivel sociocultural, gravedad de la enfermedad, etc.

Se elige el Hospital de la Seguridad Social Nuestra Señora de la Candelaria por su mayor afluencia de niños asmáticos y mayor diversidad de población. El Jefe del Departamento de Pediatría de dicho Hospital, nos ofrece su amable y total colaboración, así como el resto del equipo médico.

El servicio de consultas de este Departamento comprende:

- consultas internas: pacientes ingresados
- consultas externas: pacientes ambulatorios y/o de control
- urgencias

Nuestro objetivo es centrarnos en los pacientes externos que iban periódicamente a consulta ambulatoria y/o control (por las razones que se observaron en el apartado de intervención psicológica), por lo que los sujetos del estudio fueron seleccionados entre los pacientes de Consultas Externas de la Sección de Alergia de dicho Departamento, en función de los siguientes CRITERIOS DE ELECCION DE LA MUESTRA:

- a) La muestra debía ser extraída de entre la población infantil asmática canaria, de ambos sexos.
- b) Los niños debían tener edades comprendidas entre los 4 y los 12 años
- c) Los niños debían ser previamente diagnosticados por un pediatra alergólogo como afectados de asma bronquial.
- d) Los niños debían presentar pruebas de alergia positivas ante polvo, polenes y/o ácaros (pruebas de hiperreactividad)
- e) Los sujetos precisaban todos tratamiento farmacológico con similares grupos de medicamentos para controlar su enfermedad
- f) Los sujetos debían presentar sintomatología clínica asmática en el último año
- g) Los niños presentarían una severidad del trastorno moderada
- h) Los niños no habrían sido tratados psicológicamente con anterioridad
- i) Los niños presentarían ausencia de otras patologías y/o tratamientos farmacológicos que pudieran alterar la evolución de la enfermedad

Para llevar a cabo la investigación nos instalamos en una sala de consultas externas contigua a la de los pediatras alergólogos encargados de los pacientes asmáticos infantiles. Esto nos permite una mayor coordinación y ahorro en tiempo, ya que ese equipo médico será el responsable de controlar las variables farmacológicas, los ingresos, las variables médicas de diagnóstico, evaluación y pronóstico de los niños en estudio

La información necesaria para establecer el cumplimiento o no de los criterios de selección se recoge en las Historias Clínicas de los pacientes que van a ser visitados por el equipo médico cada día, siéndonos remitidos los niños seleccionados; tras lo cual mantenemos una entrevista con los padres y el niño durante la cual solicitamos su colaboración en el estudio del asma que creíamos que podía beneficiar a todos los niños con esta afección, y les pedimos permiso explícito para la realización de una intervención psicológica. Una vez dado el consentimiento, requerimos una serie de datos generales de la familia y el niño, tales como antecedentes familiares y personales, fecha de inicio del asma, valoraciones personales acerca de las mejorías y empeoramientos, etc

La información obtenida a través de esta entrevista, junto con los datos de las Historias Clínicas de los pacientes, nos sirven para detectar las variables relevantes a controlar en nuestra investigación basándonos en la literatura sobre asma infantil (Sirota, 1982, Cluss, 1991, Knapp & Wells, 1978).

A partir de ese momento, de los 164 niños asmáticos remitidos en primera instancia por el Equipo de Pediatría excluimos 44 por no cumplir alguno de los criterios de elección, o bien por la imposibilidad de mantener las condiciones temporales del tratamiento, o, también en algunos casos, por no poder contar con la colaboración explícita de los padres en el estudio

Los 120 niños restantes los clasificamos en función de las variables relevantes contaminadoras para homogeneizar los cuatro grupos de la investigación (tres grupos experimentales y un grupo control) a través de una técnica de balanceo.

El balanceo lo realizamos de acuerdo con las siguientes variables relevantes contaminadoras:

- **Edad:** Tomamos el intervalo de edad comprendido entre los 4 y los 12 años, ya que el número de niños con enfermedad asmática es mayor que en los años comprendidos en la adolescencia, donde parece darse una remisión espontánea

Los intervalos son:

De 4 a 6 años

De 7 a 9 años

De 10 a 12 años

- **Sexo** Los estudios epidemiológicos dan un nº mayor de varones afectados por asma infantil, que de mujeres

Los niveles son:

Femenino

Masculino

- **Nivel sociocultural:** según la literatura, esta variable parece guardar relación con la mayor o menor adhesión al tratamiento, así como con la mayor o menor eficacia del mismo

Los niveles son:

Medio alto

Medio

Medio bajo

Bajo

Aun siendo la severidad de la enfermedad una variable relevante contaminadora según la literatura consultada, recordamos que ha sido incluida en los

Criterios de Elección de la muestra, con carácter de constante y valor de "severidad del trastorno moderada", por lo que ya queda controlada de antemano.

De los 120 niños con los que comenzamos el estudio preliminar, al finalizar este primer periodo de la investigación (de un año de duración) quedan 68 sujetos, los cuales pasan a la fase de tratamiento, quedando 48 al finalizar la investigación (12 por cada uno de los grupos experimentales y control)

A partir de este momento se interviene psicológica y diferencialmente en cada niño y/o núcleo familiar, con excepción del grupo control que sólo es tratado farmacológicamente. Todos los niños incluidos en la investigación siguen su habitual tratamiento farmacológico y control médico

Esta ardua labor, fundamentalmente para los padres por el esfuerzo y tiempo invertidos (tres años en total), hace que se produzca una alta tasa de mortandad experimental de la muestra

Al grupo control que, como ya hemos dicho, no sometemos a ningún tipo de intervención psicológica, al finalizar la investigación les ofrecimos la posibilidad de recibir tratamiento psicológico si lo deseaban. Decidimos no utilizar grupo placebo por razones éticas

Pasaremos a describir la muestra final de niños asmáticos a través de los datos obtenidos en el estudio preliminar

**A.- Edad**

Los niños de la muestra tienen edades comprendidas entre 4 y 12 años, distribuidas del siguiente modo

**TABLA 2.1. Distribución de la muestra según edad**

EDAD	NUMERO	%
4 - 6	10	20,83
6 - 8	14	29,17
8 - 10	12	25,00
10 - 12	11	22,92
12 - 14	1	2,08
<b>TOTAL</b>	<b>48</b>	<b>100</b>

Con una media de edad de 7.54 años, y una desviación típica de 2.24

Si vemos las diferencias de edad con respecto a los grupos de la investigación podemos observar que

**TABLA 2.2. Distribución de la edad por grupos de tratamiento**

GRUPO	MEDIA	DESVIACION TIPICA
1	7,08	2,06
2	7,41	2,19
3	7,83	2,40
4	7,83	2,51

**B.- Sexo**

La muestra resultante presenta una distribución por sexos de 35 varones y 13 mujeres, lo cual representa un porcentaje del 72,92 % y 27,08 % respectivamente. Estos se reparten proporcionalmente entre los cuatro grupos de la investigación

**TABLA 2.3. Distribución del sexo según grupos de tratamiento**

GRUPO	VARONES	MUJERES
1	9	3
2	8	4
3	10	2
4	8	4
<b>TOTAL</b>	<b>35</b>	<b>13</b>

**C.- Nivel sociocultural**

Establecemos cinco categorías de clasificación en base a la profesión de los padres y su nivel educativo. Como puede observarse en la tabla siguiente la mayoría de los casos (79,16 %) se corresponden con un nivel medio o medio-bajo.

**TABLA 2.4. Distribución de la muestra según nivel sociocultural**

Nivel Sociocultural	N° DE SUJETOS	%
Medio - Alto	5	10,42
Medio	25	52,08
Medio - Bajo	13	27,08
Bajo	5	10,42
<b>TOTAL</b>	<b>48</b>	<b>100</b>

La siguiente tabla muestra las diferencias con respecto a los grupos de la investigación:

**TABLA 2.5. Distribución del nivel sociocultural según grupos de tratamiento**

<b>GRUPO</b>	<b>MEDIO ALTO</b>	<b>MEDIO</b>	<b>MEDIO BAJO</b>	<b>BAJO</b>
<b>1</b>	1 (2,08%)	7 (14,58%)	4 (8,33%)	0
<b>2</b>	1 (2,08%)	7 (14,58%)	4 (8,33%)	0
<b>3</b>	2 (4,16%)	5 (10,42%)	3 (6,25%)	2 (4,16%)
<b>4</b>	1 (2,08%)	6 (12,50%)	2 (4,16%)	3 (6,25%)
<b>TOTAL</b>	5 (10,42%)	25 (52,08%)	13(27,08%)	5(10,42%)

### 3.2.2. VARIABLES

Con el fin de ofrecer una descripción lo más clara posible del conjunto de variables tomadas en la investigación, presentaremos una tabla-resumen al inicio de cada grupo para, a continuación, pasar a una descripción detallada de cada una de ellas

#### 3.2.2.1. VARIABLES DESCRIPTIVAS

**TABLA 2.6. Variables descriptivas**

1 Entorno de crisis
2. Historia del sujeto y medio
3. Miedos y temores

La información en torno a estas variables la recogimos en el estudio preliminar, a través de entrevistas a padres y niños, así como de la revisión de las Historias Clínicas y la información del equipo médico; con la finalidad de dar respuesta a nuestro primer objetivo: describir los aspectos biopsicosociales de los niños de la muestra

Tenemos en cuenta tres bloques de variables que nos podían ayudar a hacer esta descripción:

- El entorno de la crisis
- La historia del sujeto y su medio
- Miedos y temores de los niños

### **1. El entorno de la crisis:**

Lo entendemos como las circunstancias que rodean el momento de aparición de las crisis asmáticas. La operativizamos teniendo en cuenta el lugar de aparición de la crisis (en la calle, en la escuela y/o en el hogar), qué personas están presentes cuando aparece (madre, padre, abuelos y/u otros); y en qué día de la semana se dan preferentemente.

### **2. Historia del sujeto y su medio:**

Atendemos a las circunstancias significativas predisponentes y consecuentes en el sujeto y en el medio ambiente, en el padecimiento de la enfermedad. Procedemos a operativizarla a través de la edad de comienzo del asma (contabilizada en meses a partir del nacimiento del sujeto), antecedentes familiares (presencia de enfermedad asmática en padres, hermanos, y/o abuelos), peso al nacer, peso actual, estatura actual, orden de nacimiento, problemas adicionales de salud (algunos niños presentan repetidamente bronquitis, neumonías, infecciones y cardiopatías).

### **3. Miedos y temores de los niños:**

Partimos de la definición que ofrece Pelechano, (1984, pág. 12) "Emoción esencial e inevitable que tiene dos funciones básicas: activar la energía necesaria en momentos de peligro y promover y llamar la atención hacia la precaución en el pensamiento y la acción". La operativizamos y medimos a través de su Inventario de Miedos para niños.

### 3.2.2.2. VARIABLES EXTRAÑAS

**TABLA 2.7. Variables extrañas**

1. Sexo
2. Edad
3. Nivel Sociocultural
4. Nivel escolar
5. Severidad del asma

Para que no contaminen nuestra investigación, nos parece imprescindible detectar, describir y tratar de controlar las siguientes variables, resaltadas en la bibliografía revisada:

**1. Sexo:** Tenemos en cuenta una representación proporcional de miembros de ambos sexos, masculino y femenino

**2. Edad:** Edad cronológica.

**3. Nivel sociocultural:** Lo definimos según la profesión y/o estudios de cada familia con respecto a su comunidad. Le otorgamos un valor a cada una de las familias (padre y madre) en estudio según el baremo siguiente:

**ALTO:** Carrera universitaria superior. Cuadros técnicos y directivos. Profesiones liberales. Valor adjudicado: 1

**MEDIO-ALTO:** Carrera universitaria media. Cuadros técnicos medios. Empleados de empresas y funcionarios. Valor adjudicado: 2

**MEDIO:** Bachiller. Formación Profesional. Profesionales especializados

Oficinistas. Valor adjudicado: 3.

MEDIO-BAJO: Graduado Escolar. Obreros cualificados Valor adjudicado 4

BAJO: Estudios primarios o sin estudios Obreros sin cualificación Valor adjudicado: 5.

**4. Nivel escolar:** Lo operativizamos a través del nivel de escolaridad alcanzado por cada uno de los sujetos de la muestra en el sistema educativo vigente. Lo medimos según el baremo siguiente:

SIN ESCOLARIZAR

ESCOLARIZADOS a) Preescolar

b) E G B. (Enseñanza General Básica) Cursos 1º a 8º

**5. Severidad del asma:** Lo entendemos como la gravedad del asma que presenta cada niño de la muestra, en base a su historia clínica y desarrollo de la enfermedad. Es operativizada a través de la evaluación del pediatra-alergólogo según el siguiente baremo:

LEVE

MODERADO

SEVERO

Elegimos para el estudio tan sólo los niños valorados como "asmáticos con severidad moderada"

### 3.2.2.3. VARIABLE INDEPENDIENTE

**TABLA 2.8. Variable independiente**

I. Tipo de intervención:
I.1. Programa de Tratamiento Combinado Padres-Hijos Cash-In
I.2. Desensibilización Sistemática
I.3. Programa de Control de Contingencias para Padres
I.4. Tratamiento farmacológico

La variable independiente que utilizamos en la investigación con el fin de comprobar sus efectos sobre las variables dependientes es el Tipo de Intervención.

**Tipo de intervención:** Con ello nos referimos a los diferentes tratamientos psicológicos aplicados en la muestra objeto de estudio según el grupo experimental al que pertenezca cada sujeto. Nuestro tipo de intervención comprende cuatro niveles:

**1.1. Programa de Tratamiento Combinado Padres-Hijos Cash-In:** Basado en los programas para el autocontrol del asma cuyo origen se cifra en el National Asthma Center de Denver (Green, 1981, en Buceta, & Bueno, 1990).

El autor expone como el progreso farmacológico en el tratamiento del asma supuso una reducción en el tiempo de estancia hospitalaria, con lo que se hacía necesario dotar al paciente de recursos de manejo en otros ámbitos de su vida cotidiana. Surgen, entonces, muy diversos programas aplicados en contextos diversos (ibid. pág 304, también, apartado 2.2.3.6. de esta tesis), cuya valoración posterior (Parker, 1985,

1987) ha revelado una más amplia comprensión de la enfermedad tanto en lo referente a factores relacionados con el padecimiento, como en cuanto a medios que favorezcan una mejor evolución del trastorno.

Se trata, en general, de un método organizado que permite mejorar el estado de salud, previniendo crisis asmáticas y manejándolas cuando ocurren, manteniendo así la vida del paciente tan normal como sea posible.

Se pretende modificar las cogniciones y actitudes del paciente frente a la enfermedad, así como proporcionarle una serie de habilidades de "coping" (afrentamiento) que le permitan controlar adecuadamente su trastorno. Realizándose a través de dos tipos fundamentales de estrategias:

- Prevenir la crisis Comprende estrategias tales como adhesión a la medicación, predicción de ataques (identificación de los pródromos) y preparación para la crisis (control de respiración, postura corporal, etc )

- Habilidades de automanejo de la crisis Comprende estrategias tales como habilidades de discriminación de síntomas, uso adecuado de medicamentos, control del miedo, relajación

Para llevar a cabo estos programas se utilizan materiales educativos y distintas técnicas de modificación de conducta: representación e imitación, técnicas de autoobservación, autoinstrucciones, solución de problemas, y, entrenamiento en relajación

El programa elegido para nuestro estudio se denomina Cash-In (Child's Asthma Self Help). Fue desarrollado en Denver siguiendo el modelo empleado por el Dr S Rusnak en Honolulu, Hawai, con la ratificación de la American Lung

Association of Colorado. S.C. Selner y H. Staundenmayer presentan una evaluación del programa por parte de los padres en la cual se pone de relieve:

"El programa enfatiza a los padres la importancia de un clima familiar positivo con respecto a la enfermedad del niño. El debate sobre que las actitudes de los padres y el niño contribuyen al manejo y control de la enfermedad está apoyado por evidencias considerables. Estrategias apropiadamente dirigidas a incrementar un afrontamiento efectivo entre los niños asmáticos y su familia requieren la comprensión sobre cómo los factores conductuales y actitudinales facilitan o impiden el manejo efectivo de la enfermedad del niño" (ibid. 1979, pág. 13)

Como queda plasmado en sus afirmaciones, el Cash-In se caracteriza por ofrecer una tentativa de control de la enfermedad no solo al sujeto sino a su núcleo familiar, por ello, se trabaja conjuntamente con padre y niños asmáticos. Los padres están implicados determinadamente en esta labor.

En lo referente a sus contenidos, es un programa educativo teórico-práctico que consta de 10 bloques temáticos que desarrollamos a lo largo de las sesiones que constituyen nuestra intervención psicológica para los sujetos objeto de este tipo de intervención. Lo aplicamos individualmente a cada núcleo familiar y/o a padres e hijos por separado (según las indicaciones a que hace referencia cada núcleo temático)

**I. Autorresponsabilidad:** Tener asma es algo que el niño y sus padres deben aceptar. Aceptación no implica ni resignación ni derrota. El niño debe conocer su realidad y saber que tiene unas limitaciones y una responsabilidad frente a su asma para poderlo afrontar. Para ello deben conocer el niño y sus padres de forma exacta este trastorno.

Lo llevamos a cabo en una sesión de una hora de duración, realizada con cada núcleo familiar

**2. Autocuidado:** Los asmáticos pueden controlar en gran medida el broncoespasmo. El niño debe y puede hacer por sí mismo múltiples comportamientos y ejercicios que le ayuden a minimizar y/o aliviar la crisis y afrontar el comienzo del jadeo. En la parte práctica del programa recalcábamos y dábamos pautas de higiene personal, limpieza, no exposición al alérgeno, cuidados en el hogar, pautas de drenaje ante la crisis, etc. Además, les informábamos de los efectos extremadamente nocivos del tabaco para estos niños (fumadores pasivos).

Lo llevamos a cabo a lo largo de una sesión de una hora de duración impartida a cada núcleo familiar, y tres sesiones prácticas de 30 minutos a cada niño individualmente.

**3. Respiración diafragmática:** Aprender a respirar de forma adecuada es el segundo objetivo práctico del programa. Les entrenábamos en este tipo de respiración a los niños de este grupo en diferentes posiciones y actividades, mostrando sus ventajas frente a sus patrones habituales de respiración tanto cuando se encontraban relajados como si existía cansancio (Ver apéndice nº 6).

**4. Técnicas de relajación:** La mayoría de los asmáticos tienden a hiperventilar debido a su tipo de respiración rápida, superficial y periódica que acompaña al broncoespasmo, agravando así la crisis. Si el niño que siente que el jadeo comienza es capaz de relajar su cuerpo y acompañarse con respiraciones lentas y regulares, esto alivia muy a menudo el episodio. Mediante la relajación, la respiración se convierte en más profunda y lenta, por lo que es posible controlar y/o aliviar la crisis. Durante el desarrollo de las sesiones prácticas les enseñábamos a los niños técnicas de respiración y relajación mediante el Programa de Relajación para Niños de R. Kemmler (1983).

Estos tercer y cuarto bloques temáticos los desarrollamos en una

sesión de una hora de duración a cada núcleo familiar y seis sesiones prácticas de treinta minutos a cada niño individualmente.

**5. Anatomía del pecho:** Les impartimos lecciones básicas para que el niño y sus padres conociesen las partes del cuerpo implicadas en esta enfermedad (por ejemplo, pulmones, traquea, bronquios, diafragma, corazón, estómago y esófago), así como su ubicación y funciones. Este apartado es de gran ayuda para desmitificar lo que sucede cuando el niño jadea.

Lo realizamos en una sesión de una hora de duración para cada núcleo familiar.

**6. Patología del asma:** Pretendimos explicar en este bloque qué es el asma y por qué puede provocarse. Así, expusimos que el asma representa una respuesta exagerada a un mecanismo normal del pulmón. Hablamos de los síntomas básicos que presentan las personas que padecen esta enfermedad y de los factores que influyen en la aparición de la misma y la mantienen.

Lo llevamos a cabo a lo largo de una sesión de una hora a cada núcleo familiar.

**7. Medicación:** El objetivo era informar a los niños y a los padres de la existencia de múltiples medicamentos comercializados que se usaban como tratamiento en el asma y que había muchas formas de tomarlos (pildoras, inyecciones, aerosoles, etc.). Además les explicábamos cuál era su función: aliviar una crisis, prevención (profilácticos), etc.; y, qué razones había para recomendar su uso. Hicimos hincapié, igualmente, en los posibles inconvenientes de su utilización sin control médico. La aplicación práctica de este bloque la realizamos a través de un adecuado uso y control de la medicación, así como la

autoadministración y responsabilización del niño sobre su medicación.

Lo desarrollamos en una sesión de una hora de duración a cada núcleo familiar, y, una sesión práctica de media hora con cada niño individualmente

**8. Ejercicio físico:** La finalidad de este apartado era doble, por una parte, erradicar el tabú de que el niño asmático no puede hacer ningún ejercicio físico (miedo a que el ejercicio provoque la crisis), y, por otra, resaltar la importancia y el beneficio que podía comportar una adecuada actividad. Cada niño debía conocer su tolerancia y poner límite a su ejercicio, así como descansar cuando fuera necesario. Por ello, resultaba importante que reconociese las actividades que le podían provocar jadeo y cómo controlar que esto no sucediese. Así mismo, actividades al aire libre y que conllevaran un control de la respiración que podían actuar mejorando la función pulmonar, como nadar y pasear.

En las sesiones prácticas asociamos técnicas de control de respiración a diferentes ejercicios físicos, como correr, saltar y jugar a la pelota.

Lo realizamos en una sesión de una hora de duración a cada núcleo familiar, y, tres sesiones prácticas de media hora a cada niño individualmente.

**9. Aspectos psicosociales del asma: El niño:** El padecer asma puede afectar psicológicamente al niño y fomentar una imagen negativa de la valía personal. A su vez, las emociones y el entorno social podían incrementar, incluso, la agudeza de los episodios asmáticos. Desde esta perspectiva los objetivos de este bloque temático, a nivel práctico, eran:

- Ayudar a los niños a ser conscientes de sus propios sentimientos relacionados con el padecer asma (como miedo, rabia, etc.), y a expresarlos adecuadamente
- Motivar a los niños para el cambio de actitud respecto a sus hábitos de salud, lo

cual repercutirá en una imagen positiva y valorada de si mismos, frente a una imagen pasiva frente al problema y desadaptativa

- Recalcar que padecer asma puede ser utilizado para manipular a otros (conseguir cosas de ellos y controlar su comportamiento), pero hacerlo de este modo encierra peligros.

- Fomentar las relaciones sociales y la participación activa de los niños en juegos, deportes, actividades escolares, etc

Lo llevamos a cabo entres sesiones teórico-prácticas de treinta minutos cada una, aplicadas sólo a los niños y de forma individual

**10. Aspectos psicosociales del asma: Los padres:** El que haya un miembro asmático en la familia, como hemos visto anteriormente, afecta a todo el núcleo familiar. Pero, en ocasiones, los padres carecian de recursos para afrontar adecuadamente el problema. Por ello, el objetivo práctico de este apartado era dotar a los padres de estos recursos mediante un programa para los padres de manejo del refuerzo en el hogar

Este bloque lo desarrollamos sólo para los padres, y trabajamos individualmente con cada pareja. Duró cinco sesiones teórico-prácticas de una hora cada una, en las cuales los padres realizaron y pusieron en marcha un programa de manejo de refuerzos para su hogar

**1.2. Desensibilización Sistemática:** A través de este procedimiento experimental tratamos de cambiar la probabilidad de evocación de una respuesta de ansiedad implícita en las crisis asmáticas.

El procedimiento de Desensibilización Sistemática que utilizamos consta de tres etapas

**1ª Etapa: Entrenamiento en relajación** Lo realizamos según el programa de relajación para niños de Kemmler, (1983) El entrenamiento lo llevamos a cabo de forma individual, en seis a ocho sesiones de media hora cada una, para el grupo objeto de esta intervención

Mediante este entrenamiento intentábamos que el niño reconociera los estímulos asociados con la tensión, de modo que tuvieron el papel de señales indicadoras del momento en que debía de iniciar una respuesta de relajación

**2ª Etapa: Construcción de jerarquías de ansiedad** La elaborábamos a partir de diferentes fuentes de información: la historia clínica del paciente, la información de los padres, el Inventario de Miedos (op cit), y la propia información suministrada por el niño. De forma conjunta e individualizada construimos entre el niño y el terapeuta la jerarquización de ítems referidos a estímulos y situaciones que preceden a las crisis, sensaciones presentes en el episodio asmático y otras situaciones relacionadas con la enfermedad que pueden elicitar ansiedad. Las jerarquías quedaron finalmente formadas por un total de 14 a 18 ítems (el número de ítems final variaba de acuerdo con cada sujeto de estudio)

La realizamos en una sesión de una hora de duración, individualmente a cada niño de este grupo

**3ª Etapa. Aplicación de procedimientos de desensibilización** Comprendería diferentes pasos que se exponen consecutivamente

- Relajábamos al niño
- Comprobábamos que el niño estaba relajado (mediante observación directa por parte del terapeuta y autoinformación del niño)

- Le proponíamos que imaginase la situación menos amenazante que hubiera en su jerarquía

- Le pedíamos que evaluase cómo se sentía, mediante una escala de apreciación subjetiva de tensión valorada de 0 a 10 en intervalos de una unidad, y si se sentía capaz de afrontar la situación imaginada

- Progresábamos al ítem inmediatamente superior en la jerarquía (que va de menor a mayor intensidad) y repetíamos el proceso anterior (la aplicación del procedimiento se efectuó sobre un máximo de exposiciones de dos ítems por sesión)

- Le proponíamos la "tarea" para realizar en casa

a) practicar la relajación e imaginar la última escena, una vez al día

b) practicar la relajación si siente los pródromos de una crisis y/o si están presentes los estímulos asociados que le provocan ansiedad

- La siguiente sesión comenzaba con el primero de los pasos, visualizando el último ítem de la sesión anterior

- Proseguíamos hasta completar la jerarquía en el número de sesiones necesarias para practicar la exposición ante todos los ítems elaborados para cada sujeto

Esta última etapa la llevamos a cabo a lo largo de siete a nueve sesiones individuales de media hora cada una, para los sujetos integrantes del grupo que recibió este tipo de intervención

**1.3. Programa de Control de Contingencias para Padres:** Nos referimos a diversas estrategias que se utilizan para la modificación de patrones conductuales inadecuados y/o insuficientes que frecuentemente aparecen asociados a la enfermedad asmática

El objetivo del Programa es dotar a los padres de pautas de comportamiento más adecuadas frente a sus hijos cuando éstos presenten conductas inapropiadas ante su enfermedad. Así, por ejemplo, exageración de los síntomas,

dependencia excesiva, manipulación del ambiente a través de la enfermedad (Belloch, & Barreto, 1986; Cluss, 1991, Vázquez, & Buceta, 1990). Tratando de premiar las respuestas adaptativas del niño para aumentar así su probabilidad de aparición y extinguir las desadaptativas, a través de diversas técnicas de control operante como reforzamiento positivo, coste de respuesta, time-out, y, extinción

Desde este Programa resaltábamos la importancia que tiene el clima familiar en el mantenimiento de la enfermedad y, también, la influencia de ésta sobre el ámbito familiar, por lo cual solicitábamos a los padres su participación activa en la terapia

El Programa de Control de Contingencias para Padres era un programa educativo teórico-práctico que constó de cuatro etapas desarrolladas según se muestra a continuación

**1ª Etapa** Les explicábamos a los padres de las **nociones básicas sobre la enfermedad asmática:**

- Partes del cuerpo implicadas en la enfermedad de su hijo-a
- Qué es el asma Síntomas básicos que pueden presentar los niños asmáticos
- Factores que influyen y mantienen las crisis asmáticas
- Medicación utilizada en el tratamiento, su adecuada administración y sus efectos

Lo llevamos a cabo durante tres sesiones de una hora cada una, de forma individual a cada pareja de padres que componía el grupo objeto de esta intervención

**2ª Etapa** Realizamos una **evaluación y registro de comportamientos implicados**, a través del adiestramiento a lo padres en técnicas de observación y técnicas de registro.

El adiestramiento lo realizamos en dos sesiones individuales, de una hora cada sesión, para cada pareja de padres objeto de esta intervención.

**3ª Etapa. Manejo de las contingencias de refuerzo en el hogar:** Expusimos de forma breve y sencilla nociones básicas de aprendizaje (qué es y cómo se realiza un aprendizaje) con la finalidad de llegar a comprender y utilizar algunas técnicas de control de contingencias.. En concreto, las siguientes

- Reforzamiento positivo: La presentación de los refuerzos permite acrecentar la intensidad y frecuencia del comportamiento que le precede. Se lleva a cabo mediante un sistema de economía de fichas consensuado entre padres y niños

- Coste de respuesta Este procedimiento supone que si un reforzador positivo es suprimido, provoca una disminución de la intensidad y frecuencia del comportamiento precedente Se trata de una "sanción"; en nuestro caso, retirando alguna ficha si se presenta algún comportamiento no deseado

- Time-out Se basa en un aislamiento respecto al refuerzo Consiste en suspender cualquier posibilidad de refuerzo durante un periodo breve de tiempo. No se le presta ninguna atención al niño-a, e incluso se le aleja físicamente

- Extinción Cuando un comportamiento no va seguido de ningún tipo de refuerzo, dicho comportamiento disminuirá gradualmente en intensidad y frecuencia hasta desaparecer

Los reforzadores que utilizamos en el Programa (recompensas tangibles, primarias o secundarias, sociales o simbólicas) fueron consensuados en el hogar entre padres e hijos Tras lo cual se elaboró un listado jerarquizado de menor a

mayor agrado que se aplicó a través de un sistema de economía de fichas o bien directamente

Lo desarrollamos en cinco sesiones individuales (para cada pareja) teórico-prácticas de una hora de duración cada una, para los sujetos objeto de esta intervención.

**4ª Etapa. Apoyo a los padres en el desarrollo y aplicación del programa (Vera, & Leveau, 1991, Coltraux, 1991)** Este apoyo supuso que

- Motivamos la participación activa en la confección de su propio programa, por lo cual les indicamos que lo realizaran personalmente
- Recalcamos la utilidades del mismo en la vida familiar y la mejora de las consecuencias negativas del asma, tanto para el niño como para los padres
- Ayudamos a los padres a identificar y tratar de paliar las discordancias educativas entre ambos. Esto les permitiría llegar a acuerdos y objetivos comunes a realizar a través del programa que estaba confeccionando cada pareja
- Ayudamos a fijar y plasmar dichos objetivos
- Realizamos un contrato terapéutico escrito y firmado por cada pareja de padres

Esta cuarta etapa, en la que llevamos a cabo la realización práctica de un programa por parte de los padres comprendidos en el grupo al que aplicamos esta intervención y su puesta en marcha, tuvo una duración de cuatro sesiones individuales (para cada pareja) de una hora cada una, distanciadas al menos en quince días para su práctica en el hogar

### 3.2.2.4. VARIABLES DEPENDIENTES

**TABLA 2.9. Variables dependientes**

1 Frecuencia de la crisis asmática
2 Duración de la crisis asmática
3 Uosis de fármacos
4 Efectos de la crisis

Se presupone que cada variable independiente induce ciertas respuestas. Entonces, el problema de seleccionar una variable dependiente aparentemente quedaría reducido a encontrar todas las respuestas que están influenciadas por la variable independiente (la intervención psicológica). A nivel práctico esto no es tan sencillo, ya que sólo es posible seleccionar algunas de entre todas las posibles respuestas para medirlas y comprobar si resultan afectadas. Por ello, basándonos en la bibliografía consultada hemos elegido las siguientes:

**1. Frecuencia de la crisis asmática:** La definimos como la extensión en la cual una determinada crisis o ataque asmático ocurre en una unidad de tiempo. Queda presentada en números absolutos según una tasa final.

La tomamos como variable dependiente en nuestra investigación porque podía reflejar, mejor que ningún otro parámetro, cambios a través del tiempo.

La frecuencia es operativizada y medida a través de técnicas de registro utilizadas por los padres y los propios niños asmáticos diariamente y en términos absolutos de número de crisis. La medimos a lo largo de todo el año, con el fin de

controlar la influencia de los factores climáticos y estacionales. La cumplimentación de los registros es independiente entre padres e hijos (ver Apéndices nº 3, 4, y, 5)

**2. Duración de la crisis asmática:** La frecuencia no es suficiente, aunque si necesaria, a la hora de expresar, en toda su extensión, el ataque asmático. Este se produce en forma temporalmente extensa, es decir, no sólo nos interesa recabar datos sobre la ocurrencia y frecuencia de una crisis sino también sobre su duración. Al igual que la frecuencia, la medimos durante todo el año.

La duración la entendemos como intervalo de tiempo transcurrido entre el comienzo de una crisis (pródromos) y el final (estado normalizado del comportamiento del niño). Este intervalo lo recogemos mediante técnicas de registro cumplimentadas por los padres ante la aparición de la crisis, y, medida en minutos.

**3. Dosis de fármacos:** La describimos como, la cantidad de un medicamento que prescribe el pediatra-alergólogo para lograr una acción terapéutica determinada. La variable era cuantificada en miligramos, correspondiendo a los siguientes grupos de sustancias

- Broncodilatadores
- Hormonoterapia
- Antihistamínicos
- Hiposensibilización

La variación (incremento o disminución) o estabilidad de la dosis es responsabilidad del pediatra (sin que dicho médico supiese en ningún momento a que grupo de la investigación pertenecía cada niño). La medida de esta variable se realiza en cada control médico.

**4. Efectos de la crisis:** La definimos como, el resultado de la acción sobre el organismo del ataque asmático. Nos referimos en ella a cierto tipo de consecuencias que el ataque puede conllevar, claramente observables, y que son susceptibles de cambio, tales como:

**4.1. Cambio postural:** Lo entendemos como la cesación momentánea de la actividad por parte del niño y que adopte la posición de sentado. Lo operativizamos como, número de veces que realizó este comportamiento.

**4.2. Reposo:** Lo entendemos como, estado de inactividad. Dejar de trabajar o de realizar un esfuerzo. Lo operativizamos como número de veces que el niño realizaba el comportamiento de tumbarse en la cama y no ejercitaba ninguna actividad en el intervalo de al menos cinco minutos.

**4.3. Ingreso:** Lo entendemos como, que el niño entre como paciente en un establecimiento sanitario y permanezca al menos por el intervalo de unas horas. Lo operativizamos en número de ocasiones que sucedió dicho evento.

### 3.2.3. INSTRUMENTOS

Expondremos a continuación las diferentes técnicas de recogida de información que empleamos a lo largo de nuestra investigación. Hemos diseñado la mayoría de estas ex profeso para obtener los datos necesarios.

#### A.- Entrevistas

Desarrollamos diversas entrevistas dirigidas y confeccionadas diferencialmente para padres y para niños (figuran en el Apéndice nº 1 y 2)

En la entrevista dirigida a los padres recogemos información acerca de

- 1 - Datos personales: Nombre, dirección, teléfono, estudios, fecha de nacimiento, lugar de nacimiento, etc.
- 2 - Datos familiares: Nombre de la madre, nombre del padre, número de hermanos, nombre de los hermanos, edades, relaciones familiares, estilo educativo familiar, etc.
- 3 - Historia de salud: Condición del embarazo, parto, periodo neonatal, estatura y peso al nacer, estatura y peso actual, etc.
- 4 - Datos clínicos: Breve reseña sobre la historia y el desarrollo del asma, antecedentes familiares, fecha de inicio del asma, mejorías y empeoramientos, frecuencia de crisis, intensidad, duración, precipitantes de la crisis, prodromos, lugar en que aparece, momentos de aparición, situaciones, tipos de tratamientos utilizados, etc.
- 5 - Consecuencias del padecimiento de asma para el niño y para su familia: Para el niño con respecto a su hogar, en su escuela, y, en su relación con otros niños. Para la familia, en cuanto a sus reacciones ante la crisis.
- 6 - Comportamientos del niño ante su enfermedad: Qué hace antes, durante y después del episodio asmático.
- 7 - Afrontamiento de la enfermedad por parte de los padres.

En la entrevista dirigida a los niños recogemos información acerca de:

- 1 - Datos personales: Nombre, dirección, teléfono, estudios, fecha de nacimiento, lugar de nacimiento
- 2 - Datos familiares: Relaciones familiares, clima familiar.
- 3 - Datos clínicos: Mejoras y empeoramientos, frecuencia de crisis, intensidad, duración, precipitantes de la crisis, pródromos, lugar en que aparece, momentos de aparición, situaciones.
- 4 - Consecuencias del padecimiento de asma para el niño y para su familia: Para el niño con respecto a su hogar, en su escuela, y, en su relación con otros niños. Para la familia, en cuanto a sus reacciones ante la crisis.
- 5 - Comportamientos del niño ante su enfermedad: Qué hace antes, durante y después del episodio asmático.
- 6 - Pensamientos y emociones del niño ante su enfermedad: Qué piensa y siente antes, durante y después de la crisis.
- 7 - Afrontamiento de la enfermedad por parte del niño.
- 8 - Autovaloración del niño respecto a sí mismo.

Estas entrevistas son realizadas a través de sesiones individuales mantenidas con cada núcleo familiar y con cada niño.

#### **B.- Registros**

Igualmente, creamos distintos tipos de registros (ver Apéndice nº 3, 4 y 5), para los padres y para los niños, que debieron cumplimentar diariamente. En ellos incluimos las variables que iban a ser objeto de nuestro estudio.

En el registro realizado para los padres se tomaron datos de

- 1 - Medicación: Nombre del fármaco, cantidad tomada
- 2 - Número de crisis.
- 3 - Lugar en que se produce la crisis
- 4 - Causa atribuible a la crisis
- 5 - Síntomas que presenta el niño
- 6 - Duración de la crisis
- 7 - Efectos: Visitas médicas, visitas a urgencias, cambio postural, reposo, ingreso en centro hospitalario, ausencia escolar

En el registro realizado para los niños se recogieron datos sobre

- 1 - La toma de medicación
- 2 - El número de crisis
- 3 - La intensidad (valorada por el niño en una escala de apreciación de 0 a 10)
- 4 - El lugar de aparición de la crisis
- 5 - La causa atribuible
- 6 - Que hace el niño para controlar la crisis
- 7 - Efectos

Los datos eran recogidos, en ambos tipos de registro, de forma diaria, a lo largo de la semana (de lunes a domingo) y en tres momentos del día: mañana, tarde y noche. Las unidades de medida utilizadas fueron, ocurrencia, duración o frecuencia, según el evento. Las variables cualitativas se recogieron de manera descriptiva.

Utilizamos un tercer tipo de registro que refleja la intensidad de la crisis asmática, valorada por los padres y los niños. Este registro lo rellenaban ambos sólo en los días de aparición de la crisis.

Además, completamos esta información con la suministrada a través de las historias clínicas de los pacientes. Estas fueron facilitadas por el Servicio de Pediatría del propio Hospital<sup>23</sup>. Sus datos contribuyeron a ampliar información sobre los aspectos clínicos, las visitas médicas y a urgencias, ingresos, así como otras cuestiones médicas relevantes (pruebas de alergia, tratamientos farmacológicos, etc.)

### **C.- Inventario de Miedos**

Los datos referidos a la variable descriptiva "Miedos", los recogemos a través del "Inventario de Miedos" de V. Pelechano (1984)

Se trata de un inventario compuesto por un total de 100 elementos, sobre cada uno de los cuales le pedimos al niño responder no solamente respecto a la ausencia o presencia del miedo, sino también acerca de su intensidad en una escala de intervalos de "nada, algo, mucho," valorada como "0, 1, 2" respectivamente

Lo aplicamos en una sesión de una hora, y de forma individual

El Inventario consta de 11 factores

- Factor 1 Miedo a animales
- Factor 2 Miedo a fenómenos naturales
- Factor 3 Miedo a daño físico
- Factor 4 Miedo a la sangre
- Factor 5 Miedo a los símbolos y ritos de la muerte

---

23

Las historias clínicas son documentos confidenciales del Hospital, por ello no se incluyen entre los materiales de esta investigación

- Factor 6: Miedo a la muerte-pérdida de seres queridos
- Factor 7 Miedo social al fracaso y rechazo por parte de los demás
- Factor 8 Miedo social a la gente desconocida y a las muchedumbres
- Factor 9 Miedo a la violencia entre personas
- Factor 10 Claustrofobia
- Factor 11 Miedo imaginativo

Los datos obtenidos los utilizamos también para la construcción de las jerarquías individuales de ansiedad que integraron el tratamiento mediante Desensibilización Sistemática (apartado 3.2.2.3 )

### 3.2.4. DISEÑO

#### 3.2.4.1. DISEÑO EXPERIMENTAL

El diseño seguido en nuestro trabajo de investigación es un "DISEÑO UNIFACTORIAL INTERGRUPO MULTIGRUPO DE GRUPOS ALEATORIOS CON MEDIDA PRE-TRATAMIENTO"

- Unifactorial, ya que hemos tomado un único factor (la intervención psicológica) con tres niveles (Desensibilización Sistemática, Programa de Control de Contingencias para Padres, y, Programa de Tratamiento Combinado Padres-Hijos Cash-In)
  
- Intergrupo, porque hemos tomado medidas independientes entre los distintos grupos, experimentales y control. Y hemos pretendido realizar una comparación entre los grupos en estudio
  
- Multigrupo, ya que utilizamos en la investigación cuatro grupos tres experimentales y uno control
  
- De grupos aleatorios, ya que la composición de los grupos la hemos realizado aleatoriamente
  
- Con medida pretratamiento, ya que hemos tomado medidas de las variables dependientes (frecuencia de la crisis, duración de la crisis, dosis de fármacos, efectos de las crisis) después de componer los grupos y antes de aplicar los tratamientos

TABLA 2.10. Representación simbólica del diseño

Grupos	Composición de grupos	Medida pretratamiento	Tratamiento experimental	Medida postratamiento
1	A	$Y_{a1}$	$a_1$	$Y_{d1}$
2	A	$Y_{a2}$	$a_2$	$Y_{d2}$
3	A	$Y_{a3}$	$a_3$	$Y_{d3}$
4	A	$Y_{a4}$	$a_0$	$Y_{d4}$

## ESQUEMA DE GRUPOS

Número total de sujetos de la muestra = 48

Número de grupos = 4

Numero total de sujetos en cada uno de los grupos = 12

TABLA 2.11. Esquema de los tratamientos administrados

GRUPO 1 $a_1$	GRUPO 2 $a_2$	GRUPO 3 $a_3$	GRUPO 4 CONTROL $a_0$
Programa de Tratamiento Padres-Hijos Cash-In	Desensibilizacion Sistemica	Programa de Control de Contingencias para Padres	-----
Tratamiento Farmacologico	Tratamiento Farmacologico	Tratamiento Farmacologico	Tratamiento Farmacologico

### 3.2.4.2. ANALISIS ESTADISTICOS UTILIZADOS

Para llevar a cabo los análisis de los datos obtenidos en nuestra experimentación, ya que hemos elegido un diseño multigrupo con medidas repetidas, hemos utilizado el análisis de varianza y el análisis de covarianza, así como diferencia de medias. Observaremos la utilización de procedimientos estadísticos paramétricos y no-paramétricos elegidos en función de la naturaleza de las variables.

Previamente analizamos la normalidad de las variables mediante la prueba de "Kolmogorov-Smirnov" (distribución normal), y, la homocedasticidad a través de la prueba de "Levene". Así como la independencia de las puntuaciones con la prueba de rachas "Runs".

Con el fin de asegurarnos de que no existen diferencias significativas, antes del tratamiento, respecto a las variables dependientes en los cuatro grupos experimentales (ya que se produjo mortalidad experimental a lo largo del estudio y, por tanto, pudo haberse alterado la homogeneidad de los grupos), realizamos un análisis de varianza sobre las medidas pre-tratamiento.

Para comprobar los efectos diferenciales tras la aplicación de los tratamientos a los cuatro grupos (comparación inter-grupos) hemos utilizado el análisis de varianza, a través de los siguientes procedimientos estadísticos:

- ANOVA One-Way: Entendemos el análisis de varianza de un factor como el que trata de estudiar la influencia de una sola variable independiente sobre una variable dependiente. La variable dependiente es cuantitativa, medida en escala de intervalo o de razón. La variable independiente será tratada como variable cualitativa -escala nominal- (Etxeberria et al., 1990).

- Kruskal-Wallis Es una prueba no-paramétrica equivalente al ANOVA One-Way empleada para k muestras independientes Aunque la medida debe ser ordinal, excepcionalmente puede utilizarse en variables dicotomizadas para comprobar el cambio habido en la variable dependiente después de una intervención experimental (Carrasco, 1986).

Por otra parte, para las comparaciones intra-grupo, en las que tratamos de establecer los cambios antes-después del tratamiento, hemos utilizado la diferencia de medias, a través de dos procedimientos

- T de Student Lo utilizamos para estudiar la igualdad o desigualdad de las medias y comprobar si esta es debida o no al azar Trabajamos con datos apareados, correspondientes a los mismos sujetos medidos antes y después de un mismo tratamiento Las variables están medidas en una escala de intervalo (variables cuantitativas) (San Martín & Pardo, 1989)

- Prueba de McNemar Es una prueba no paramétrica para dos muestras relacionadas o datos apareados La utilizamos para analizar los cambios que se producen en una variable si comparamos los resultados antes y después del tratamiento Podemos utilizar esta prueba tanto en variables ordinales como nominales (Etxeberria et al 1990)

Todos estos procedimientos los hemos llevado a cabo a través del Statistical Package for Social Sciences (SPSS, release 5.0)

### 3.2.4.3. PROCEDIMIENTO

La investigación se llevó a cabo en la población asmática infantil canaria, sobre una muestra de 48 sujetos (ver apartado 3.2.1.) Asignamos aleatoriamente los niños a los grupos experimentales y control. Durante este primer momento se recogieron datos descriptivos mediante un estudio preliminar de toda la muestra. Todos los grupos de la investigación los entrenamos en la cumplimentación de registros diarios. El entrenamiento se lleva a cabo con niños y padres a lo largo de doce sesiones de media hora de duración cada una.

Todos los niños del estudio estuvieron tratados farmacológicamente a lo largo de la investigación, ya que nuestro propósito era combinar ambos tipos de tratamiento -farmacológico y psicológico- para comprobar su eficacia frente a la sola aplicación de tratamiento farmacológico.

En un segundo momento emprendimos la recogida de datos de las medidas pretratamiento de todos los grupos en las variables: frecuencia de la crisis, duración de la crisis, dosis de fármacos, y, efectos de la crisis.

En un tercer momento, tras comprobar la equivalencia de los grupos, asignamos aleatoriamente cada tratamiento experimental (Desensibilización Sistemática, Programa de Control de Contingencias para Padres, Programa de Tratamiento Combinado Padres-Hijos Cash-In, y, Tratamiento Farmacológico) a cada uno de los cuatro grupos experimentales ( $G_1$ ,  $G_2$ ,  $G_3$ , y  $G_4$ ). Seguidamente, procedimos a aplicar los tratamientos.

Dadas las características peculiares de nuestra intervención (tratamiento individualizado y adaptado a cada núcleo familiar) no hay una uniformidad

total de sesiones ni duración de cada sesión para toda la muestra, dependiendo esta variación de factores personales y del tipo de intervención

A continuación pasaremos a describir el proceso que se siguió con cada uno de los grupos

### **Grupo 1:**

Intervención Programa de Tratamiento Combinado Padres-Hijos Cash-In + Tratamiento farmacológico

Modo de aplicación Individual, a padres, niños y/o núcleo familiar

Tiempo total de aplicación de la intervención Un año

#### **Niños:**

Nº total de sesiones 16

Duración de cada sesión 30 minutos

#### **Padres:**

Nº total de sesiones 5

Duración de cada sesión 60 minutos

#### **Núcleo familiar:**

Nº total de sesiones 7

Duración de cada sesión 60 minutos

### **Grupo 2:**

Intervención Desensibilización Sistemática + Tratamiento farmacológico

Modo de aplicación Individual, a niños

Tiempo total de aplicación de la intervención Un año

#### **Niños:**

Nº total de sesiones Entre 14 y 18

Duración de cada sesión 30 minutos

**Grupo 3:**

Intervencion Programa de Control de Contingencias para Padres

+ Tratamiento farmacologico

Modo de aplicacion Individual a cada pareja de padres

Tiempo total de aplicacion de la intervencion. Un año.

**Padres:**

Nº total de sesiones 14

Duracion de cada sesión 60 minutos

**Grupo 4: Grupo Control**

Intervencion Tratamiento farmacologico

Modo de aplicacion Individual, a niños

Tiempo total de aplicacion de la intervencion Un año

Por lo que hace referencia al grupo control, los niños que lo integraban acudian de forma habitual al control pediátrico (al menos una vez cada dos meses), y eran seguidos por el equipo médico, de modo que la presencia del terapeuta no contaminase el estudio

En un **cuarto momento** recogimos los datos de la medición postratamiento de las variables dependientes (frecuencia de la crisis, duración de la crisis, dosis de fármacos, y, efectos de la crisis) en los grupos experimentales y el grupo control. Esto lo cumplimentamos con la ayuda de padres, niños y el equipo médico a través de la instrumentación que hemos citado (ver apartado 3.2.3.)

### **3.3. RESULTADOS**

#### **3.3.1. INTRODUCCION**

Para facilitar la lectura de los datos resultantes optamos por presentarlos, conforme al diseño seleccionado, en a) Resultados de los analisis estadisticos para hacer posible la comparacion entre los cuatro grupos (analisis inter-grupos), y, b) Resultados de los analisis estadisticos para hacer posible la compracion dentro de cada uno de los grupos experimentales (analisis intra-grupo)

Exponemos a continuacion los resultados de mayor relevancia, asi como los datos obtenidos a partir de ellos. El esquema seguido se corresponde con el analisis de las variables dependientes segun el orden en que figuran en el apartado 3.2.2.4, y que para mayor comodidad incluimos, presentando los resultados correspondientes a cada una de ellas, con las medidas antes y despues del tratamiento

**Frecuencia de la crisis asmática**

**Duración de la crisis asmática**

**Dosis de fármacos:**

**Broncodilatadores**  
**Hormonoterapia**  
**Antihistamínicos**  
**Hiposensibilización**

**Efectos de la crisis:**

**Cambio postural**  
**Reposo**  
**Ingreso hospitalario**

### 3.3.2. RESULTADOS DE LOS ANALISIS INTER-GRUPOS

#### 3.3.2.1. Frecuencia de la crisis asmática

##### Descripción de la variable

Es cuantitativa

Presenta una distribución normal

Hay homocedasticidad (varianzas iguales entre los grupos)

Hay independencia entre las medidas

##### Resultados de la medición pre-tratamiento

Procedimiento estadístico utilizado Análisis de varianza, ANOVA One-Way

**TABLA 3.1. Análisis de varianza de la frecuencia de crisis pre-tratamiento (1)**

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob
Between Groups	3	2603,7292	867,9097	5,6041	,0024
Within Groups	44	6814,2500	154,8693		
Total	47	9417,9792			

**TABLA 3.2. Análisis de varianza de la frecuencia de crisis pre-tratamiento (2)**

Group	Count	Standard Mean	Standard Deviation	Error	95 Pct Conf Int for Mean
Grp 1	12	58,0333	15,2760	4,4098	48,3774 TO 67,7892
Grp 2	12	49,6667	10,4476	3,0160	43,0286 TO 56,3047
Grp 3	12	38,0000	12,2623	3,5398	30,2089 TO 45,7911
Grp 4	12	44,3333	11,2519	3,2482	37,1842 TO 51,4825
Total	48	47,5208	14,1557	2,0432	43,4105 TO 51,6312

##### Levene Test for Homogeneity of Variances

Statistic	df1	df2	2-tail Sig
,4598	3	44	,712

### Descripción de los datos

Observamos diferencias significativas en la media de frecuencia de aparición de las crisis, entre los cuatro grupos de tratamiento. Siendo el Grupo 1 el que mayor media presenta.

Para conocer entre que grupos se da la significación, realizamos tres tipos de análisis que presentamos a continuación:

A) Multiple Range Tests - LSD test with significance level .05

The actual range used is the listed RANGE \* 3,5925, with the following value(s) for RANGE 2,85

**TABLA 3.3. Diferencias significativas en la frecuencia de crisis pre-tratamiento según prueba LSD.**

Mean	TRATAMIENTO			
	3	4	2	1
38,0000	Grp 3			
44,3333	Grp 4			
49,6667	Grp 2	*		
58,0833	Grp 1	**	*	

(\*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

B) Multiple Range Tests - Student-Newman-Keuls test with significance level .050

The actual range used is the listed RANGE \* 3,5925, with the following value(s) for RANGE

Step	2	3	4
RANGE	2,86	3,43	3,77

**TABLA 3.4. Diferencias significativas en la frecuencia de crisis pre-tratamiento según prueba Student-Newman-Keuls.**

Mean	TRATAMIENTO			
	3	4	2	1
38,0000	Grp 3			
44,3333	Grp 4			
49,6667	Grp 2			
58,0833	Grp 1	*	*	

(\*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

C) Multiple Range Tests Scheffe test with significance level ,05

The actual range used is the listed RANGE \* 3,5925, with the following value(s) for RANGE 4,11

**TABLA 3.5. Diferencias significativas en la frecuencia de crisis pre-tratamiento según prueba Scheffe.**

Mean	TRATAMIENTO			
	3	4	2	1
38,0000	Grp 3			
44,3333	Grp 4			
49,6667	Grp 2			
58,0833	Grp 1	*		

(\*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

Los tres procedimientos utilizados difieren en el grado de conservadurismo, de modo que el primero (LSD) otorga un mayor número de diferencias significativas y la máxima potencia de la prueba, mientras que el tercero (Scheffe) posee el mayor grado de conservadurismo

Las diferencias se mantienen estables entre el Grupo 1 con el Grupo 3, y, entre el Grupo 1 con el Grupo 4. Conviene aclarar en este punto que las diferencias observadas corresponden a la mortandad experimental de la muestra, ya que los grupos

fueron homogeneizados al inicio de la investigación

### Resultados de la medición post-tratamiento

Procedimiento estadístico utilizado Análisis de varianza, ANOVA ONEWAY

**TABLA 3.6. Análisis de varianza de la frecuencia de crisis post-tratamiento (1)**

Source	D F	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob
Between Groups	3	3683,4167	1227,8056	9,0941	,0001
Within Groups	44	5940,5000	135,0114		
Total	47	9623,9167			

**TABLA 3.7 Análisis de varianza de la frecuencia de crisis post-tratamiento (2)**

Group	Count	Mean	Standard Deviation	Standard Error	95 Pct Conf Int for Mean
Grp 1	12	16,1667	10,8362	3,1282	9,2816 TO 23,0517
Grp 2	12	25,8333	10,8110	3,1209	18,9643 TO 32,7023
Grp 3	12	27,0833	12,1615	3,5107	19,3563 TO 34,8104
Grp 4	12	40,7500	12,5635	3,6268	32,7675 TO 48,7325
Total	48	27,4583	14,3096	2,0654	23,3033 TO 31,6134

### Levene Test for Homogeneity of Variances

Statistic	df1	df2	2-tail Sig
,2198	3	44	,882

### Descripción de los datos

Reseñamos las grandes diferencias que presenta esta variable entre los cuatro grupos, siendo el Grupo 1 el que tras el tratamiento presenta una media mas baja (recordemos que en los resultados pre-tratamiento presentaba una media de frecuencia de crisis mayor a los grupos 3 y 4)

Para analizar las diferencias significativas entre los grupos, realizamos los siguientes analisis

A) Multiple Range Tests: LSD test with significance level ,05

The actual range used is the listed RANGE \* 3,3542, with the following value(s) for RANGE 2,85

**TABLA 3.8. Diferencias significativas en la frecuencia de crisis post-tratamiento según prueba LSD.**

Mean	TRATAMIENTO				
		1	2	3	4
16,1667	Grp 1				
25,8333	Grp 2	*			
27,0833	Grp 3	*			
40,7500	Grp 4	*	*	*	

(\*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

B) Multiple Range Tests Student-Newman-Keuls test with significance level ,050

The actual range used is the listed RANGE \* 3,3542, with the following value(s) for RANGE

Step	2	3	4
RANGE	2,86	3,43	3,77

**TABLA 3.9. Diferencias significativas en la frecuencia de crisis post-tratamiento según prueba Student-Newman-Keuls**

Mean	TRATAMIENTO				
		1	2	3	4
16,1667	Grp 1				
25,8333	Grp 2				
27,0833	Grp 3				
40,7500	Grp 4	*	*	*	

(\*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

C) Multiple Range Tests: **Scheffe** test with significance level .05

The actual range used is the listed RANGE \* 3,3542, with the following value(s) for

RANGE: 4,11

**TABLA 3.10. Diferencias significativas en la frecuencia de crisis post-tratamiento según prueba Scheffe**

Mean	TRATAMIENTO			
	1	2	3	4
16,1667	Grp 1			
25,8333	Grp 2			
27,0833	Grp 3			
40,7500	Grp 4	*	*	*

(\*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

Parce desprenderse de los datos que todos los grupos presentan diferencias significativas con respecto al Grupo 4, (hay menor frecuencia media de crisis si se comparan con el grupo control) Utilizando el procedimiento de "Diferencia minima significativa" (LSD) para el análisis de varianza las diferencias son significativas también entre el Grupo 1 y el resto de los grupos

### 3.3.2.2. Duración de la crisis asmática

#### Descripción de la variable

Es cuantitativa

No presenta una distribución normal

Ho hay homocedasticidad

Hay independencia entre las medidas

### Resultados de la medición pre-tratamiento

Procedimiento estadístico utilizado: Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA

**TABLA 3.11. Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA de la duración de las crisis pre-tratamiento**

Mean Rank	Cases	Corrected for ties					
24,63	12 TRATAMIE = 1	Chi-Square	D.F.	Significance	Chi-Square	D.F.	Significance
23,67	12 TRATAMIE = 2	,2315	3	,9723	,2359	3	,9716
23,67	12 TRATAMIE = 3						
26,04	12 TRATAMIE = 4						

No hay diferencias significativas en la duración media de las crisis antes del tratamiento, entre los cuatro grupos experimentales

### Resultados de la medición post-tratamiento

Procedimiento estadístico utilizado: Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA

**TABLA 3.12. Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA de la duración de las crisis post-tratamiento**

Mean Rank	Cases	Corrected for ties					
21,04	12 TRATAMIE = 1	Chi-Square	D.F.	Significance	Chi-Square	D.F.	Significance
22,33	12 TRATAMIE = 2	2,9284	3	,4028	2,9734	3	,3957
24,54	12 TRATAMIE = 3						
30,08	12 TRATAMIE = 4						

Si bien las diferencias entre los grupos pueden ser de interés clínico, no obtenemos una significación estadística entre ninguno de los grupos experimentales. Ahondaremos en este punto con más detalle en el apartado correspondiente a los análisis intra-grupo.

### 3.3.2.3. Dosis de fármacos

#### 3.3.2.3.1. Broncodilatadores

##### Descripción de la variable

Es cuantitativa

Presenta una distribución normal

Hay homocedasticidad

Hay independencia entre las medidas

##### Resultados de la medición pre-tratamiento

Procedimiento estadístico utilizado: Análisis de varianza, ANOVA ONEWAY

**TABLA 3.13. Análisis de varianza de las dosis de broncodilatadores pre-tratamiento (1)**

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob
Between Groups	3	121618,2292	40539,4097	1,2020	.3202
Within Groups	44	1483956,250	33726,2784		
Total	47	1605574,479			

**TABLA 3.14. Análisis de varianza de las dosis de broncodilatadores pre-tratamiento (2)**

Group	Count	Standard Mean	Standard Deviation	Error	95 Pct Conf Int for Mean
Grp 1	12	359,1667	134,3813	38,7925	273,7849 TO 444,5485
Grp 2	12	413,3333	263,1050	75,9519	246,1644 TO 580,5023
Grp 3	12	287,5000	184,3971	53,2308	170,3397 TO 404,6603
Grp 4	12	299,5833	116,7059	33,6901	225,4320 TO 373,7347
Total	48	339,8958	184,8274	26,6775	286,2276 TO 393,5641

**Levene Test for Homogeneity of Variances**

Statistic	df1	df2	2-tail Sig
2,8460	3	44	,098

**Descripción de los datos**

Los grupos no presentan diferencias significativas en cuanto a la media de dosis de broncodilatadores recibida.

**Resultados de la medición post-tratamiento**

Procedimiento estadístico utilizado: Análisis de varianza, ANOVA One-Way.

**TABLA 3.15. Análisis de varianza de las dosis de broncodilatadores post-tratamiento (1)**

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob
Between Groups	3	322487,5000	107495,8333	3,5208	,0226
Within Groups	44	1343379,167	30531,3447		
Total	47	1665866,667			

**TABLA 3.16. Análisis de varianza de las dosis de broncodilatadores post-tratamiento (2)**

Group	Count	Standard Mean	Standard Deviation	Error	95 Pct Conf Int for Mean
Grp 1	12	109,5833	130,2351	37,5956	26,8359 TO 192,3307
Grp 2	12	160,4167	233,9042	67,5223	11,8010 TO 309,0323
Grp 3	12	195,8333	196,4900	56,7218	70,9895 TO 320,6771
Grp 4	12	330,8333	108,8333	31,4175	261,6839 TO 399,9827
Total	48	199,1667	188,2657	27,1738	144,5000 TO 253,8333

#### Levene Test for Homogeneity of Variances

Statistic	df1	df2	2-tail Sig.
1,9089	3	44	,142

#### Descripción de los datos.

Observamos diferencias significativas entre los grupos en cuanto a la dosis media de broncodilatadores suministrada. Por lo que llevamos a cabo un análisis más detallado de cuáles son los grupos que difieren entre sí, a través de tres procedimientos:

A) Multiple Range Tests: **LSD** test with significance level ,05

The actual range used is the listed RANGE \* 50,4408, with the following value(s) for RANGE 2,85

**TABLA 3.17. Diferencias significativas en las dosis de broncodilatadores post-tratamiento según prueba LSD**

Mean	TRATAMIENTO
	1 2 3 4
109,5833	Grp 1
160,4167	Grp 2
195,8333	Grp 3
330,8333	Grp 4 * *

(\* ) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

B) Multiple Range Tests: **Student-Newman-Keuls** test with significance level ,050

The actual range used is the listed RANGE \* 50,4408, with the following value(s) for

RANGE:

Step	2	3	4
RANGE	2,86	3,43	3,77

**TABLA 3.18. Diferencias significativas en las dosis de broncodilatadores post-tratamiento según prueba Student-Newman-Keuls**

Mean	TRATAMIENTO			
	1	2	3	4
109,5833	Grp 1			
160,4167	Grp 2			
195,8333	Grp 3			
330,8333	Grp 4	*		

(\*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

C) Multiple Range Tests: **Scheffe** test with significance level ,05

The actual range used is the listed RANGE \* 50,4408, with the following value(s) for

RANGE: 4,11

**TABLA 3.19. Diferencias significativas en las dosis de broncodilatadores post-tratamiento según prueba Scheffe**

Mean	TRATAMIENTO			
	1	2	3	4
109,5833	Grp 1			
160,4167	Grp 2			
195,8333	Grp 3			
330,8333	Grp 4	*		

(\*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

Los datos nos muestran que las diferencias significativas se encuentran entre el Grupo 1 y el Grupo 4 para los tres procedimientos utilizados. Así como también entre el Grupo 2 y el Grupo 4 si nos atenemos al análisis LSD

**3.3.2.3.2. Hormonoterapia****Descripción de la variable**

Es cuantitativa.

Presenta una distribución normal.

Hay homocedasticidad

Hay independencia entre las medidas

**Resultados de la medición pre-tratamiento**

Procedimiento estadístico utilizado: Análisis de varianza ANOVA One-Way

**TABLA 3.20. Análisis de varianza de las dosis de hormonoterapia pre-tratamiento (1)**

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob
Between Groups	3	294,8958	98,2986	,6290	,6002
Within Groups	44	6876,4167	156,2822		
Total	47	7171,3125			

**TABLA 3.21. Análisis de varianza de las dosis de hormonoterapia pre-tratamiento (2)**

Group	Count	Standard Mean	Standard Deviation	Error	95 Pct Conf Int for Mean
Grp 1	12	8,8333	17,0445	4,9203	-1,9962 TO 19,6629
Grp 2	12	5,4167	8,3824	2,4198	,0907 TO 10,7426
Grp 3	12	12,4167	14,1387	4,0815	3,4334 TO 21,3999
Grp 4	12	8,5833	8,0279	2,3175	3,4827 TO 13,6840
Total	48	8,8125	12,3524	1,7829	5,2257 TO 12,3993

**Levene Test for Homogeneity of Variances**

Statistic	df1	df2	2-tail Sig
,9537	3	44	,423

### Descripción de los datos

No encontramos diferencias significativas en las dosis medias de hormonoterapia entre ninguno de los grupos antes del tratamiento.

### Resultados de la medición post-tratamiento

Procedimiento estadístico utilizado: Análisis de varianza, ANOVA ONEWAY.

Variable Post-Hoc By Variable Tratamiento

**TABLA 3.22. Análisis de varianza de las dosis de hormonoterapia post-tratamiento (1)**

Source	D F	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	3	375,2292	125,0764	3,6513	,0195
Within Groups	44	1507,2500	34,2557		
Total	47	1882,4792			

**TABLA 3.23. Análisis de varianza de las dosis de hormonoterapia post-tratamiento (2)**

Group	Count	Standard Mean	Standard Deviation	Error	95 Pct Conf Int for Mean
Grp 1	12	2,3333	4,3345	1,2513	-,4207 TO 5,0873
Grp 2	12	1,6667	3,8925	1,1237	-,8065 TO 4,1398
Grp 3	12	2,5000	6,2158	1,7944	-1,4493 TO 6,4493
Grp 4	12	8,5833	8,0279	2,3175	3,4827 TO 13,6840
Total	48	3,7708	6,3287	,9135	1,9332 TO 5,6085

### Levene Test for Homogeneity of Variances

Statistic	df1	df2	2-tail Sig.
1,3761	3	44	,109

### Descripción de los datos

Observamos diferencias significativas en la dosis media de hormonoterapia, después del tratamiento, entre los cuatro grupos. Para conocer entre

cuáles de los grupos es significativa esta diferencia realizamos los análisis siguientes:

A) Multiple Range Tests: **LSD** test with significance level .05

The actual range used is the listed RANGE \* 1,6896, with the following value(s) for RANGE: 2,85

**TABLA 3 24. Diferencias significativas en las dosis de hormonoterapia post-tratamiento según prueba LSD**

Mean	TRATAMIE	
		2   3 4
1,6667	Grp 2	
2,3333	Grp 1	
2,5000	Grp 3	
8,5833	Grp 4	***

(\*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

B) Multiple Range Tests: **Student-Newman-Keuls** test with significance level .050

The actual range used is the listed RANGE \* 1,6896, with the following value(s) for RANGE:

Step	2	3	4
RANGE	2,86	3,43	3,77

**TABLA 3.25. Diferencias significativas en las dosis de hormonoterapia post-tratamiento según prueba Student-Newman-Keuls**

Mean	TRATAMIE	
		2   3 4
1,6667	Grp 2	
2,3333	Grp 1	
2,5000	Grp 3	
8,5833	Grp 4	***

(\*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

Observamos que las diferencias se encuentran entre los grupos 1, 2 y 3 respecto al Grupo 4. La mayor diferencia media se contabiliza entre el Grupo 2 y el Grupo 4.

**3.3.2.3.2. Antihistaminicos****Descripción de la variable**

Es cuantitativa

No presenta una distribución normal.

No hay homocedasticidad

Hay independencia entre las medidas

**Resultados de la medición pre-tratamiento**

Procedimiento estadístico utilizado: Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA

**TABLA 3.26. Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA de las dosis de antihistaminicos pre-tratamiento**

Mean Rank	Cases
26.96	12 TRATAMIE = 1
23.79	12 TRATAMIE = 2
25.71	12 TRATAMIE = 3
21.54	12 TRATAMIE = 4

Corrected for ties

Chi-Square	D F	Significance	Chi-Square	D F	Significance
1,0259	3	,7950	1,6805	3	,6413

No encontramos diferencias significativas en las dosis medias de antihistaminicos antes del tratamiento

### Resultados de la medición post-tratamiento

Procedimiento estadístico utilizado: Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA

**TABLA 3.27. Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA de las dosis de antihistamínicos pre-tratamiento**

Mean Rank	Cases				
22,33	12	TRATAMIE = 1			
22,00	12	TRATAMIE = 2			
28,38	12	TRATAMIE = 3			
25,29	12	TRATAMIE = 4			
Corrected for ties					
Chi-Square	D F	Significance	Chi-Square	D F	Significance
1,6278	3	,6531	3,5125	3	,3191

### Descripción de los datos

No observamos diferencias significativas entre las medias de los cuatro grupos experimentales. Sin embargo apreciamos cambios en los resultados a nivel descriptivo entre las medidas antes-después para cada grupo, como puede comprobarse en la tabla siguiente:

**TABLA 3.28. Comparación de las dosis de antihistamínicos antes-después del tratamiento**

Grupo	Número	PRE-TRATAMIENTO		POST-TRATAMIENTO	
		Media	Desviación Estándar	Media	Desviación Estándar
1	12	1,8458	4,0593	,3333	1,1547
2	12	,3667	,6706	,1000	,3464
3	12	,4833	,7309	,4833	,7309
4	12	,2000	,4973	,2167	,3950
TOTAL	48	,7240	2,1409	,2833	,7227

Comprobamos como los grupos 1 y 2 presentan diferencias después del tratamiento, frente a los grupos 3 y 4 que no presentan disminución en la media de dosis de antihistaminicos, incluso, el Grupo 4 presenta un aumento en la misma. Analizaremos con mayor detalle estos resultados en el apartado referido a los análisis intra-grupo

### 3.3.2.3.3. Hiposensibilización

#### Descripción de la variable

Esta dicotomizada

No presenta una distribución normal.

Hay independencia entre las medidas.

#### Resultados de la medición pre-tratamiento

Procedimiento estadístico utilizado Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA.

**TABLA 3.29. Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA de las dosis de hiposensibilización pre-tratamiento**

Mean Rank	Cases	Corrected for ties					
		Chi-Square	D.F.	Significance	Chi-Square	D.F.	Significance
24,50	12 TRATAMIE = 1						
26,50	12 TRATAMIE = 2						
22,50	12 TRATAMIE = 3						
24,50	12 TRATAMIE = 4						
		,4898	3	,9211	1,1750	3	,7590

No encontramos diferencias significativas en la administración de hiposensibilización antes del tratamiento

### Resultados de la medición post-tratamiento

Procedimiento estadístico utilizado: Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA.

**TABLA 3.30. Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA de las dosis de hiposensibilización post-tratamiento**

Mean Rank	Cases				
25,50	12	TRATAMIE = 1			
29,50	12	TRATAMIE = 2			
21,50	12	TRATAMIE = 3			
21,50	12	TRATAMIE = 4			
			Corrected for ties		
Chi-Square	D.F	Significance	Chi-Square	D.F	Significance
2,6939	3	,4413	4,3445	3	,2266

Igualmente, en los resultados post-tratamiento, no encontramos diferencias significativas entre los cuatro grupos

#### 3.3.2.4. Efectos de la crisis

##### 3.3.2.4.1. Cambio postural

###### Descripción de la variable

Es cuantitativa

Presenta una distribución normal

Hay homocedasticidad

Hay independencia entre las medidas.

### Resultados de la medición pre-tratamiento

Procedimiento estadístico utilizado: Análisis de varianza, ANOVA ONEWAY

**TABLA 3.31. Análisis de varianza del cambio postural pre-tratamiento (1)**

Source	D.F	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob
Between Groups	3	1649,0833	549,6944	4,7516	,0059
Within Groups	44	5090,1667	115,6856		
Total	47	6739,2500			

**TABLA 3.32 Análisis de varianza del cambio postural pre-tratamiento (2)**

Group	Count	Standard Mean	Standard Deviation	Error	95 Pct Conf Int for Mean
Grp 1	12	35,3333	14,0540	4,0570	26,4038 TO 44,2628
Grp 2	12	28,5833	9,5865	2,7674	22,4923 TO 34,6743
Grp 3	12	19,4167	8,4902	2,4509	14,0223 TO 24,8111
Grp 4	12	24,1667	10,0619	2,9046	17,7736 TO 30,5597
Total	48	26,8750	11,9745	1,7284	23,3980 TO 30,3520

#### Levene Test for Homogeneity of Variances

Statistic	df1	df2	2-tail Sig.
1,3313	3	44	,276

#### Descripción de los datos

Al igual que en la variable "frecuencia de crisis", encontramos diferencias en los efectos de cambio postural antes del tratamiento, a pesar de haber homogeneizado al inicio de la investigación los grupos experimentales. En consecuencia, analizaremos de forma más precisa estos resultados para comprender los efectos tras el tratamiento

Hemos llevado a cabo tres procedimientos para detallar estas diferencias

A) Multiple Range Tests: **LSD** test with significance level .05

The actual range used is the listed RANGE \* 3,1049, with the following value(s) for RANGE: 2,85

**TABLA 3.33. Diferencias significativas en el cambio postural pre-tratamiento según prueba LSD**

Mean	TRATAMIENTO
	3 4 2 1
19,4167	Grp 3
24,1667	Grp 4
28,5833	Grp 2
35,3333	Grp 1 **

(\*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

B) Multiple Range Tests **Student-Newman-Keuls** test with significance level .050

The actual range used is the listed RANGE \* 3,1049, with the following value(s) for RANGE

Step	2	3	4
RANGE	2,86	3,43	3,77

**TABLA 3.34. Diferencias significativas en el cambio postural pre-tratamiento según prueba Student-Newman-Keuls**

Mean	TRATAMIENTO
	3 4 2 1
19,4167	Grp 3
24,1667	Grp 4
28,5833	Grp 2
35,3333	Grp 1 **

(\*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

C) Multiple Range Tests: **Scheffe** test with significance level .05

The actual range used is the listed RANGE \* 3,1049, with the following value(s) for RANGE: 4,11

**TABLA 3.35. Diferencias significativas en el cambio postural pre-tratamiento según prueba Scheffe**

Mean	TRATAMIENTO
	3 4 2 1
19,4167	Grp 3
24,1667	Grp 4
28,5833	Grp 2
35,3333	Grp 1 *

(\*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

Observamos que las diferencias se mantienen estables entre el Grupo 1 y el Grupo 3 en los tres procedimientos. En el LSD y el Student-Newman-Keuls encontramos igualmente diferencias entre el Grupo 1 y el Grupo 4, siendo el Grupo 1 el que presenta mayor media de cambio postural, en todos los casos, otorgándose significatividad a estas diferencias.

#### Resultados de la medición post-tratamiento

Procedimiento estadístico utilizado: Análisis de Varianza, ANOVA One-Way.

**TABLA 3.36. Análisis de varianza del cambio postural post-tratamiento (1)**

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob
Between Groups	3	1356,2292	452,0764	7,1765	,0005
Within Groups	44	2771,7500	62,9943		
Total	47	4127,9792			

**TABLA 3.37. Análisis de varianza del cambio postural post-tratamiento (2)**

Group	Count	Standard Mean	Standard Deviation	Error	95 Pct Conf Int for Mean
Grp 1	12	8,5833	6,0672	1,7514	4,7284 TO 12,4382
Grp 2	12	14,5000	8,2517	2,3821	9,2571 TO 19,7429
Grp 3	12	14,0833	8,1849	2,3628	8,8829 TO 19,2838
Grp 4	12	23,4167	8,9489	2,5833	17,7308 TO 29,1025
Total	48	15,1458	9,3717	1,3527	12,4246 TO 17,8671

**Levene Test for Homogeneity of Variances**

Statistic	df1	df2	2-tail Sig
1,0950	3	44	,361

**Descripción de los datos**

Observamos una gran diferencia entre los cuatro grupos tras el tratamiento. Si bien, reseñaremos que ya existían antes del tratamiento entre el Grupo 1 y el Grupo 3 donde la media de cambios posturales para el Grupo 1 era de 35,333, y, para el Grupo 3 era de 19,4167. Mientras que después del tratamiento obtenemos resultados inversos, donde la media para el Grupo 1 es de 8,5833, y, para el Grupo 3 es de 14,0833. Por ello realizamos un análisis más detallado de estas diferencias.

A) Multiple Range Tests LSD test with significance level .05

The actual range used is the listed RANGE \* 2,2912, with the following value(s) for RANGE 2,85

**TABLA 3.38. Diferencias significativas en el cambio postural post-tratamiento según prueba LSD**

Mean	TRATAMIENTO
	1 3 2 4
8,5833	Grp 1
14,0833	Grp 3
14,5000	Grp 2
23,4167	Grp 4    * * *

(\*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

B) Multiple Range Tests: **Student-Newman-Keuls** test with significance level ,050

The actual range used is the listed RANGE \* 2,2912, with the following value(s) for RANGE:

Step	2	3	4
RANGE	2,86	3,43	3,77

**TABLA 3.39. Diferencias significativas en el cambio postural post-tratamiento según prueba Student-Newman-Keuls**

Mean	TRATAMIENTO			
	1	3	2	4
8,5833	Grp 1			
14,0833	Grp 3			
14,5000	Grp 2			
23,4167	Grp 4		*	*

(\*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

C) Multiple Range Tests: **Scheffe** test with significance level ,05

The actual range used is the listed RANGE \* 2,2912,with the following value(s) for RANGE: 4,11

**TABLA 3.40. Diferencias significativas en el cambio postural post-tratamiento según prueba Scheffe**

Mean	TRATAMIENTO			
	1	3	2	4
8,5833	Grp 1			
14,0833	Grp 3			
14,5000	Grp 2			
23,4167	Grp 4		*	

(\*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

Mientras que con los procedimientos **LSD** y **Student-Newman-Keuls** existen cambios significativos entre los grupos 1, 2 y 3 frente al Grupo 4, la prueba **Scheffe** otorga un cambio significativo sólo al Grupo 1 frente al Grupo 4.

### 3.3.2.4.2. Reposo

#### Descripción de la variable

Es cuantitativa.

Presenta una distribución normal.

Hay homocedasticidad.

Hay independencia entre las medidas.

#### Resultados de la medición pre-tratamiento

Procedimiento estadístico utilizado: Análisis de varianza, ANOVA ONEWAY

**TABLA 3.41. Análisis de varianza del reposo pre-tratamiento**

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	3	366,1667	122,0556	2,6800	,0500
Within Groups	44	2002,5000	45,5114		
Total	47	2368,6667			

No hay diferencias significativas en la medición pre-tratamiento

#### Resultados de la medición post-tratamiento

Procedimiento estadístico utilizado: Análisis de varianza, ANOVA One-Way

**TABLA 3.42. Análisis de varianza del reposo post-tratamiento**

Source	D.F.	Sum of Squares	Mean Squares	F Ratio	F Prob.
Between Groups	3	285,0833	95,0278	3,3286	,0280
Within Groups	44	1256,1667	28,5492		
Total	47	1541,2500			

#### Levene Test for Homogeneity of Variances

Statistic	df1	df2	2-tail Sig
,4572	3	44	,714

### Descripción de los datos

Observamos diferencias significativas en la media de reposo tras el tratamiento. Para un análisis más detallado de estas diferencias entre los cuatro grupos realizamos los procedimientos siguientes:

A) Multiple Range Tests: **LSD** test with significance level ,05

The actual range used is the listed RANGE \* 1,5424, with the following value(s) for RANGE 2,85

**TABLA 3.43. Diferencias significativas en el reposo post-tratamiento según prueba LSD**

Mean	TRATAMIENTO			
	1	3	2	4
6,0833	Grp 1			
10,6667	Grp 3	*		
11,1667	Grp 2	*	*	
12,5833	Grp 4	*	*	*

(\*) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

B) Multiple Range Tests: **Student-Newman-Keuls** test with significance level ,050

The actual range used is the listed RANGE \* 1,5424, with the following value(s) for RANGE

Step	2	3	4
RANGE	2,86	3,43	3,77

**TABLA 3.44. Diferencias significativas en el reposo post-tratamiento según prueba Student-Newman-Keuls**

Mean	TRATAMIENTO			
	1	3	2	4
6,0833	Grp 1			
10,6667	Grp 3			
11,1667	Grp 2			
12,5833	Grp 4	*		

(\* ) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

C) Multiple Range Tests: **Scheffe test** with significance level .05

The actual range used is the listed RANGE \* 1,5424, with the following value(s) for RANGE: 4,11

**TABLA 3.45. Diferencias significativas en el reposo post-tratamiento según prueba Scheffe**

Mean	TRATAMIENTO			
	1	3	2	4
6,0833	Grp 1			
10,6667	Grp 3			
11,1667	Grp 2			
12,5833	Grp 4	*		

(\* ) Indicates significant differences which are shown in the lower triangle

Para los tres procedimientos, las diferencias se contabilizan entre el Grupo 1 y el Grupo 4. La prueba de mínima diferencia significativa **LSD** destaca diferencias en el reposo también entre el Grupo 1 respecto a los grupos 2 y 3

### 3.3.2.4.3. Ingreso

#### Descripción de la variable

Es cuantitativa.

No presenta una distribución normal.

No hay homocedasticidad.

Hay independencia entre las medidas

### Resultados de la medición pre-tratamiento

Procedimiento estadístico utilizado: Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA.

**TABLA 3.46. Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA de los ingresos pre-tratamiento**

Mean Rank	Cases	Corrected for ties					
27,71	12 TRATAMIE = 1	Chi-Square	D F	Significance	Chi-Square	D.F.	Significance
18,58	12 TRATAMIE = 2	3,0006	3	,3915	3,2034	3	,3613
25,71	12 TRATAMIE = 3						
26,00	12 TRATAMIE = 4						

No hay diferencias significativas en la media de ingresos entre los cuatro grupos experimentales, antes del tratamiento.

### Resultados de la medición post-tratamiento

En la medición tras el tratamiento obtenemos una disminución de la media de ingresos en todos los grupos experimentales, como se comprueba en la tabla siguiente:

**TABLA 3.47. Comparación de los ingresos antes-después del tratamiento**

Grupo	Número	PRE-TRATAMIENTO		POST-TRATAMIENTO	
		Media	Desviación Estándar	Media	Desviación Estándar
1	12	7,3333	9,1585	1,5000	5,1962
2	12	2,4167	3,8485	,1667	,5774
3	12	6,5833	7,2169	2,3333	3,4728
4	12	7,4167	8,3280	4,7500	5,7069
TOTAL	48	5,9375	7,4731	2,1875	4,4371

El grado de significación de estas diferencias es analizado a continuación:

Procedimiento estadístico utilizado: Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA.

**TABLA 3.48. Kruskal-Wallis 1-Way ANOVA de los ingresos post-tratamiento**

Mean Rank	Cases	Corrected for ties					
20,50	12 TRATAMIE = 1	Chi-Square	D.F	Significance	Chi-Square	D.F	Significance
19,58	12 TRATAMIE = 2	5,2685	3	,1532	8,6060	3	,0350
27,21	12 TRATAMIE = 3						
30,71	12 TRATAMIE = 4						

Hay diferencias significativas entre los cuatro grupos Presentando el primero y segundo grupos una mayor diferencia respecto al grupo control (Grupo 4)

### 3.3.3. RESULTADOS DE LOS ANALISIS INTRA-GRUPO

A través de estos resultados pretendemos realizar un análisis diferencial para cada grupo experimental, comparando las mediciones pre y post-tratamiento en cada una de las variables dependientes.

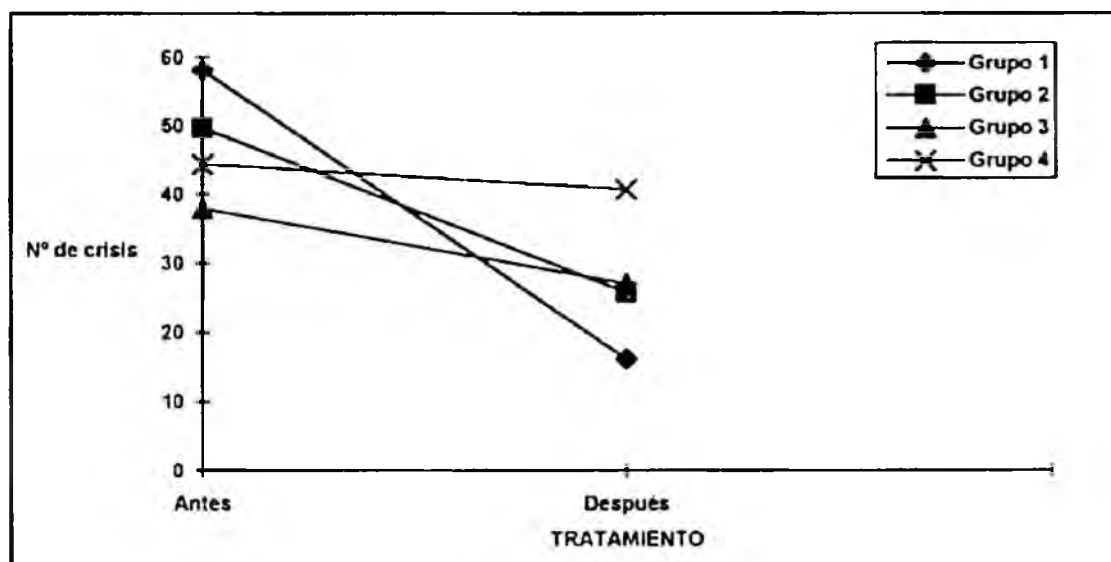
#### 3.3.3.1. Frecuencia de la crisis asmática

Presentamos los resultados de la frecuencia de crisis asmática pre-tratamiento y post-tratamiento para cada uno de los cuatro grupos. En la tabla siguiente figuran los datos referidos a la media y desviación estándar de las mediciones antes-después, la correlación entre los pares de datos antes-después, así como la significación obtenida en cada grupo mediante la prueba T de Student al 95% C.I

**TABLA 3.49. Comparación intra-grupo de la frecuencia de crisis antes-después**

	GRUPO 1		GRUPO 2		GRUPO 3		GRUPO 4	
	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
Mean	58,0833	16,1167	49,6667	25,8333	38,000	27,0833	44,333	40,750
SD	15,276	10,836	10,448	10,811	12,262	12,161	11,252	12,563
Corr	-,237		,629		,899		,958	
t-Value	7,01		9,01		6,89		3,35	
D.F.	11		11		11		11	
2-tail S	,000		,000		,000		,0006	

FIGURA 3.1. Evolución de la frecuencia de las crisis asmáticas



Como se puede observar, en los cuatro grupos experimentales obtenemos cambios significativos comparando la frecuencia antes-después del tratamiento. Siendo claramente mayor, como se aprecia gráficamente, la diferencia obtenida en el Grupo 1 frente a todos los demás.

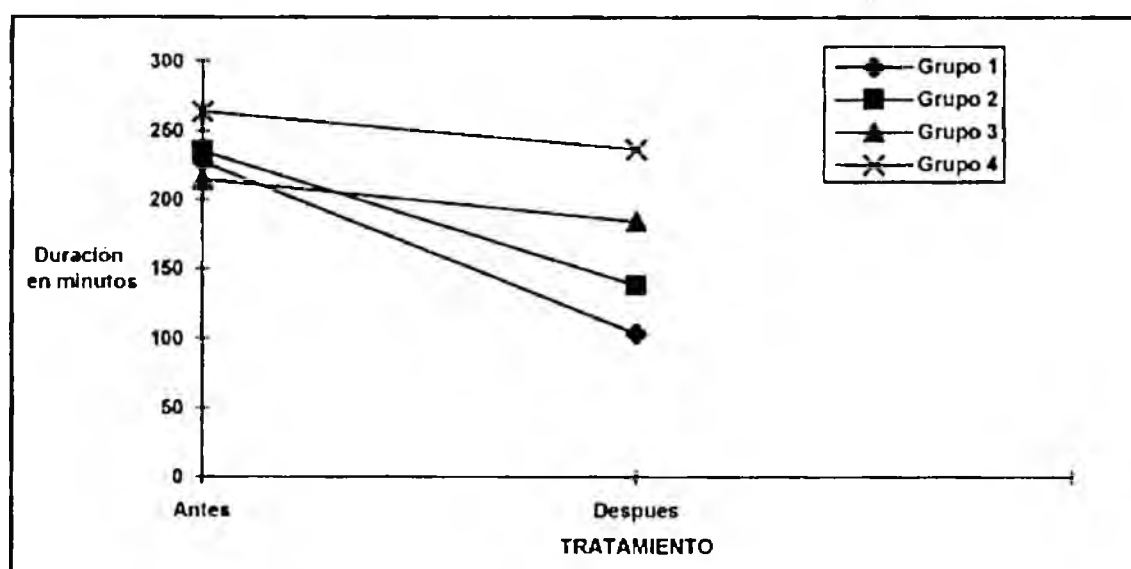
### 3.3.3.2. Duración de la crisis asmática

Presentamos los resultados de la duración de la crisis asmática pre-tratamiento y post-tratamiento para cada uno de los cuatro grupos. En la tabla siguiente figuran los datos referidos a la media y desviación estándar de las mediciones antes-después, la correlación de los pares de datos, así como la significación obtenida en cada grupo mediante la prueba T de Student al 95% C I.

TABLA 3.50. Comparación intra-grupo de la duración de las crisis antes-después

	GRUPO 1		GRUPO 2		GRUPO 3		GRUPO 4	
	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
Mean	227,5	103,3	235	138,3	215	184,5	263,7	236,2
SD	208,8	50,7	215,8	104,2	190	195,4	212,6	200,8
Corr	,628		,893		,981		,966	
t-Value	2,37		2,55		2,74		1,73	
D F	11		11		11		11	
2-tail S	,037		,027		,019		,111	

FIGURA 3.2. Evolución de la duración de las crisis asmáticas



La duración muestra diferencias significativas en las mediciones antes-después en los grupos 1, 2 y 3. No así en el Grupo Control. Gráficamente se observa la mayor disminución para el Grupo 1 y la menor de las significativas para el Grupo 3.

### 3.3.3.3. Dosis de fármacos

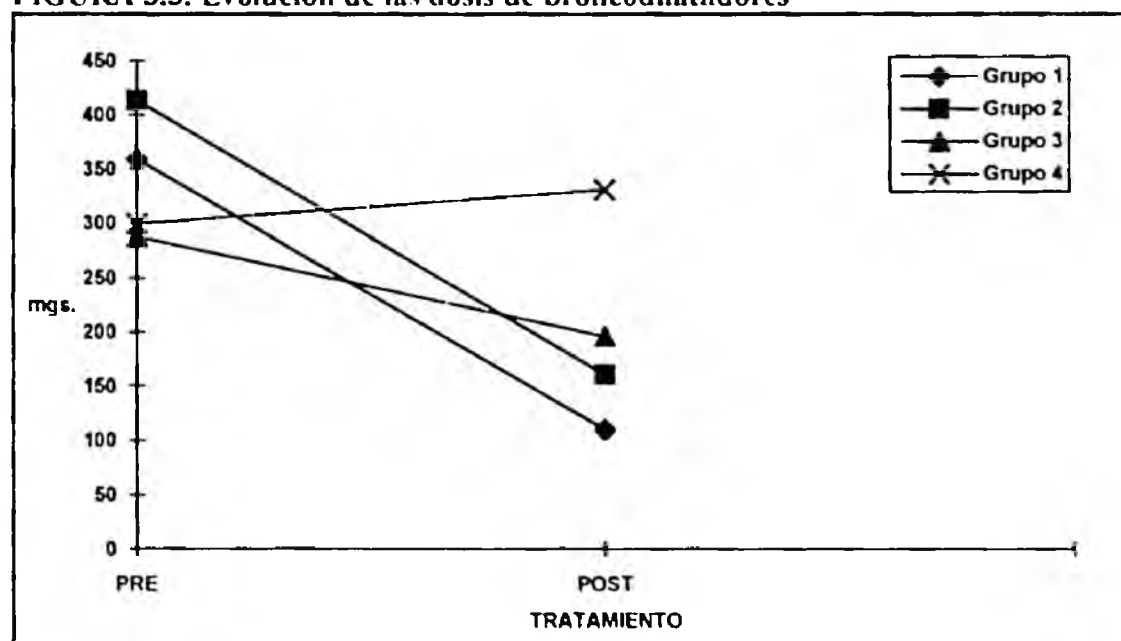
#### 3.3.3.3.1. Broncodilatadores

Presentamos los resultados de la dosis de broncodilatadores administrada en el pre-tratamiento y post-tratamiento para cada uno de los cuatro grupos. En la tabla siguiente figuran los datos referidos a la media y desviación estándar de las mediciones antes-después, la correlación de los pares de datos, así como la significación obtenida en cada grupo mediante la prueba T de Student al 95% C I.

**TABLA 3.51. Comparación intra-grupo de las dosis de broncodilatadores antes-después**

	GRUPO 1		GRUPO 2		GRUPO 3		GRUPO 4	
	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
Mean	359,16	109,58	413,33	160,41	287,50	195,83	299,58	330,83
SD	134,38	130,23	263,10	233,90	184,39	196,49	116,70	108,83
Corr.	,025		,487		,900		,452	
t-Value	4,68		3,46		3,70		-0,92	
D.F.	11		11		11		11	
2-tail S	,001		,005		,003		,380	

**FIGURA 3.3. Evolución de las dosis de broncodilatadores**



Las diferencias en las dosis de broncodilatadores antes-después del tratamiento resultan significativas para todos grupos excepto para el grupo control (Grupo 4). Los grupos 1, 2, y, 3 experimentan reducciones en sus dosis medias claramente identificables en el gráfico, mientras que para el Grupo 4 se incrementa.

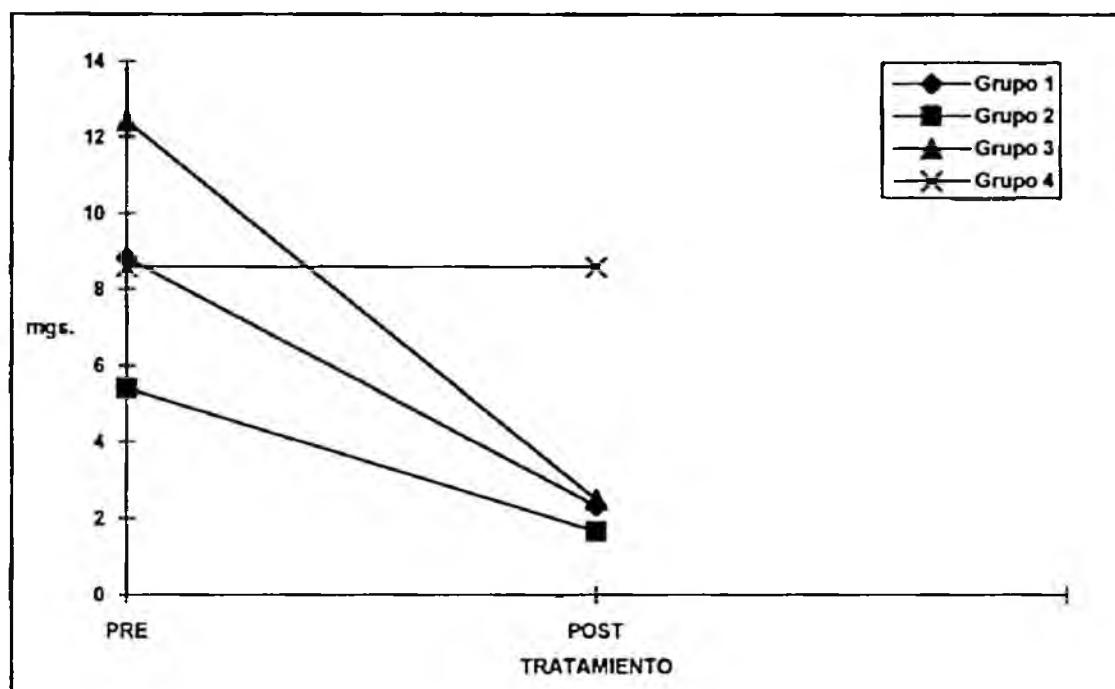
### 3.3.3.2. Hormonoterapia

Presentamos los resultados de la dosis de hormonoterapia administrada en el pre-tratamiento y post-tratamiento para cada uno de los cuatro grupos. En la tabla siguiente figuran los datos referidos a la media y desviación estándar de las mediciones antes-después, la correlación de los pares de datos, así como la significación obtenida en cada grupo mediante la prueba T de Student al 95% C.I

**TABLA 3.52. Comparación intra-grupo de las dosis de hormonoterapia antes-después**

	GRUPO 1		GRUPO 2		GRUPO 3		GRUPO 4	
	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
Mean	8,333	2,3333	5,4167	1,6667	12,4167	2,5000	8,5833	8,5833
SD	17,045	4,334	8,382	3,892	14,139	6,216	8,028	8,0828
Corr.	,867		,813		,753		,859	
t-Value	1,67		2,28		3,33		,00	
D.F	11		11		11		11	
2-tail S	,123		,043		,007		1,000	

**FIGURA 3.4. Evolución de las dosis de hormonoterapia**



Según los resultados que figuran en el tabla 3 56, se aceptan diferencias significativas en las dosis de hormonoterapia antes-después del tratamiento para los grupos 2 y 3. No así para el Grupo 1 y para el Grupo 4, si bien en el Grupo 1 existe una disminución en la media del grupo. El Grupo 4 mantiene la dosis media

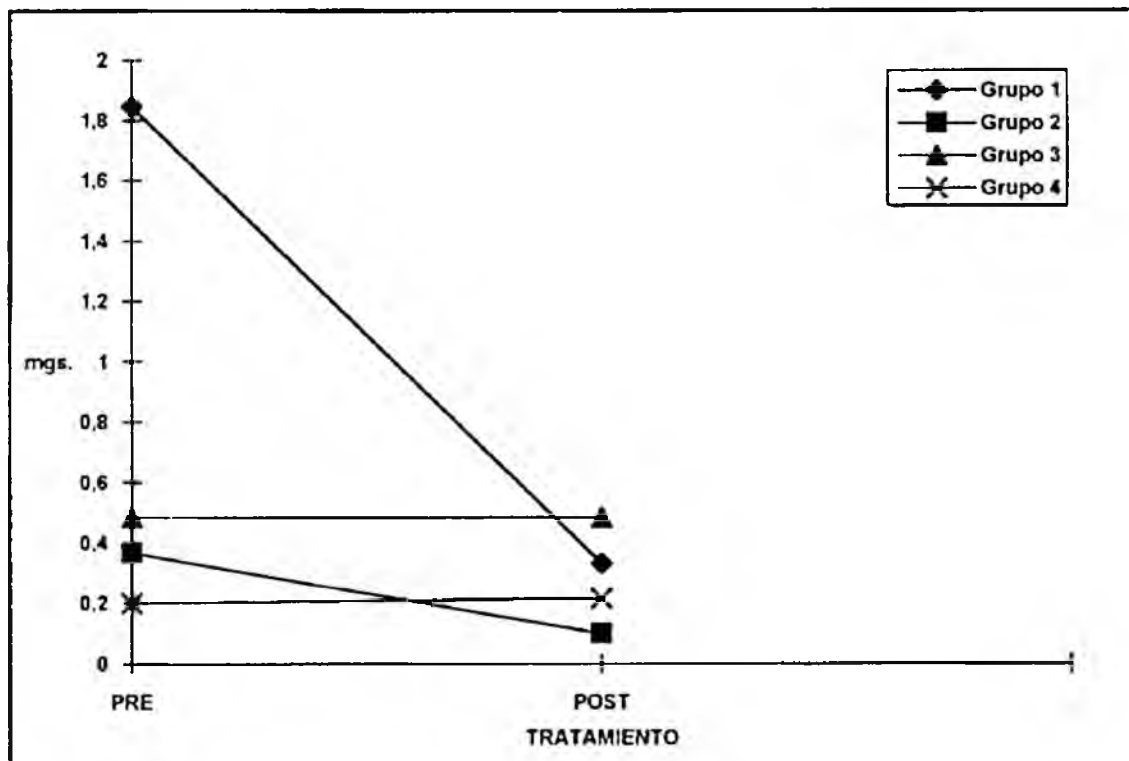
### 3.3.3.3. Antihistaminicos

Presentamos los resultados de la dosis de antihistaminicos administrada en el pre-tratamiento y post-tratamiento para cada uno de los cuatro grupos. En la tabla siguiente figuran los datos referidos a la media y desviación estándar de las mediciones antes-después, la correlación de los pares de datos, así como la significación obtenida en cada grupo mediante la prueba T de Student al 95% C I

**TABLA 3.53. Comparación intra-grupo de las dosis de antihistamínicos antes-después**

	GRUPO 1		GRUPO 2		GRUPO 3		GRUPO 4	
	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
Mean	1,8458	,3333	,3667	,1000	,4833	,4833	,2000	,2167
SD	4,059	1,155	,671	,346	,731	,431	,497	,395
Corr.	,167		,391		1,00		,796	
t-Value	1,30		1,48		,00		-0,19	
D.F.	11		11		11		11	
2-tail S.	,220		,166		1,00		,851	

**FIGURA 3.5. Evolución de la administración de antihistamínicos**



No encontramos diferencias en ninguno de los grupos experimentales. Se aprecia una leve disminución en la dosis de antihistamínicos del Grupo 1 tras el tratamiento, pero sin lograr significación estadística

### 3.3.3.4. Hiposensibilización

Dadas las características de esta variable aplicamos el análisis no paramétrico de McNemar en el análisis de los datos pre-post tratamiento, cuyos resultados figuran a continuación:

**TABLA 3.54. Comparación intra-grupo de la administración de antihistamínicos antes-después**

	GRUPO 1		GRUPO 2		GRUPO 3		GRUPO 4	
	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
Mean	1,167	1,333	1,250	1,500	1,083	1,167	1,167	1,167
SD	,389	,492	,452	,522	,289	,389	,389	,389
2-tail S	,5000		,2500		1,000		1,000	

No observamos diferencias significativas en la administración de hiposensibilización en ninguno de los cuatro grupos experimentales

### 3.3.3.4. Efectos de la crisis

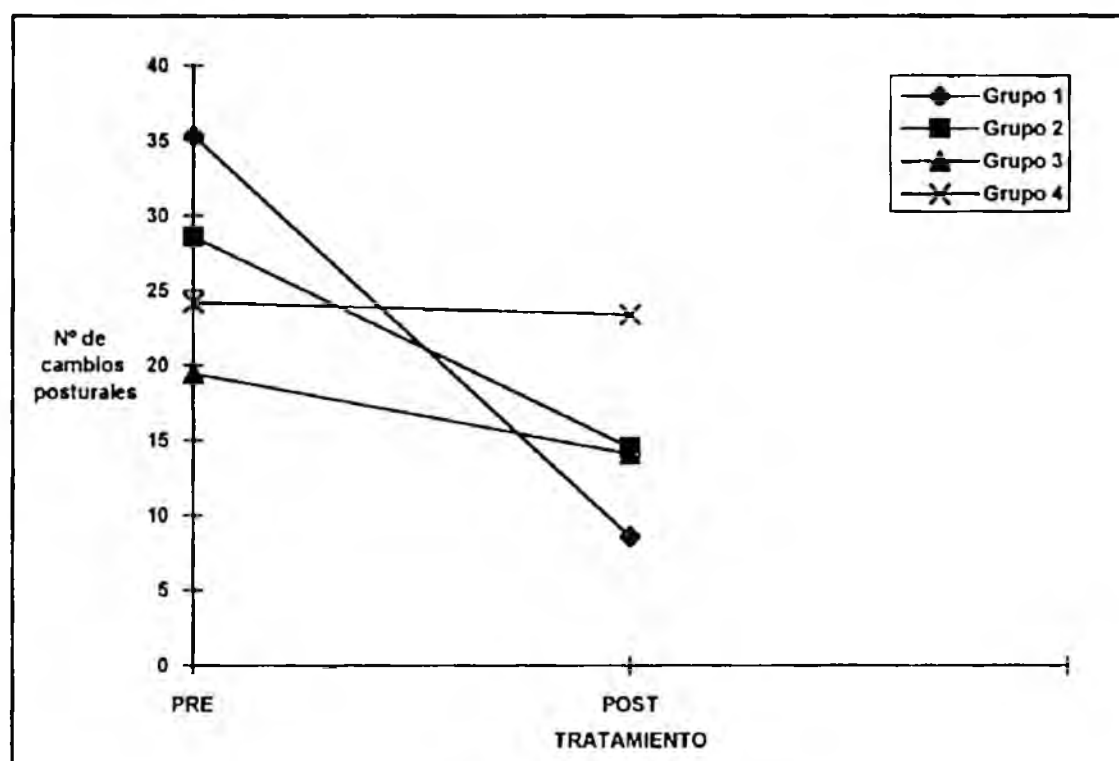
#### 3.3.3.3.1. Cambio postural

Presentamos los resultados de los efectos de cambio postural ante la aparición de la crisis habidos antes y después del tratamiento para cada uno de los cuatro grupos. En la tabla siguiente figuran los datos referidos a la media y desviación estándar de las mediciones antes-después, la correlación de los pares de datos, así como la significación obtenida en cada grupo mediante la prueba T de Student al 95% C I

TABLA 3.55. Comparación intra-grupo del cambio postural antes-después

	GRUPO 1		GRUPO 2		GRUPO 3		GRUPO 4	
	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
Mean	35,3333	8,5833	28,5833	14,5000	19,4167	14,0833	24,1667	23,4167
SD	14,054	6,067	9,587	8,252	8,490	8,185	10,062	8,949
Corr.	-0,203		,600		,740		,912	
t-Value	5,65		6,05		3,07		,63	
D F	11		11		11		11	
2-tail S.	,000		,000		,011		,543	

FIGURA 3.6. Evolución del cambio postural



La media de cambios posturales se reduce significativamente para los grupos 1, 2, y 3. No así en el Grupo 4. El análisis visual del gráfico permite comprobar una mayor disminución en el Grupo 1 y en el Grupo 2.

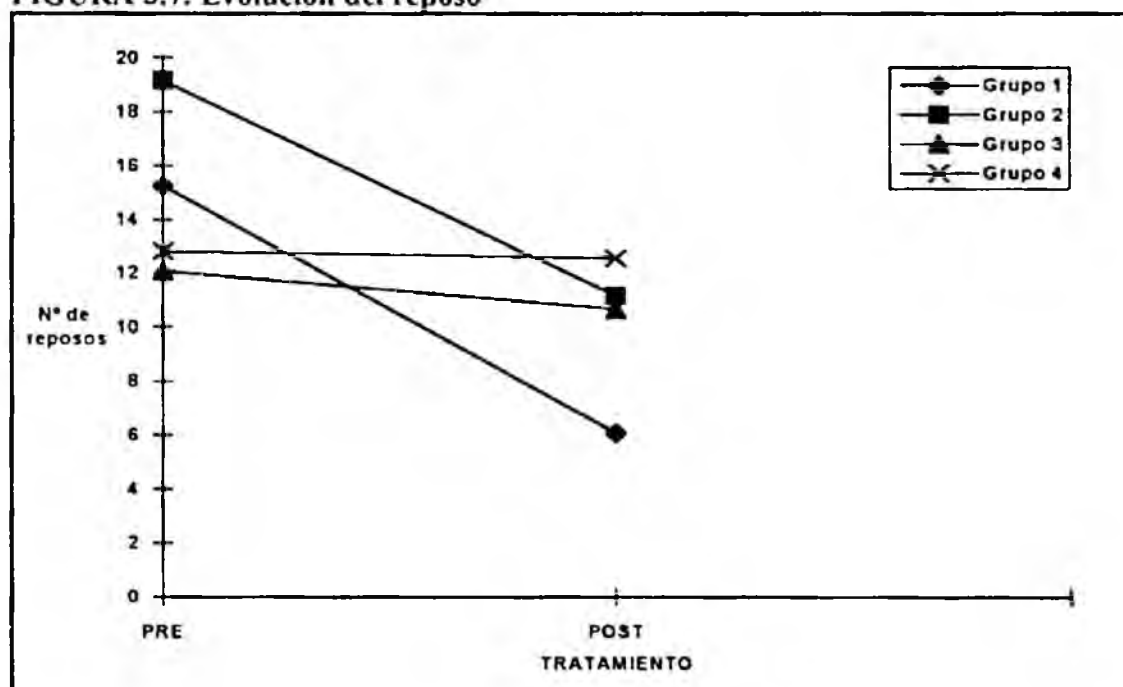
### 3.3.3.2. Reposo

Presentamos los resultados de los efectos de reposo ante la aparición de la crisis habidos antes y después del tratamiento para cada uno de los cuatro grupos. En la tabla siguiente figuran los datos referidos a la media y desviación estándar de las mediciones antes-después, la correlación de los pares de datos, así como la significación obtenida en cada grupo mediante la prueba T de Student al 95% C.I.

**TABLA 3.56. Comparación intra-grupo del reposo antes-después**

	GRUPO 1		GRUPO 2		GRUPO 3		GRUPO 4	
	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
Mean	15,2500	6,0833	19,1667	11,1667	12,0833	10,6667	12,8333	12,5833
SD	6,771	4,981	9,301	5,202	5,534	5,280	4,366	5,869
Corr.	,571		,804		,891		,919	
t-Value	5,60		4,63		1,93		,34	
D.F	11		11		11		11	
2-tail S.	,000		,001		,079		,738	

**FIGURA 3.7. Evolución del reposo**



Las diferencias en las medias de reposo antes-después del tratamiento se muestran significativas para el Grupo 1 y el Grupo 2, no así para los grupos 3 y 4.

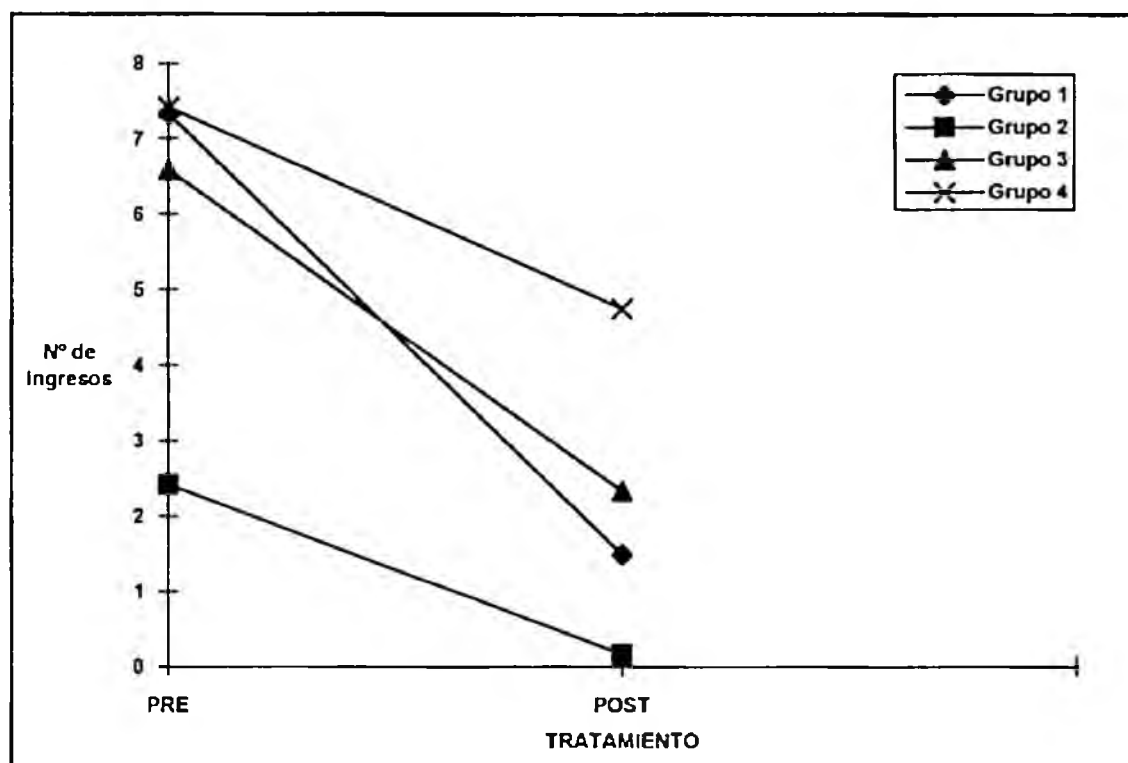
### 3.3.3.3. Ingreso

Presentamos los resultados de los efectos de reposo ante la aparición de la crisis habidos antes y después del tratamiento para cada uno de los cuatro grupos. En la tabla siguiente figuran los datos referidos a la media y desviación estándar de las mediciones antes-después, la correlación de los pares de datos, así como la significación obtenida en cada grupo mediante la prueba T de Student al 95% C I.

**TABLA 3.57. Comparación intra-grupo de los ingresos antes-después**

	GRUPO 1		GRUPO 2		GRUPO 3		GRUPO 4	
	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST	PRE	POST
Mean	7,3333	1,5000	2,4167	,1667	6,5833	2,3333	7,4167	4,7500
SD	9,159	5,196	3,848	,577	7,217	3,473	8,328	5,707
Corr	,779		,866		,877		,982	
t-Value	3,34		2,32		3,28		3,15	
D F	11		11		11		11	
2-tail S.	,007		,041		,007		,009	

FIGURA 3.8. Evolución de los ingresos



Observamos una disminución significativa de la media de ingresos por efecto de las crisis asmática para todos los grupos. En la representación gráfica comprobamos la disminución particularmente importante en el Grupo 1 y el Grupo 2.

#### **4. DISCUSION Y CONCLUSIONES**

#### 4.1. DISCUSION E INTERPRETACION DE RESULTADOS

Comenzamos este apartado con la representación de las diferencias encontradas en los cuatro grupos en las variables dependientes. Ello nos ofrece una imagen general de los resultados que guiará la discusión e interpretación de los mismos.

Mostraremos dos tablas, en la primera, presentamos las diferencias entre los cuatro grupos experimentales. En la segunda hacemos referencia a los cambios encontrados dentro de cada grupo tras la comparación de las medidas pre y post-tratamiento.

Posteriormente analizaremos en detalle los resultados más relevantes para nuestra investigación, que han aparecido en el apartado anterior.

En la tabla 4.1, representaremos las diferencias entre los cuatro grupos en cuanto a la mejora en las puntuaciones medias en las variables dependientes, después del tratamiento.

**TABLA 4.1. Diferencias significativas entre los cuatro grupos de tratamiento**

VARIABLES		GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	GRUPO 4
	Frecuencia	***	**	*	
	Duración				
DOSIS	Broncodilatadores	***	*		
DE	Hormonoterapia	**	***	*	
FARMACOS	Antihistaminicos				
	Hiposensibilización				
EFFECTOS	Cambio postural	***	*	**	
DE LA	Reposo	***			
CRISIS	Ingreso				

Representamos con asteriscos (\*) las diferencias significativas. El número de asteriscos utilizado (de uno a tres) muestra, de menor a mayor, la diferencia encontrada. En los casos en los que no hay diferencias la casilla figura en blanco.

En la tabla 4.2 representamos con asteriscos (\*) las variables dependientes en cada uno de los grupos para las que hemos encontrado diferencias antes-después del tratamiento.

**TABLA 4.2. Diferencias significativas intra-grupo**

	Dosis de fármacos						Efectos de la crisis		
	Frec.	Dur.	Bronc.	Hormo	Antih.	Hipos	C Post	Rep	Ingr
Grupo 1	*	*	*				*	*	*
Grupo 2	*	*	*	*			*	*	*
Grupo 3	*	*	*	*			*		*
Grupo 4	*								*

Según los resultados obtenidos, y, a la vista de las tabla anteriores, podemos analizar los cambios producidos en la respuesta asmática de los 48 niños en estudio

En cuanto a la frecuencia de aparición de la crisis asmática, si comparamos los cuatro grupos entre si (tabla 4.1), podemos ver una disminución significativa en todos los grupos con tratamiento psicológico, a través de cualquiera de las tres intervenciones que utilizamos (Programa de Tratamiento Combinado Padres-

Hijos Cash-In, Desensibilización Sistemática, y Programa de Control de Contingencias para Padres, todos ellos combinados con Tratamiento Farmacológico), frente al grupo que recibe exclusivamente tratamiento farmacológico. En concreto, obtenemos una frecuencia media de crisis tras el tratamiento, de 16,16 para el Grupo 1, de 25,83 para el Grupo 2, y de 27,08 para el Grupo 3. Estas se muestran significativamente diferentes a la obtenida por el Grupo 4, que es de 40,75. Dicha diferencia la comprobamos a través del análisis de varianza presentado en las tablas nº 3.6 a 3.10.

Conviene observar que partíamos, en las medidas pre-tratamiento, de una frecuencia media de crisis asmática para el Grupo 1 (media= 58,08) significativamente mayor. A pesar de lo cual, en la comparación con el resto de los grupos tras el tratamiento, es este el que obtiene una menor frecuencia media de aparición de las crisis. Concluimos, pues, que el tratamiento recibido por este grupo ha sido el más eficaz para reducir la frecuencia de las crisis asmáticas.

Si analizamos de forma particular en cada uno de los grupos estos cambios, podemos advertir que la frecuencia media en el Grupo 1 experimenta una gran disminución antes-después del tratamiento (media antes= 58,08, media después= 16,11), con un valor  $t=7,01$  y una significación de 0,000. Lo mismo sucede en los grupos 2, 3, y 4, que, si bien experimentan reducciones significativas, son algo inferiores (ver tabla 3.53 y figura 3.1). Podemos concluir que, los cuatro tratamientos, tomados uno a uno, han contribuido a disminuir de forma significativa la frecuencia de aparición de la crisis.

Con respecto a la duración de la crisis, nos encontramos con medias diferentes tras el tratamiento para cada uno de los grupos (Grupo 1= 103,3; Grupo 2= 138,3; Grupo 3= 184,5; Grupo 4= 236,2), aunque éstas no son estadísticamente

significativas, según el resultado ofrecido por el análisis de varianza Kruskal-Wallis (tabla 3 13)

A través del análisis particular para cada uno de los grupos, encontramos diferencias significativas antes-después, excepto en el grupo control (tabla 3 54 y figura 3 2) Por lo que podemos concluir que los tres tipos de tratamiento psicológico han sido eficaces para la disminución de la duración de la crisis al menos en la comparación intra-grupo. No así en el grupo que solo recibe tratamiento farmacológico, que, aunque experimenta una pequeña disminución, este cambio no resulta significativo (tabla 4 2)

Nos preguntamos a que obedece el que haya diferencias significativas en todos los grupos de tratamiento psicológico entre antes y después del tratamiento, y, sin embargo, no encontremos diferencias significativas en el análisis inter-grupo. Hemos procedido a analizar más detalladamente estos resultados a través del Cociente de Variación

Incluimos seguidamente los datos obtenidos, en la tabla 4 3 (resultados en tantos por ciento)<sup>24</sup>

---

24

El Cociente de Variación se halla dividiendo la desviación típica de la muestra entre su media, y multiplicándolo por 100

**TABLA 4.3. Cociente de Variación de la duración de la crisis**

Grupos	Cociente de Variación	
	Pre - tratamiento	Post- tratamiento
Grupo 1	91,78	49,08
Grupo 2	91,82	75,34
Grupo 3	88,37	100
Grupo 4	80,62	85,01

Los resultados nos llevan a interpretar que puede ser el elevado Cociente de Variación el responsable de que no se encuentren diferencias entre los grupos. Como podemos observar, solamente se ve reducido tras el tratamiento en los grupos 1 y 2, mientras que aumenta en el 3 y 4. Esto podría significar que los cambios en cuanto a la duración necesitan de un análisis individualizado, intra-sujeto. Debido a la gran dispersión encontrada en esta variable, el promedio de actuación del grupo es poco representativo y, en consecuencia, los análisis en base a la media de actuación no nos ofrecen información relevante.

Analizaremos los resultados referentes a las dosis de fármacos de forma separada, como hemos venido realizando a lo largo de esta investigación. Los medicamentos prescritos por el pediatra-alergólogo, para lograr una acción terapéutica determinada, corresponden a distintos grupos de sustancias y se administran en diferentes tipos de dosis<sup>25</sup>.

---

25

En primer lugar examinaremos los resultados correspondientes a las dosis de **broncodilatadores**. Encontramos diferencias entre los grupos experimentales en la dosis media, con una F ratio de 3,52, y una F Prob de 0,022. La significación de estas diferencias afecta a los grupos 1 y 2 frente al 3 y 4 (tablas 3 16 a 3 20). Dándose la menor media tras el tratamiento en el Grupo 1. Esto nos lleva a suponer que los dos primeros tratamientos son, comparativamente, más eficaces en la disminución de la dosis de broncodilatadores que el Programa de Control de Contingencias para Padres combinado con Tratamiento Farmacológico, y, la sola administración de Tratamiento Farmacológico (tabla 4 1).

Si analizamos separadamente los cambios habidos en cada uno de los grupos, vemos que todos los grupos tratados psicológicamente muestran una disminución significativa en la dosis de broncodilatadores antes-después, mientras que no lo es en el grupo que sólo es tratado farmacológicamente (tabla 3 55 y figura 3 3). Concluimos, pues, que la intervención psicológica combinada con medicación reduce la necesidad de altas dosis de broncodilatadores, al menos en la muestra estudiada. Y por consiguiente, cabe esperar una reducción de los múltiples efectos secundarios derivados de la administración de estos fármacos<sup>26</sup>.

Por lo que se refiere a las dosis de **hormonoterapia**, encontramos diferencias entre los grupos 1, 2, y 3, frente al grupo 4, siendo el grupo 2 el que obtiene una mayor disminución de la dosis media (1,66), frente al grupo 4 (8,58). Estos cambios los analizamos a través del análisis de varianza que presentamos en las tablas 3 23 a 3 26.

Podemos comprobar la eficacia de los tres tratamientos psicológicos empleados para la disminución de la dosis de este tipo de farmacología en los niños estudiados, que tan negativas implicaciones secundarias tiene

Observando ahora cada uno de los grupos por separado (tabla 4 2), se comprueba que los grupos 2 y 3 obtienen cambios significativos en la dosis después del tratamiento, con una gran disminución de la dosis media de hormonoterapia que reciben estos niños. En concreto, para el grupo 2 se obtiene una puntuación  $t= 2,28$ , con una significación de 0,043, y, para el grupo 3 una  $t= 3,33$ , con una significación de 0,007 (tabla 3 56). Para el grupo 1, aunque clínicamente es interesante la reducción experimentada en la dosis media después del tratamiento, estos cambios no gozan de significación estadística. Por su parte, el grupo control no presenta ninguna alteración

Podemos deducir, en este caso, que el tratamiento psicológico mediante Desensibilización Sistemática, así como el Programa de Control de Contingencias para Padres, resultan beneficiosos para la reducción de la dosis de hormonoterapia en los niños en estudio

Las dosis administradas de **antihistamínicos** no son significativamente diferentes entre los cuatro grupos experimentales, tras el tratamiento. Si bien, comprobamos como los grupos 1 y 2 muestran una disminución mayor de la dosis que los grupos 3 y 4 (ver tabla 3 29). En concreto, mientras el grupo 3 mantiene la misma dosis media (0,48), el grupo 4 la aumenta, con una evolución de 0,20 en la medida pre-tratamiento a 0,22 después

Si valoramos los resultados obtenidos a través de los análisis intra-

grupo, aunque ninguno de ellos presenta diferencias significativas antes-después a nivel estadístico, reseñamos una importante diferencia clínica la oscilación obtenida en el grupo 1, donde la media pre-tratamiento es de 1,84 y la media post-tratamiento es de 0,33 (ver tabla 3 57 y figura 3 5)

Obtenemos los mismos resultados, a nivel estadístico, en la variable **hiposensibilización**. No hay diferencias significativas entre ninguno de los cuatro grupos experimentales después del tratamiento (ver tabla 3 31). Valorando los datos que obtenemos del análisis intra-grupo, vemos que tampoco hay diferencias significativas entre las medias de hiposensibilización antes-después del tratamiento para ninguno de los cuatro grupos (ver tabla 3 58 y tabla 4 2). Esto puede deberse a que la administración de hiposensibilización es utilizada para el mantenimiento óptimo del niño y con un carácter preventivo más que sintomatológico. Por ello, es de esperar que muestre variaciones menores ante la remisión o disminución de los síntomas de crisis, o bien, lo haga en periodos mayores de tiempo.

A continuación, nos ocupamos de los **efectos de la crisis**. Aclaremos previamente que, no los incluimos entre las hipótesis de trabajo dada su multifactorialidad y su amplitud<sup>27</sup>. Sin embargo, queremos constatar los resultados observados en algunos de ellos, referidos particularmente al entorno de la crisis: cambio postural, reposo, e, ingreso. Estos se relacionan con las diversas maniobras motóricas que el niño puede realizar ante la aparición de los síntomas de crisis asmática. Como puede comprenderse, la necesidad de ingreso en unidades hospitalarias de urgencias

---

27

Sobre los diversos efectos y los factores ligados a ellos, hemos hecho referencia en los apartados 2 2 2 9, y 2 2 3 4 de este trabajo.

supone un nivel mayor de gravedad en cuanto a efectos, y, consiguientemente, un fallo en los mecanismos previos de control de la crisis o su no empleo. Igualmente, destacamos cómo los dos primeros se encuentran bajo control del niño y/o sus padres, mientras que el ingreso supone un control de la crisis de forma exógena por el personal sanitario.

Observamos que en las medidas pre-tratamiento de cambio postural, el grupo 1 muestra una media significativamente mayor que los grupos 3 y 4 (tablas 3.32 a 3.36). A pesar de lo cual, en la comparación con el resto de los grupos, tras el tratamiento, es éste el que obtiene una menor frecuencia media. Del mismo modo, tanto el grupo 3 como el grupo 2 experimentan disminución significativa, frente al grupo control. Resumiendo, los tres grupos tratados psicológicamente mejoran y se distancian en la aparición de cambios posturales respecto al grupo que sólo recibe tratamiento farmacológico (tablas 3.37 a 3.41).

En el análisis intra-grupo los resultados nos muestran una diferencia significativa antes-después en los tres grupos que recibieron tratamiento psicológico además del tratamiento médico. El cuarto grupo obtiene una mejoría, pero no llega a ser estadísticamente significativa (tabla 3.57). Como podemos ver en la figura 3.6, los grupos 1 y 2 son los que mayor disminución obtienen en los cambios posturales.

El reposo arroja diferencias tras el tratamiento, entre los cuatro grupos. Especialmente el grupo 1, con una media de 6,08 frente a medias que oscilan para el resto de los grupos entre 10,66 a 12,58 (ver tablas 3.44 a 3.47). Los otros tres grupos no presentan diferencias entre sí.

A la luz de los resultados intra-grupo, vemos cómo los efectos de reposo sólo mejoran para los sujetos de los grupos 1 y 2. Aunque los grupos 3 y 4 muestran una disminución en la frecuencia media, ésta no es estadísticamente significativa (ver tabla 3.58 y figura 3.7)

Por último, los ingresos registrados por los niños en estudio no muestran diferencias significativas tras la intervención, a nivel comparativo. Aunque sí se observa una disminución antes-después en el análisis intra-grupo para todos los grupos (ver tabla 3.59 y figura 3.8). En la figura 3.8 podemos comprobar que la disminución de los ingresos es particularmente importante en los grupos 1 y 2.

Analizando de forma general los efectos de la crisis, comprobamos como aquéllos que tienen que ver con el control voluntario del niño experimentan mejoría en los grupos de tratamiento psicológico frente al grupo control. Mientras que los efectos de la crisis que suponen la necesidad de un control externo, como lo es el ingreso, no hay diferencias entre los cuatro grupos, y todos ellos experimentan mejoría. Igualmente es destacable comprobar que la mejoría de los efectos de la crisis que conllevan un control voluntario del niño y/o sus padres, no supone un incremento de la utilización de los servicios de control externo sanitarios (disminuyen también los ingresos)

## 4.2. CONCLUSIONES

Retomamos, por un momento, nuestro planteamiento inicial. Estamos interesados en comprobar los posibles beneficios para los niños asmáticos derivados del tratamiento psicológico, combinado con tratamiento farmacológico. En concreto, queremos apreciar los resultados de tres tipos de intervención psicológica frente a la no administración de esta intervención. Para observar estos resultados hemos tomado mediciones en variables que consideramos relevantes en la aparición del ataque asmático. Por ello, tratamos de ofrecer las conclusiones de esta investigación presentándolas, concretamente, en función de aquellas

Nuestras conclusiones pretenden probar las hipótesis general y específicas del presente trabajo<sup>28</sup>

Deseamos hacer hincapié en que estas conclusiones se establecen sobre el estudio de una muestra de 48 niños asmáticos canarios. Por lo cual debemos tomarlas con cautela y conscientes de que su generalización a la población asmática infantil debe ser corroborada por nuevas investigaciones cruzadas, como citaremos más adelante.

Teniendo todo esto en cuenta, decimos:

1 - Tomando la frecuencia como uno de los indicadores de ataque asmático, podemos afirmar que el tratamiento psicológico combinado con tratamiento farmacológico es más

---

28

Ver apartado 2.3.3

eficaz en la reducción del número de crisis que la sola administración de tratamiento farmacológico

Incluso, los resultados nos muestran una ordenación de mayor a menor eficacia entre los tratamientos psicológicos en esta variable. El Programa Cash-In es el más eficaz en este sentido, frente a la Desensibilización Sistemática y el Programa de Control de Contingencias para Padres, siendo este último el menos eficaz de los tres.

Concluimos, pues, que las tres primeras hipótesis específicas de nuestra investigación se han visto confirmadas por los resultados obtenidos en la muestra.

2 - El tratamiento psicológico combinado con tratamiento farmacológico no es más eficaz que el tratamiento farmacológico solo, para reducir la duración de las crisis, en los niños en estudio.

En consecuencia, las hipótesis referidas a la duración de las crisis, no se han confirmado a la luz de los análisis de este estudio. Probablemente este punto requiera una investigación más detallada en futuras investigaciones, ya que si se observa una disminución en todos los grupos, como se apuntó anteriormente (ver tabla 4.3.)

3 - En cuanto a las dosis de fármacos, podemos afirmar que el tratamiento psicológico reduce las dosis administradas en mayor medida que el tratamiento farmacológico en exclusiva. Por ello, se desprende que es más eficaz la combinación de tratamientos que la sola medicación.

Especialmente son los fármacos comprendidos en los grupos de broncodilatadores y hormonoterapia los que ven disminuir más las dosis prescritas, en los niños que reciben tratamiento psicológico combinado con tratamiento médico, frente a los que sólo reciben fármacos para controlar los ataques

En cuanto a la comparación entre los tres tipos de tratamientos psicológicos utilizados, el Programa Cash-In es más eficaz para disminuir las dosis de broncodilatadores que cualesquiera de los otros dos. Y, la Desensibilización Sistemática es más eficaz para disminuir las dosis de hormonoterapia que cualesquiera de los otros tratamientos psicológicos

De esto se deriva, que los niños que reciben tratamiento psicológico combinado con farmacológico, al reducir las dosis de fármacos administradas se ven más libres de los efectos secundarios de la medicación

En conclusión, las hipótesis referentes a la disminución de la dosis de fármacos se confirman en nuestro estudio. Aunque, si bien en alguno de los grupos de fármacos estudiados no hemos obtenido diferencias entre los cuatro grupos de niños estadísticamente significativas, tomados en conjunto, todos los fármacos administrados se prescriben en dosis significativamente inferiores tras el tratamiento psicológico

4 - Finalmente, evaluados los diferentes niveles de respuesta en cuanto a frecuencia, duración, y, la necesidad de medicación para el control de esta respuesta asmática, los resultados confirman para esta muestra nuestra hipótesis general. Es decir, la intervención psicológica, cualesquiera de las tres utilizadas, mejora los resultados que se logran con el sólo proceder médico tradicional, a través de tratamiento farmacológico.

### 4.3. DIFICULTADES Y LIMITACIONES DE LA INVESTIGACION

Si tenemos presente que en esta investigación llevamos a cabo diferentes tipos de tratamiento, una primera dificultad fue equiparar en dimensiones tales como duración de las sesiones de intervención, intervalo de tiempo entre ellas, y tipo de terapeuta, a los cuatro grupos de estudio. Ya que cada enfoque terapéutico requiere diferente tiempo para alcanzar niveles equivalentes de eficacia. Igualmente, algunas intervenciones requieren el espaciamiento de las sesiones para permitir la práctica y generalización de sus efectos al ámbito natural de conducta del sujeto.

Otra dificultad añadida al tratamiento es su larga duración. Posiblemente este sea uno de los motivos principales de abandono. Hubiese sido necesario por nuestra parte valorar la adhesión tanto al tratamiento psicológico como farmacológico y estudiar los diferentes factores que puedan predecir dicho abandono. En este sentido, existen estudios (Varni, 1983) que muestran que no existe correlación exacta entre prescripción y consumo de medicamentos. Quizás porque las mediciones directas en este caso sean excesivamente intrusivas y/o difícilmente aplicables, y las indirectas resultan poco fiables. Del mismo modo, y en relación con la duración del tratamiento, la asignación de los sujetos a los grupos aunque fue controlada al inicio de la investigación debimos ratificarla en la finalización.

Otro de los problemas encontrados en el desarrollo del estudio se relaciona con el nivel medio económico de las familias y la necesidad de desplazarse hasta el centro hospitalario. En muchos de los casos ello comportaba dificultades para seguir un tratamiento prolongado, si bien la asistencia era completamente gratuita. Las

peculiaridades geográficas de la zona suponen algunos inconvenientes no habituales en nuestro entorno peninsular

Consecuentemente, la muestra final se vió considerablemente reducida, dificultando la generalización de las conclusiones

A nivel metodológico, algunos autores citan la necesidad de incluir grupos adecuados de control -de atención placebo- (Gil Roales-Nieto & Ayllon, 1991). Nosotros hemos prescindido de este tipo de grupos por razones éticas que ya mencionamos con anterioridad

#### 4.4. POSIBLES INVESTIGACIONES FUTURAS

El asma infantil continua en la actualidad siendo un trastorno que afecta en gran medida a las sociedades industrializadas. A pesar de que su estudio se ha realizado desde diferentes perspectivas, las posibilidades de investigación siguen abiertas por cuanto aún no contamos con resultados concluyentes y permanecen muchos interrogantes alrededor de esta enfermedad. Conforme al desarrollo de nuestro trabajo, hemos encontrado aspectos interesantes que requerirían un esfuerzo por esclarecer tales incógnitas en beneficio de líneas de acción preventivas y terapéuticas.

Postulamos algunas líneas posibles de trabajo que consideramos de máximo interés y confiamos en que sean recogidas en un futuro próximo.

1) El amplio espectro y multifactorialidad de los efectos de las crisis, merecería atención, dado que aunque si se han estudiado las causas de la aparición del ataque asmático, carecemos de estudios amplios sobre los efectos primarios y secundarios generados. En el campo familiar y escolar han sido esbozados por algunos autores, pero este punto requiere un trabajo más detallado y alternativas de afrontamiento para el niño y su familia.

2) Hemos constatado en nuestros resultados como la duración de las crisis es una variable importante en la severidad del ataque asmático. Sin embargo, no nos ha sido posible establecer conclusiones fiables sobre los factores que influyen en ella y, por ello, creemos que puede ser investigado más en profundidad.

3) La adhesión al tratamiento, tanto farmacológico como psicológico, es de capital importancia para el éxito de los tratamientos. En el caso del asma infantil ello implica tanto a los niños como a sus familias, por lo que se abre un interesante campo de trabajo tanto para la evaluación de las conductas de adhesión como para la implementación de intervenciones que la fortalezcan. El abandono del tratamiento representa uno de los efectos particulares derivados y que requiere una evaluación de los factores que puedan contribuir a predecirlo y, subsecuentemente, paliarlo.

4) Un reto investigador se establece en la línea de estudio del asma infantil mediante diseños intra-sujeto. Ello nos aportaría datos en torno a las variables individuales implicadas en la adhesión y eficacia de los tratamientos.

5) Sería de interés poder comprobar la generalización de nuestras conclusiones en otras muestras y condiciones socioambientales, a través de investigaciones cruzadas.

6) Por último, y a un nivel más general pero no menos importante, la adecuación y coordinación de intervenciones médico-psicológicas en el campo del asma infantil supone un estudio de las posibilidades de formar equipos multidisciplinarios que lleven a cabo una labor de desarrollo de la salud en su sentido laxo. Conforme al marco de referencia de nuestra investigación y a los alentadores resultados conseguidos en la combinación de tratamiento médico y psicológico, estimamos que los resultados que se pudieran obtener serían en extremo beneficiosos para los usuarios de los Servicios de Salud.

## 5. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

## BIBLIOGRAFIA

- AAS, K (1983) "Bases bioquímicas e inmunológicas del asma bronquial" Asma, 3, 3-7.
- ABRAMSON, H A (1974) "Early childhood differential sexlearning and intractable asthma" Journal of Asthma Research, 12, 69-71
- ABRAMSON, H A & PESHKIN, M M (1980) "Psychosomatic group therapy with intractable asthma" Journal of Asthma Research, 17, 123-147
- ALAN, F I & LEVINSON, H (1986) "Asma pediátrico", en "Asma bronquial" Grupo Jarpyo, Madrid
- ALEXANDER, A B et al (1979) "Effects of relaxation training on pulmonary mechanics in children with asthma" Journal of Applied Behavior Analysis, 12, 27-35
- ALEXANDER, A B (1980) "The treatment of psychosomatic disorders" Bronchial asthma in children" En, LAHEY, B B & KAZDIN, A E. (1980)
- ARONSSON, G & KOIVUNEN, E (1985) "Differences in personality between parents of asthmatic children and parents of non-asthmatic children" Journal of Psychosomatic Research, 29(2), 177-182)
- BANDURA, A (1982) "Teoría del aprendizaje social" Espasa-Calpe S A Madrid
- BELIN, L (1984) "Asma profesional" Asma, 6, 18-24
- BELLACH, A S & HERSEN, M (1989) "Métodos de investigación en psicología clínica" Desclée de Brouwer, Bilbao
- BELLOCH, A & BARRETO, M.P (1986) "Psicología Clínica trastornos bio-psico-sociales" Promolibro, Valencia
- BENEDITO, M C & BOTELLA, C (1991) "Entrenamiento en inoculación de estrés en un caso de asma infantil" Análisis y Modificación de Conducta, 17(55), 839-851
- BENEDITO, M C & BOTELLA, C (1993) "Asma bronquial" Promolibro, Valencia
- BERNARDO, M. et al (1984) "Asma y medicina de conducta" Revista de Medicina Clínica, 83(18),776
- BLOCK, J (1964) "Interaction between allergic potential and psychopathology in childhood asthma" Psychosomatic Medicine, 26, 307-320
- BOURQUE, P & DESPRES, G (1984) "L'asthme", en FONTAINE, O et al "Cliniques de thérapie comportementale" Pierre Mardaga, ed

- BOUSHEY, H et al (1980) "Bronchial hiperreactivity" American Review of Respiratory in Disease, 121, 389-413
- BUCETA, J M & BUENO, A M (1990) "Modificación de conducta y salud" Eudema Universidad, Madrid
- BURNEY, P G J et al (1990) "Has the prevalence of asthma increased in children? Evidence from the national study of health and growth 1973-86" British Medical Journal, 300(6635), 1306-1310
- CARRASCO, J L (1986) "El método estadístico en la investigación médica" Ciencia 3 S A, Madrid
- CARSON, D K et al (1991) "The effectiveness of a family asthma program for children and parents" Children's Health Care, Spr 20(2), 114-119
- COOMBS, R R & GELL, P G "Clinical aspects of immunology", en NOLTE, D (1982)
- COSPER, M R & ERICKSON, M T (1985) "The psychological, social, and medical needs of lower socioeconomic status mothers of asthmatic children" Journal of Asthma, Jun 22(3), 145-158
- COSTA, M. & LOPEZ, E (1987) "Salud comunitaria" Martinez Roca, Barcelona
- COTTRAUX, J (1981) "Psychosomatique et medecine comportementale" Masson, Paris
- COTTRAUX, J (1991) "Terapias comportamentales y cognitivas" Masson, Barcelona
- CREER, T.L. et al (1977) "The application of punishment to eliminate cough: A case of one-trial learning" Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 8, 107-109
- CREER, T.L. & BURNS, K (1979) "Self-Management Training for Children with Chronic Bronchial Asthma", Psychotherapy and Psychosomatics, 32(1-4), 270-278
- CREER, T.L. (1982) "Asthma" Journal of Consulting and Clinical Psychology, 50, 912-921
- CREER, T.L. (1986) "Psychological factors and death from asthma: Creation and critique of a myth" Journal of Asthma, 23, 261-269

- CREER, T L (1991) "The application of behavioral procedures to childhood asthma: Current and future perspectives" Patient Education and Counseling, Feb 17(1), 9-22
- CLUSS, P A (1986) "Behavioral interventions as adjunctive treatments for chronic asthma", en, HERSEN, M. et al. (1986) v 20, 123-159
- CLUSS, P A (1991) "Intervenciones conductuales como tratamientos adjuntos en el asma crónico" En GIL, J & AYLLON, T eds (1991), 261-303
- DAWSON, G A (1982) "The effects of an asthma management program on panic behaviors of parents of asthmatic children" Dissertation Abstracts International, 43 (4-B)
- DEVINE, J. (1979) "Relaxation and parent training in the treatment of bronchial asthma. A clinical study" Dissertation Abstracts International, 40(4-B)
- DI-BLASIO, P & MOLINARI, E. (1990) "Family competence and childhood asthma: A preliminary study" Family Systems Medicine, 8(2), 145-149.
- DIRKS, J F et al (1977) "Panic-fear a personality dimension related to intractability in asthma" Psychosomatic Medicine, 39(2), 120-126
- EPSTEIN, L & CLUSS, P. (1982) "A behavioral medicine perspective on adherence to long-term medical regimens" Journal of Consulting and Clinical Psychology, 50, 950-971
- ERISKINE-MILLIS, J & SCHONELL, M (1981) "Relaxation therapy in asthma: A critical review". Psychosomatic Medicine, 43(4), 365-372
- ETXEBERRIA, J et al (1990) "Programación y análisis estadísticos básicos con SPSS-PC (+)" Paraninfo S A., Madrid
- EYSENCK, H J (1979) "Experimentos en terapia de conducta. Métodos de condicionamiento", v 2, Fundamentos. Madrid
- FERNANDEZ BALLESTEROS, R (1980) "Psicodiagnóstico Concepto y metodología" Cincel-Kapelusz, Madrid
- FERNANDEZ BALLESTEROS, R & CARROBLES, J A I (1987) "Evaluación conductual Pirámide, Madrid
- FIREMAN, P et al (1981) "Teaching self-management skills to asthmatic children and their parents in a ambulatory care setting" Journal of Pediatrics, 68, 341-348.

- FRANZINI, B (1968) "A multilevel assessment of personality and interpersonal behavior of mothers of asthmatic children as compared with mothers of non-asthmatic children" Dissertation Abstracts, 29(1-B), 366-367
- FRECH, T M & ALEXANDER, F (1941) "Psychogenic factors in bronchial asthma" En STEPTOE, A (1984)
- FRIEDMAN, S & GLASGOW, L A (1966) "Psychologic factors and resistance to infections disease" Pediatric Clin North, 2, 315-335
- FUCHS, E (1983) "El asma bronquial Aspectos clinicos y diagnósticos" Asma 4, 2-10
- GARCIA-ORTEGA, M P (1986) "Lo fundamental en alergia" Doyma, Barcelona
- GERBEAUX, J & COUREUR, G (1979) "Patología respiratoria en el niño Desarrollo del aparato respiratorio Salvat, Barcelona
- GERVAIS, P & MILLET, B (1978) "Atlas práctico de ecología médica aplicado a la alergología" Schering, Madrid
- GIL, J & AYLLON, T eds (1991) "Medicina conductual" Servicio de Publicaciones de la Universidad de Granada Granada
- GILA, A & MARTIN-MATEOS, M A (1991) "El niño asmático" Martínez Roca, Barcelona
- GIRARD, J P (1984) "Ketotifeno e hiperreactividad bronquial en pacientes asmáticos" Asma, 5, 26-29
- GRIFFITH, E (1979) "El tratamiento hipnótico del asma" en EYSENCK, H J (1979) v 2
- GROEN, J J (1979) "The psychosomatic theory of bronchial asthma" Psychotherapy & Psychosomatics 31(1-4), 38-48
- GOLD, W M (1972) "Role of vagus nerves in experimental asthma in allergic dogs" Journal of Applied Physiology, 33, 719-725
- GOLDSTEIN, R A et al (1983) "Preface Self-management of Childhood Asthma", Journal of Allergy and Clinical Immunology, 72(5), 522-525
- HAMLETT, K W et al (1992) "Childhood chronic illness as a family stressor" Journal of Pediatric Psychology, Feb 17(1), 33-47

- HAYNAL, A & PASINI, W (1980) "Manual de medicina psicosomática", Toray-Masson, Barcelona
- HEILVEIL, I & CHIMMEL, B (1982) "Self-esteem in asthmatic children" Journal of Asthma, 19(4), 253-254
- HENRY-BENITEZ, M et al (1991) "Reducción de la reactividad neurovegetativa ante el estrés en asmáticos crónicos con terapia autógena" Psiquis, 12(7), 26-32
- HERMANN, J et al (1989) "Negative mother-child communication and bronchial asthma" German Journal of Psychology, 13 (4), 285-292
- HERSEN, M et al eds (1986) "Progress in behavior modification" Academic Press, New York
- HERZOG, H (1983) "Definición de asma" Asma 1, 3-6
- HILLIARD, J P et al (1985) "Levels of aspiration of parents for their asthmatic, diabetic, and healthy children" Journal of Clinical Psychology, Sep. 41(5), 587-597
- HOCK, R (1977) "Relaxation and assertive training with bronchial asthmatic males" Dissertation Abstract Interantional, 37 (7-B)
- HORTON, D J et al (1978) "Bronchoconstrictive suggestion in asthma: A role for airways hyperreactivity and emotions" American Review of Respiratory in Disease, 117, 1029-1038
- IBAÑEZ, E & BELLOCH, A (1983) "Patología psicosomática y trastornos comportamentales", en POLAINO, A. (1983)
- IBAÑEZ, E & BELLOCH, A (1989) "Psicología y medicina". Promolibro, Valencia
- IKEMI, Y et al. (1974) "Psychosomatic mechanism under social changes in Japan", en GROEN, J J (1979)
- JIMENEZ UCERO, M (1985) "El niño alérgico". Plaza & Janes, Barcelona
- JONES, N F & DAHLEM, N W (1980) "psychological contributions to chronicity in asthma patient response styles influencing medical treatment and its outcome" Medical Care, 17, 103-118

- JURENEC, G S. (1983) "The identification of subgroups of asthmatic children and the evaluation of differential effects of psychological intervention" Dissertation Abstracts International, 43 (10-B)
- KAGAN, S G and WEISS, J H (1976) "Allergic potential and emotional precipitants of asthma in children" Journal of Psychosomatic Research, 20, 135-139
- KAHN, A U et cols (1974) "Role of counter-conditioning in the treatment of asthma" Journal of Psychosomatic Research, 18(2), 89-92
- KANNER, A M et al (1990) "Use of imipramine in children with intractable asthma and psychiatric disorders A warning" Psychoterapy and Psychosomatics, 51(4), 203-209
- KEEFE, J.F. & BUMENTAL, J A (1982) "Assesment stratagies in behavioral medicine". Grune & Straton, New York
- KELLY, P & TAYLOR, M (1984) "Informe provisional de un estudio controlado doble ciego sobre ketotifeno en el asma infantil" Asma, 6, 12-17
- KEMMLER, R (1983) "El entrenamiento autogeno para niños, adolescentes y padres" TEA Ediciones S A , Madrid
- KERLINGER, F N (1988) "Investigación del comportamiento" McGraw Hill, México
- KHAMPALIKIT, S (1983) "The interrelationships between the asthmatic child's dependency behavior, his perception of his illness, and his mother's perception of his illness". Dissertations Abstracts International, 43 (9-B)
- KING, N & MURPHY, G C (1984) "L'asthme aigu chez les enfants une revue des ecrits experimentaux". Technologie et Therapie du Comportement, Spr 8(1), 57-71
- KINSMAN, R A et al (1977) "Observations on subjetive symptomatology coping behavior and medical decisions in asthma" Psychosomatic Medicine, 39, 102-119
- KINSMAN, R A et al (1980) "Anxiety reduction in asthma. Four catches to general aplication" Psychosomatic Medicine, 42(4), 397-405
- KINSMAN, R A et al (1982) "Psychomaintenance of chronic physical illness" en MILLON, T ed (1982), 435-465

- KNAPP, P.H. & MATHE, A.A (1976) "Psychosomatic aspects of bronchial asthma. En WEISS, E B "Bronchial asthma, its nature and management. Little Brown, Boston
- KNAPP, T J. & WELLS, L A. (1978) "Behavior therapy for asthma. A review" Behaviour Research and Therapy. 16, 103-115.
- KONIG, P & GODFREY, S (1973) "Prevalence of exercise-induced bronchial lability in families of children with asthma". Arch Dis Child, 48, 513-518
- KOTSES, H et al. (1978) "Operant muscular relaxation and peak expiratory flow rate in asthmatic children" Journal of Psychosomatic Research; 22(1), 17-23.
- KOTSES, H et al (1991a) "Individualized asthma self-management: A beginning" Journal of Asthma, 28(4), 287-289
- KOTSES, H et al (1991b) "Long-term effects of biofeedback-induced facial relaxation on measures of asthma severity in children". Biofeedback and Self Regulation, Mar 16(1), 1-21
- KUBLY, L S & McCLELLAN, M S (1984) "Effects of self-care instruction on asthmatic children" Issues in Comprehensive Pediatric Nursing, 7(2-3), 121-130
- KUMAGAI, A & TOMIOKA, H (1983) "Modelos farmacológicos para caracterizar nuevos antiastmáticos". Asma, 1, 13-19.
- LANE, D J (1983) "Reducción del consumo de corticosteroides con ketotifeno" Asma, 3, 8-15
- LAHEY, B B & KAZDIN, A E (1980) "Advances in clinical Child Psychology" Plenum Press London V 3, 265-310
- LASO, M T & MUÑOZ, M C (1986) "Asma infantil" En "Tratado de alergia e inmunología, v 3, 259-297, Luzán, Madrid
- LAZARUS, R S & FOLKMAN, S (1986) "Estrés y procesos cognitivos" Martinez Roca, Barcelona
- LEVENSON, R.W (1979) "Effects of thematically relevant and general stressors on specificity of responses in asthmatic and non-asthmatic subjects" Psychosomatic Medicine, 41, 28-39

- LEWEY, A B & MARTIN, I (1981) "The relevance of classical conditioning to psychosomatic disorder", en CHRISTIE, M J & MELLET, P G "Fundations of Psychosomatics" Wiley and Sons, New York
- LIEDTKE, R (1990) "Socialization and psychosomatic disease An empirical study of the educational style of parents with psychosomatic children" Psychotherapy and Psychosomatics, 54(4), 208-213
- LINKENHOKER, D (1983) "Tools of behavioral medicine Applications of biofeedback treatment for children and adolescents" Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics, 4(1), 16-20
- LIPOWSKY, Z J (1976) "Psychosomatic Medicine: An overview " en BELLOCH, A & BARRETO, M P (1986)
- LUKEMAN, D (1975) "Conditioning methods of treating childhood asthma" Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines, 16 (2), 165-168
- LUPARELLO, T. et al. (1968) "Influence of suggestion on airway reactivity in asthmatic subjects" Psychosomatic Medicine, 30, 819-825
- LUPARELLO, T et al (1970) "The interaction of psychologic agents on airway reactivity in asthmatic subjeti" Psychosomatic Medicine, 32, 509-513
- LLORENTE, M (1987) "Factores psicosociales y sistema inmunitario Mediadores neuroendocrinos y neurovegetativos" Cuadrenos de Medicina Psicosomatica y Sexologia, 1(1), 5-15
- MADRID, A. & SCHWARTZ, M (1991) "Maternal-infant bonding and pediatric asthma An initial investigation" Pre and perinatal Psychology Journal, 5(4), 347-358
- MASCIA, A V & REITER, S R (1971) "Group therapy in the rehabilitation of the severe chronic asthmatic child" Journal of Asthma Research, 9(2), 81-85
- MASCIA, A V (1985) "A plea for the malignanat asthmatic A look at the need for residential centers for a subgroup of severe asthmatic children" Journal of Asthma, Oct 22(5), 257-259
- MASH, E J & TERDAL, L G (1981) "Behavioral assesment of childhood disorders" John Wiley and Sons, New York
- MATARAZZO, J D (1980) "Behavioral health and behavioral medicine Frontiers for a new health psychology" American Psychologist, 35, 807-817

- MATHE, A A & KNAPP, P H (1971) "Emotional and adrenal reactions to estressing bronchial asthma". Psychosomatic Medicine, 33, 323
- MEDICI, T C & RADIELOVIC, P (1983) "Moco bronquial y medicamentos" Asma, 4, 15-26
- MEICHENBAUM, D (1987) "Manual de inoculación de estrés". Martinez Roca, Barcelona
- MEIJER, A (1979) "Emotional disorders of asthmatic children" Child Psychiatry & Human Development, 9(3), 161-169
- MEIJER, A (1981a) "A controlled study on asthmatic children and their families Synopsis of findings" Israel Journal of Psychiatry & Related Sciences, 18(3), 197-208
- MEIJER, A (1981b) "Psychosomatic research in childhood asthma". Acta Paedopsychiatrica, 47, 261-268
- MELAMED, B G & JOHNSON, S B (1981) "Chronic illness: Asthma and juvenile diabetes" En MASH, E J & TERDAL, L G (1981), 529-545
- MIKLICH, D R et al (1973) "A preliminary investigation of psychophysiological responses to stress among different subgroups of asthmatic children" Journal of Psychosomatic Research, 17, 1-8
- MIKLICH, D R et al (1977) "Behavior Modification by Self-Modeling without Subjects Awareness" Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 8(2), 125-130
- MILLER, B D & WOOD, B L (1991) "Childhood asthma in interaction with family, school and peer systems: A developmental model for primary care" Journal of asthma, Dec 28(6), 405-414.
- MILLON, T ed (1982) "Handbook of clinical health psychology" Plenum Press, New York
- MIRA, J A et al (1986) "Asma bronquial", en BELLOCH, A & BARRETO, M P (1986)
- MIRA, J M (1990) "Psicología y salud Un marco conceptual" Promolibro, Valencia
- MIRA, J M (1991) "Psicología y salud Ambito de aplicación" Promolibro, Valencia

- McFADDEN, E R et al (1969) "The mechanism of action of suggestion in the induction of acute asthma attacks". Psychosomatic Medicine, 31(2), 134-143
- MOOR, I. (1972) "Biopsicología del comportamiento" Toray, Barcelona
- MOORE, N. (1965) "Behavior therapy in bronchial asthma. A controlled study" Journal of Psychosomatic Research, 9(3), 257-276
- MORRIS, H G et cols (1974) "Plasma steroid concentrations during alternate-day treatment with prednisone", en PRANDI, F (1982)
- MUÑOZ, F (1989) "Alergia respiratoria en el niño y adolescente" Doyma, Barcelona
- MUTTER, A Z. & SCHLEIFER, M J (1966) "The role of psychological and social factors in the outset of somatic illness in children" Psychosomatic Medicine, 4, 333-343
- NEISWORTH, J & MOORE, F (1972) "Operant Treatment of Asthmatic Responding with the Parent as Therapist". Behavior Therapy, 3(1) 95-99
- NELSON, W E et al (1976) "Tratado de pediatría" Salvat, Barcelona
- NOCON, A & BOOTH, T (1990) "The social impact of asthma. A review of the literature" Social Work and Social Sciences Review, 1(3), 177-200
- NOLTE, D (1982) "Asma. Fisiología, clínica y tratamiento" Ediciones Doyma, Barcelona
- NOUILHAN, P & DUTAU, G (1985) "El niño asmático" Herder, Barcelona
- OJEDA CASAS, J A (1985) "Asma infantil" Jarypo Editores, Madrid
- PANIDES, W & ZILLER, R (1981) "The self-perceptions of children with asthma and asthma/enuresis" Journal of Psychosomatic Research, 25(1), 51-56
- PANIDES, W (1984) "The perception of the past, present, and future in preadolescent asthmatic children. An exploratory study" Sex-Roles, Dec 11(11-12), 1141-1152
- PARCEL, G S & MEYER, M P (1978) "Development of an instrument to measure children's health locus of control" Health of Education Monographs, 6 (149)
- PELECHANO, V (1984) "Programas de intervención psicológica en la infancia. Miedos" Revista Analisis y Modificación de Conducta, 10(23-24), 1-224

- PERI, G et al. (1991) "La relazione di potere nella diade madre-bambino Una indagine sull'asma in eta infantile" Eta-evolutiva, Oct 40, 32-42
- PESHKIN, M M (1930) "Asthma in children refractory to treatment". En Steptoe, A (1984)
- PESHKIN, M M (1966) "The emotional aspects of allergy in children" Journal of Asthma Research, 3(4), 265-277.
- PESHKIN, M M., ABRAMSON, M A (1974) "Psychosomatic group therapy with parents of children with intractable asthma" Journal of Asthma Research, 12(1), 27-63
- PIERS, E.V. & HARRIS, D B (1964) "Age and other correlates of self concept in children" Journal of Educational Psychology, 55, 91-95
- PIERS, E V & HARRIS, D B (1969) "The Piers-Harris children's self concept scale Manual". Nashville Tenn Consultor Recordings and Tests
- PICADO VALLES, C (1980) "Obstrucción reversible de vias aéreas: Asma bronquial". Medicine, 43, 13-41
- PINKERTON, P. (1967) "Correlating physiologic with psychodynamic data in the study and management of childhood asthma" Journal of psychosomatic research, 11(1), 11-25
- POLAINO, A (1983) "Psicología patológica" UNED, Madrid
- PRANDI, F (1982) "Progresos en asmatología infantil" Sandoz, Barcelona
- PURCELL, K (1963) "Distinctions between subgroups of asthmatics children. Children's perceptions of events associated with asthma. En Steptoe, A (1984).
- PURCELL, K, et al (1969a) "A comparison of psychologic findings in variously defined asthmatic subgroups" Journal of Psychosomatic Research, 13, 67-75
- PURCELL, K et al (1969b) "The effect on asthma in children of experimental separation from the family", Psychosomatic Medicine, 31(2), 144-164
- PURCELL, K & WEISS, J (1970) "Asthma", en C. COSTELLO "Symptoms of Psychopatology" New York, Wiley.
- QUERSIN, C (1989) "Cómo educar a un niño alérgico" Narcea, Madrid

- RAKOS, R. et al. (1985) "The impact of a self-administered behavioral intervention program on pediatric asthma" Journal of Psychosomatic Research, 29(1), 101-108.
- RAPAPORT, H.G & SHIRLEY, H F (1976) "Is there any relationship between allergy and learning disabilities?" The Journal of School Health, 46(3), 139-141
- RENNE, C M & CREER, T.L (1976) "Training children with asthma to use inhalation therapy equipment". Journal of Applied Behavior Analysis, 9, 1-11
- ROCA, J. (1993) "Asma bronquial" Doyma, Barcelona
- SANDLER, N. (1977) "Working with families of chronic asmatics" Journal of Asthma Research, 15(1), 15-21.
- SAN MARTIN, R & PARDO, A (1989) "Psicoestadística Contrastes paramétricos y no paramétricos" Pirámide, Madrid
- SCHULTZ, L. & LUTHE, W (1959) "Autogenic training A psychophysiologic approach in psychotherapy" Grune & Straton, New York
- SELIGMAN, M E T (1981) "La indefensión" Debate, Madrid
- SELNER, J.C. & STAUNDENMAYER, H (1979) "Parents subjective evaluation of self-help education-exercise program for asthmatic children and their parents" Journal of Asthma Research, 17(1), 13-22
- SHIBUTANI, S et al. (1984) "Emancipating institutionalized asthmatic children from the dependency on medication, improving their ability for self-control during an attack" Japanese Journal of Behavior Therapy, Sep 10(1), 2-10
- SICHEL, J P et al (1973) "La methode de relaxation de Schultz dans l'asthme infantile" Revue de Neuropsychiatrie et d'Hygiene Mentale de L'Enfance, 21(9), 529-541
- SINGH, S B , NIGAM, A , SRIVASTAVA, J R (1977) " An investigation into the personality structure of asthmatic children and their parents by the use of H S P Q and 16 P F" Indian Journal of Clinical Psychology, 4(1), 9-14
- SIROTA, A D (1982) "Assesment of Asnthma". En KEEFE, J F & BUMENTAL, J A (1982), 424-443
- SPEIZER, F E (1983) "Aspectos epidemiológicos del asma bronquial" Asma (1), 7-12

- STAUNDENMAYER, H et al (1979) "Medical outcome in asthmatic patients: Effects of airways hiperreactivity and symptom-focused anxiety" Psychosomatic Medicine, 41(2), 109-117
- STEPTOE, A (1984) "Psychological aspects of bronchial asthma", en RACHMAN, R *Contributions to medical psychology* v 3, Pergamon Press
- STOKVIS, B & MART, B P (1963) "Statistical data on personality alterations in chronic illness" Psychological Report, 13(3) 829, en SING et cols (1977)
- STRUPP, H H et cols (1974) "Effects of suggestion on total respiratory resistance in mild asthmatics" Journal of Psychosomatic Research, 18, 337-346
- TAYLOR, G H et al (1991) "A tool for measuring the asthma self-management competency of families" Journal of Psychosomatic Research, 35 (4-5), 483-491
- FIZON GARCIA, J L (1988) "Componentes psicológicos en la práctica médica" Doyma, Barcelona
- TURNBULL, J W (1962) "Asthma as a learned response" Journal of Psychosomatic Research, 6, 59-70
- TURNBULL, J W (1979) "El asma concebido como una respuesta aprendida", en EYSENCK, H J (1979)
- VACHON, L & RICH, E S (1976) "Visceral learning in asthma" Psychosomatic Medicine, 38, 22-130
- VALDES, M et al (1983) "Medicina psicomatica" Trillas, Barcelona
- VARNI, J W (1983) "Clinical behavioral pediatrics. An interdisciplinary biobehavioral approach" Pergamon Press, New York
- VAZQUEZ, M I & BUCETA J M (1990) "Tratamiento Comportamental del Asma Bronquial", en BUCETA, J M & BUENO, A M (1990)
- VERA, L & LEVEAU, J (1991) "Terapias cognitivo-comportamentales en psiquiatria infantil y juvenil" Masson, Barcelona
- VIALATTE, J (1981) "Hiposensibilizacion especifica en el niño" MTA-Pediatria, 2, 75-81
- VINEY, L L & WESTBROOK, M T (1985) "Patterns of psychological reation to asthma in children" Journal of abnormal child psychology, Dec 13(4), 477-484

- VOLK, J (1978) "Anxiety and observation of physical exercise in asthmatic children" Dissertation Abstracts International, Feb 38 (8-13)
- WEINGARTEN, M A. (1985) "A pilot study of the multidisciplinary management of childhood asthma in a family practice" Journal of Asthma, Oct 22(5), 261-265
- WEINSTEIN, A G (1984) "Direction, motivation, and successful self-management of asthma Focus on drug compliance" Journal of Asthma, 21(4), 281-283
- WEISS, J H (1966) "Mood states associated with asthma in children" Journal of Psychosomatic Research, 10, 267-273
- WEISS, J H (1968) "Birth order and asthma in children" Journal of Psychosomatic Research, 12, 137-140
- WEISS, J H et al (1976) "Induced respiratory change in asthmatic children" Journal of Psychosomatic Research, 20(2), 115-123
- WESTON, A R et al (1989) "Physical activity of asthmatic and nonasthmatic children" Journal of Asthma, Oct 26(5), 279-286
- WHITMAN, N et al (1985) "A study of a self-care rehabilitation program in pediatric asthma" Health Education Quarterly, Win 12(4), 333-342
- YOUNG, A (1980) "An exploratory study of the educational process of parents of chronically ill children Diabetes and asthma" Dissertations Abstracts International, 41 (4-A)
- YORKSTON, N J et al (1974) "Verbal desensitization in bronchial asthma" Journal of Psychosomatic Research, 18, 371-376
- YORKSTON, N J (1975) "Behavior therapy in the treatment of bronchial asthma", en THOMPSON, T & DOCKENS, M S "Applications of behavior modification", Academic Press, New York
- ZLATICH, D (1980) "An investigation of psychosomatic components of asthma in childhood and adolescence" Dissertation Abstracts International, 40 (10-B)
- ZLATICH, D et al (1982) "Parent-child life events Relation to treatment in asthma" Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics, 3(2), 69-72