

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**Asma Bronquial en niños menores de Doce Años de edad, en los
servicios de Emergencia-Observación del Hospital Atlántida Integrado**

TESIS

PRESENTADA POR

Br. Julio César Ortega Iglesias

PREVIA OPCION AL TITULO DE:

DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

616.23
077

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS



**Asma Bronquial en niños menores de Doce Años de edad, en los servicios de
Emergencia-Observación del Hospital Atlántida Integrado**

TESIS

PRESENTADA POR

Br. Julio Cesar Ortega Iglesias

PREVIA OPCION AL TITULO DE:

DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

AUTORIDADES UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE HONDURAS

LIC. OMAR CASCO ZELAYA

RECTOR

SECRETARIO GENERAL : LIC. ALFREDO HAWIT BANEGAS

JUNTA DIRECTIVA FACULTAD DE CIENCIAS MKDICAS

DECANO VICE

DR. ANTONIO NUNEZ

DECANO :

LIC. EVA LUZ DE ALVARADO

SECRETARIO : PRO

DR. RUBEN PALMA CARRASCO

SECRETARIO

DR. HUMBERTO RIVERA

VOCAL : VOCAL

DR. MAXIMO LOPEZ

DR. CESAR A. CASTELLANOS

VOCALES ESTUDIANTILES

PROPIETARIOS

SUPLENTES

BR. JORGE EDUARDO QUINN

BR. RUTH GOMEZ BR.

BR. DENIS CHIRINOS BR.

FELIX CASTILLO BR.

NELSON E. SALINAS BR. IVAN

ELMER MAYES BR.

E. TREJO

JENNY PAREDES

ASESOR

DR. EMILSO ZELAYA LOZANO

TERNA EXAMINADORA

DR. JOSE PABLO FIGUEROA (Coordinador)

DRA. MARTHA DE LOPEZ

DR. CRISTIAN KAFFIE

PADRINOS

SRA. ANTONIA FLORES BOSTILLO

LIC. CARLOS LOZANO MONTOYA

SRA. LILIANA FERRERA DE LOZANO

SUSTENTANTE

BR. JULIO CESAR ORTEGA IGLESIAS

DEDICATORIA

A Dios Todopoderoso: por haberme brindado salud y capacidad para
Culminar mi carrera.

A. mis adorados Padres: Dr. Julio Cesar Ortega Matamoros y Sra. Rosario
Iglesias de Ortega, por brindarme su apoyo, cariño y
Comprensión en todo momento de mi vida

Gracias por ser tan Grandes y tener un corazón tan noble.

A mis Hermanos: Maribel del Rosario, Belinda del Carmen y Marco Antonio
Ortega Iglesias, porque además de hermanos, son mis
grandes amigos.

A mis Sobrinitos Karen Suyapa Ortega Iglesias y Rubén Antonio Rodríguez
Ortega, que Dios los bendiga en cada momento de su vida.

A mi Novia: Dra. Iliana Florencia Lozano Ferrera, gracias por acompañarme
siempre en los buenos y malos momentos **que** he tenido que
pasar, que sigas significando para mi lo mucho que significas
ahora y espero que lo que tenga que enfrentar en la vida lo haga
como hasta ahora, a tu lado, Te Amo.

A mi Abuela : Antonia Flores Bustillo que como una segunda Madre me
dedico tiempo, esfuerzo y cariño en mis años de estudio.

A mi Abuela: Sara Matamoros de Ortega y a mi Tia Socorro Bustillo, gracias por ser especiales.

A mis Abuelos, Primos y Tios.

A todos mis compañeros de estudio, y maestros que cooperaron en mi formación profesional.

A todos mis compañeros y grandes amigos del Servicio Medico Social: Dina, Natalia, Ana, Norma, Magdalena, Sergio, Raúl, Lenin, Arnaldo, Harold, Gracias por ese año tan especial.

A mis amigos: Carlos Roberto Cruz, Ramon E. Puerto, José A. Quezada, Luis Quezada y Dania Vega; con especial cariño.

A G R A D E C I M I E S T O

Al Dr. Emilso Zelaya Lozano, por su orientación y cooperación brindada en todo momento en la realización de este trabajo, mi más sincero agradecimiento.

A mi prima Patricia Irias de Mejia por su colaboración prestada.

A todos los pacientes que han constituido un pilar fundamental en el desarrollo de mi formación profesional.

Al Dr. Jacobo Luciano Tabora (QDDG) gracias por su amistad

Al Dr. Luis Adolfo Duarte (QDDG), pretenderé con mi esfuerzo honrar tu memoria

RUEGO POR LA UNIDAD *DE* MI FAMILIA

I. - INTRODUCTION

El Asma es la causa principal de enfermedad crónica en la infancia, es la enfermedad más común dentro de las clasificadas de naturaleza alérgica. Se considera que el 5-10% de los niños presentarán en alguna ocasión signos o síntomas compatibles con asma.

Se dice que el asma puede comenzar a cualquier edad, casi el 90% de pacientes asmáticos, tienen ya sus primeros síntomas antes de los 4-5 años; existiendo cierta controversia sobre la presencia de asma en lactantes menores (en parte por la escasa cantidad de músculo liso que ellos presentan); sin embargo, se ha demostrado que los niños destinados a ser asmáticos, presentan a esta edad con mayor frecuencia procesos respiratorios repetitivos, que pueden condicionar posteriormente el desarrollo de Asma Bronquial, de aquí se ha establecido una relación que demuestra que los niños con crisis asmáticas severas habían comenzado a más temprana edad los procesos respiratorios acompañados de sibilancias.

Todos los pacientes asmáticos presentan un factor común que es la hiper-reactividad de la vía aérea, desencadenada por múltiples factores, entre otros: procesos infecciosos de las vías aéreas, sustancias inhalables (humo, gases, polvo, polenes, etc), cambios térmicos, ejercicio y factores emocionales. Por lo general los ataques son ocasionales y su intensidad es de leve a moderada con un manejo terapéutico relativamente fácil, cuya base de sostén lo constituye el aspecto farmacológico.

El Laboratorio es de gran ayuda en el manejo del paciente asmático, especialmente en la valoración integral del paciente con crisis asmática severa (estado asmático), no obstante, se han señalado varios hallazgos laboratoriales que apoyan la naturaleza alérgica del asma como ser, el título alto de IgE -mediadora de respuestas de hipersensibilidad y el conteo elevado de eosinófilos tanto a nivel sanguíneo como en esputo o moco nasal.

Es mucho lo que se ha avanzado en cuanto a la etiopatogenia, fisiopatología, laboratorio y manejo de los niños con asma bronquial; sin embargo, en nuestros hospitales debido a los pocos recursos económicos que les son asignados, no se dispone de todas las medidas, diagnósticas, terapéuticas y laboratoriales con que disponen en otros países del mundo, no obstante, contamos al menos con los elementos básicos en el manejo del Niño asmático para facilitar su recuperación y evitar así que la enfermedad siguiese un curso poco satisfactor y tanto para el paciente como para el médico tratante.

La asistencia al servicio de emergencia y los ingresos a la Sala de Observación, de niños con crisis de asma en el Hospital Regional Atlántida es relativamente frecuente, el manejo fundamentalmente se basa en iniciar los esquemas farmacológicos conocidos, sin hacer mucho énfasis en los aspectos socio ambientales, la valoración clínica respecto al grado de dificultad respiratoria

que presenta el paciente y a la evaluación de la respuesta obtenida a los tratamientos empleados, esperando en términos generales que el paciente "saiga" de su crisis asmática. El uso de laboratorio, específicamente los estudios de Eosinófilos en sangre, esputo o secreciones nasales, no se han usado, aunque se dispone de los medios para realizarlos. Por lo anteriormente expuesto, mi propósito es realizar un estudio en la población asmática infantil que asiste al Hospital Atlántida, donde se incluyan los tópicos arriba mencionados, en virtud que no se ha realizado en este centro hospitalario en la forma integral con que se está proponiendo.

II.- FORMULACION DEL PROBLEMA

El asma constituye por definición una enfermedad multifactorial con participación en grado variable de factores tanto extrínsecos como intrínsecos. Los factores epidemiológicos han sido de gran utilidad para llegar a caracterizar el estado asmático, nos proponemos llegar a conocer cuáles de ellos son los que adquieren más relevancia en el medio que rodea al niño con asma bronquial, valorando cuáles de ellos pueden ser modificados en beneficio de la población ya mencionada.

Desde el punto de vista clínico las manifestaciones del Asma Bronquial ya han sido bien definidas; sin embargo, pretendemos establecer en nuestro estudio cuáles manifestaciones clínicas denotan mayor importancia en la clasificación del grado de insuficiencia respiratoria que presenta el niño asmático. A pesar del diagnóstico eminentemente clínico-epidemiológico del asma, existen medidas laboratoriales que apoyan el diagnóstico, se estudiará, basándose en lo anterior, si el asma en niños como una enfermedad con un componente alérgico importante, eleva el conteo de eosinófilos tanto en sangre como en secreciones respiratorias, y cuál de ellos es de más utilidad para definir el estado de alergia.

Finalmente nos proponemos realizar un seguimiento de la evolución del paciente para determinar cuál es la eficacia de cada uno de los esquemas de tratamiento utilizados y realizar en base a los resultados obtenidos sugerencias

Sobre qué medidas terapéuticas conviene más emplear en estos pacientes de acuerdo a la severidad a la crisis

OBJETIVOS

General:

- a.- Conocer los aspectos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos del asma bronquial en niños menores de 12 años que se presentan al servicio de emergencia-observación del Hospital Regional Atlántida.

Específicos:

- a.- Determinar el comportamiento epidemiológico y socio-familiar del asma bronquial en niños menores de 12 años atendidos en el Hospital Regional Atlántida.
- b.- Establecer las características clínicas del asma bronquial en crisis; estableciendo en base a ellas, el grado de insuficiencia respiratoria de los niños en crisis asmática.
- c.- Conocer la importancia de la medición de eosinófilos en sangre, Esputo o moco nasal como ayuda diagnóstica en el asma bronquial.
- d.- Determinar en base a la evolución clínica, la efectividad de los tratamientos convencionales empleados en el manejo del niño con crisis asmática.

IV. MARCO TEORICO

1.- Definición:

Hasta la fecha no existe una definición de asma universalmente aceptada, entre algunas definiciones se encuentran:

- a.- Es una enfermedad pulmonar obstructiva y difusa, con hipereactividad de las vías aéreas a una gran variabilidad de estímulos y con un alto grado de reversibilidad del proceso obstructivo que ocurre espontáneamente o a consecuencia del tratamiento. (3)

- b.- Asma describe más un síndrome clínico que una enfermedad específica, manifestándose por un aumento de la reactividad del árbol traqueo bronquial a variedad de estímulos y por un estrechamiento de las vías aéreas que varía en su grado de gravedad. (36)

- c.- El asma es una enfermedad de las vías respiratorias caracterizada por disnea de tipo obstructivo predominantemente espiratoria; reversible por lo menos parcialmente y de gravedad y duración variables. (20)

- d.- Es una enfermedad caracterizada por un aumento de la capacidad de respuesta de la traquea y de los bronquios a diversos estímulos y que se manifiesta por dificultad respiratoria debido a una constricción generalizada de las vías aéreas; dicha constricción es dinámica y cambia de grado ya sea espontáneamente o con el tratamiento. El defecto básico parece ser un estado alterado del huésped. (48)

- e.- Asma es una enfermedad caracterizada por dificultad respiratoria sibilante, con intervalos de ausencia relativa o completa de síntomas,

Los que pueden demostrarse se relacionan con variaciones en la resistencia al flujo en las vías aéreas intrapulmonares. (25)

- f.- Asma en niños es una enfermedad caracterizada por amplias variaciones por cortos periodos de tiempo en la resistencia al flujo de aire intrapulmonar y que se manifiesta por ataques recurrentes de tos y sibilancias separadas por intervalos libres de síntomas. La obstrucción aérea y los síntomas clínicos son amplia o completamente reversibles espontáneamente con tratamiento con drogas bronco-dilatadoras o esteroides. (17).

- g.- Asma bronquial se define como una hiperactividad de traquea y bronquios que afecta a individuos de todas las edades y que se caracteriza por la presencia de episodios paroxísticos de tos, disnea, sibilancias y espiración prolongada. Los síntomas pueden ser leves o muy marcados, pudiendo llevar al enfermo a la asfixia total. (34).

2. - Aspectos Epidemiológicos del Asma Bronquial:

El porcentaje global de la enfermedad asmática varía de un 1%-3% de la población mundial, particularmente en Estados Unidos se presenta una prevalencia de un 3%. (48)

Se han realizado estudios de prevalencia de asma en otros países, los cuales presentan amplias variaciones en sus resultados, considerando la falta de uniformidad de criterios entre los diferentes grupos de investigadores, algunos de estos resultados son:

- Países Escandinavos	0.8 - 1.4%
- Reino Unido	1.8 - 4.8%
- Australia Republica Dominicana	4.6 - 11%
	5.7%

De un 80-90% de los niños asmáticos tienen sus primeros síntomas antes de los 4-5 años de vida, la mayoría de ellos presentan ataques ocasionales con intensidad de leve a moderado con un manejo relativamente fácil progresando una minoría a un tipo de asma crónica e intratable. (3).- William y McNicoll demostraron que los niños más severamente afectados presentaban episodios de enfermedades respiratorias con sibilancias durante el primer año de vida, encontrando con mayor frecuencia historia familiar de asma y otras enfermedades alérgicas; en un estudio con 30,000 niños encontraron una tasa de prevalencia de asma de un 11%, el 39% de asmáticos presentaban sibilancias durante el primer año de vida y un 57% antes de cumplir el se-

gundo año de vida. En una serie de 108 casos estudiados en el I.H.S.S.-Hospital Escuela de Tegucigalpa en el año de 1987 se encontró que el 50% de niños asmáticos presentaban sibilancias antes del año de edad y un 80% antes de los dos años (59), de igual manera en República Dominicana se le ha encontrado la siguiente distribución de acuerdo al inicio de los síntomas 28.3% antes del año de edad, 50% de 1-4 años de edad y 21.7% de los **5-14** años de edad. (9)

En cuanto a la distribución por sexo se sería un predominio del sexo masculino sobre el femenino durante los primeros años de vida, de los 5-9 años la incidencia es prácticamente la misma, y posterior a ella pareciera existir mayor proporción en el sexo femenino que en el masculino; muy cercano a lo antes anotado, se encuentran los resultados de un estudio hecho en República Dominicana en niños asmáticos de 6-14 años de edad, donde existía una proporción de 1.5:1 del sexo masculino sobre el femenino en niños de 6-8 años, pero que había tendencia a la igualdad en la proporción de casos en el grupo de edad de 12-14 años (sexo F. 56.6% , Sexo M. 44.4%) . (9)

Se ha sugerido que el asma puede ser una enfermedad con expresión sexual (con mayor tendencia a afectar el sexo masculino); sin embargo, esta podría significar una mayor predisposición, genéticamente determinada, de los niños sobre las niñas, como lo demuestra la tendencia de esta enfermedad a manifestarse por grupos de edad y sexo. (2).

Estudios epidemiológicos han demostrado aparte del sexo y edad, otros factores de riesgo que pueden predisponer a la enfermedad asmática como ser el antecedente familiar de atopias, ya sea asma, rinitis alérgica o eccema ato-

Pico no ha encontrado antecedente familiar de asma desde un 50.38 en República Dominicana, hasta un 85% en el estudio realizado en el I. H.S.S.-Hospital Escuela en 1987. Se han señalado también la ablactación temprana, padres fumadores, situaciones estresantes en la familia, presencia de perros y gatos en casa y otros factores como predisponentes a condicionar la aparición de asma bronquial, su importancia en esta será tratada en el capítulo de Etiología. (22)

La evolución de la enfermedad asmática generalmente sigue un curso benigno, más del 50% de los casos cede en la edad adulta, 30% de pacientes presentan cuadros ocasionales intermitentes y un 20% desarrolla la forma crónica de la enfermedad, (36) en otros estudios se señala un porcentaje de progreso a enfermedad crónica de un 6-19% de los casos. (51). En adultos la proporción de casos que experimenta remisión espontánea es más baja acercándose a un 20% de los casos y en un 40% de los casos puede esperarse una mejoría relativa. (41).

La tasa de mortalidad por asma bronquial es relativamente baja, la mayoría de las muertes ocurren en aquellos casos de crisis asmáticas severas, donde la falta de reconocimiento o el reconocimiento tardío del cuadro o el inicio de una terapéutica adecuada, llega demasiado tarde para el paciente. Se han asociado otros factores que contribuyen a la muerte de estos pacientes como ser la pobre reserva respiratoria ya existente, la cronicidad de la enfermedad, infección severa sobregregada, intoxicación por aminofilina, aumento de la contaminación ambiental, uso indiscriminado de broncodilatadores en aerosol del tipo simpaticomiméticos, que a dosis elevada podrían precipitar arritmias cardíacas y paro respiratorio, en el status asmático se señalan variables de mortalidad que van de un 7.3% a un 13.8% de acuerdo a varios autores. En Gran Bretaña la tasa de mortalidad se calcula en 5/100,000 asmáticos (56) y en Estados Unidos se calcula en 0.3/100,000 habitantes, causando aproximadamente 5,000 muertes anuales. (51).

COUADRO # 1 Prevalencia del Asma (Segun Gregg 1977)

Tornado do "Avarices en el tratamiento broncodilatador con
B2. Adrenergicos en la enfermedad broncoespatica" Pagina 8

Pais	N ^o de Pacientes	Rango de edad (afios)	Prevalencia %
<u>Minos</u>			
Australia	21,377	5-13	5.8
Barbados	2,731	5-15	1.1
India	522	0-9	0.2
Japon	113,112	5-12	0.7
Escandinava	663,188	7-14	0.8
Reino Unido	55,719	0-18	2.9
Estados Unidos	4,969	5-15	3.9
<u>Adultos</u>			
India	1,398		3.7
Escandinava	50,753		2.2
Reino Unido	7,496		2.6
Estados Unidos	12,620		7.5

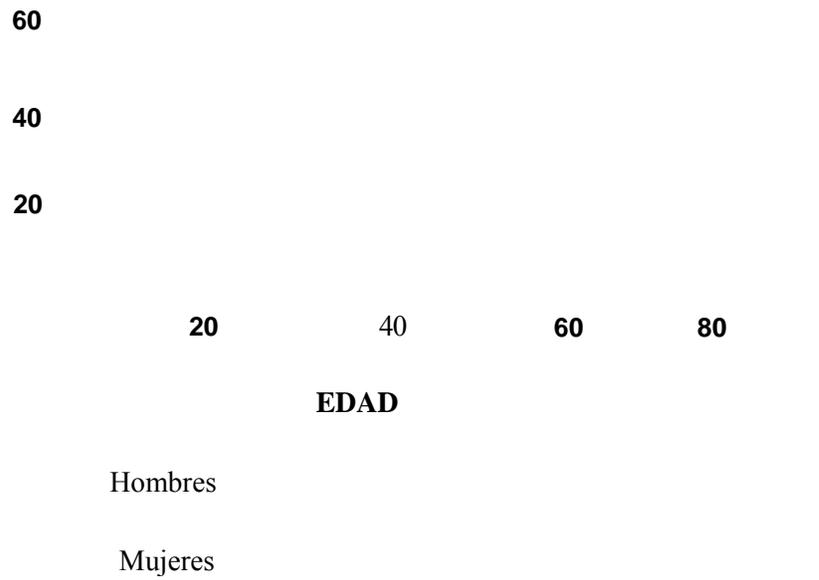
Prevalencia calculada al combinar resultados de varias encuestas publicadas (promedio calculado).

FIGURA # 1

Prevalencia del Asma en los Estados Unidos segun sexo y edad en el año 1970

Tornado "Aspectos epidemiologicos del asma bronquial",

Speizer FE, Fasciculo Asma N^o 1, Publicacion SANDOZ, 1984, Pagina 7



3.- Etiología del Asma Bronquial

El asma es una enfermedad compleja que implica factores bioquímicos, autónomos, inmunológicos, infecciosos, endocrinos y psicológicos en distinto grado, en diferentes individuos (3), con mecanismos patogénicos multifactoriales, es por ello que su etiología hasta la fecha no se ha delucidado con claridad, proponiéndose varias teorías que tratan de explicar de una u otra manera el proceso asmático. (51)

Anteriormente se clasificaba el asma bronquial en dos grandes categorías: el asma extrínseca y asma intrínseca o idiosincrática. (36) (41).

El asma extrínseca o alérgica se refiere a aquellos casos donde hay antecedentes familiares y personales de enfermedades alérgicas tales como rinitis, urticaria y eccema; reacción positiva de roncha y eritema a inyecciones intradérmicas de extractos de antígenos, aumento de los niveles séricos de IgE, y respuesta positiva a las pruebas de provocación de respuesta inmunitaria (41); aunque en un sentido más amplio de la palabra el asma extrínseca es secundaria a todo tipo de agente externo como ser fármacos, medios de contraste, inhalación de aire frío o cualquier otro hecho claramente externo.

Contrario a lo anterior, hay una proporción importante de la población asmática que presentan antecedentes personales y familiares negativos de alergia, pruebas cutáneas negativas y niveles séricos de IgE normales, clasificados entonces dentro del grupo de asma intrínseca; algunos le llaman asma infecciosa pues se ha observado su aparición posterior a haber sufrido una enfermedad pulmonar infecciosa, sobre todo en los primeros meses de vida, posiblemente diferentes mecanismos de producción como ser: a) respuesta alérgica a las bacterias o virus; b) disminución del umbral de estimulación de los receptores bronquiales a las infecciones; c) alteración de la respuesta del sistema nervioso autónomo de las vías aéreas (receptores B-adrenérgicos); d) inducción de reacciones cruzadas con anticuerpos inducidos por alérgenos externos. (34)

En todo caso, ultimamente, se ha descubierto que es útil pensar que los mismos mediadores productores del asma extrínseca condicionan también las de tipo intrínseco, recordando al mismo tiempo, que muchos aspectos de la respuesta asmática pueden deberse a una sensibilidad endógena aumentada frente a los agonistas del músculo liso o a otros factores neurofisiológicos. (12) En el Cuadro N^o 2 se presentan las principales características del asma extrínseca e intrínseca.

Por desgracia muchos de los pacientes asmáticos no podrán incluirse en ninguna de las dos categorías, formando un grupo mixto con características de ambas; siendo más conveniente una subclasificación etiológica en base a los estímulos que desencadenan la enfermedad asmática.

1.- **Asma Atópica o Alergica.**

El tracto respiratorio tiene todos los componentes del sistema inmune, con la posible excepción de algunas proteínas del complemento; de particular importancia la tienen las células cebadas o mastocitos distribuidos a lo largo de toda la superficie mucosa y submucosa del tracto respiratorio. Otros mecanismos no específicos como el moco, el sistema de transporte mucociliar y

CUADRO # 2

Diferenda entre Asma extrinsica e intrinsica (segun Gronemeyer)

Tornado de "El asma bronquial: aspectos clinicos y diagnosticos" Fuchs, E; Fasciculo Asma 4, Sandoz Enero 1985, p. 5.

Caracteristica	Asma extrmsica (Atopica)	Asma intrinsica (Endogena)
- Alergia familiar	Frecuente	rara
- Antecedentes personales en relacion a la exposicion de un alergeno	Frecuentes	ausentes
- Manifestaciones atopicas	Frecuentes	raras
- Inicio	Frecuente infancia y adolescencia	mayores de 35 anos
- Duracion de los simtomas	Sintomas agudos de minutos a horas "crisis de asma", raras veces en la modali-dad cronica	A menudos "periodos" de asma o de asma persistente y con tendencia a cronificarse.
- Infecciones nasales y de los senos paranales	Relativamente raras poliposis	Frecuentes-poliposis-hiposmia
- Infecciones bronquiales	Relativamente raras	Frecuentes y recidivates.
Eosinofilia en sangre y secreciones	Frecuente, a menudo importante	A veces en la sangre y a menudo en las secreciones.
Sensibilidad a los medicamentos	Rara	Frecuente (aproxidamente 10-20%)
Tipo de reaccion inmunologico	I y/o III	IV?

COADttO # 2

Diferencia entre Asma extrínica e intrínica (Began

Gronemeyer) (Continuacion)

Asma rística	Asma extrínica (Atópica)	Asma intrínica (Endógena)
Anti cuerpos	Aumento de los IgE (o de los IgM)	Negativos o normales
Ieg totales (Rist/Prist) •	A menudo elevadas	Normales o negativas
IGE especiales (Rast)	Siempre elevadas	Siempre negativas
pruebas cutáneas	Positivo de prurito de 15 min o edema al sitio de 6-12 h.	Negativa
Pruebas de provocación bronquial con alérgeno	Positiva	Negativa o reacción inespecífica.
Prueba de esfuerzo (ergométrica)	Desencadenamiento de los trastornos: Nulo	Desencadenamiento: a menudo positivo
Desensibilización al alérgeno	Posible y eficaz	Imposible
- B2-Adrenergicos	Eficaces	Moderadamente eficaces
- Aminofilina	Eficaz	Moderadamente eficaz
- Anticolinérgicos	Moderadamente eficaz	Eficaces
- Corticoesteroides	Eficaces	Eficaces A menudo desfavorable - asma persistente "core pulmonare" muerte por "status asmático".
- Pronóstico	Generalmente favorable	

los reflejos como la tos y el estornudo son características propias del sistema respiratorio en la defensa de agresores externos. (51).

Atopia es una situación en la que un alérgeno específico puede identificarse como provocador de una respuesta específica reproductiva, en este caso, el asma. El alérgeno debe de funcionar a través de un mecanismo inmunológico, habitualmente mediado por IgE.

Con respuesta a lo anterior Gell y Coombs conceptualizaron bajo 4 tipos los mecanismos inmuno-patogénico que producen daño a los tejidos, a continuación se describen brevemente:

Tipo I : Hipersensibilidad inmediata anafiláctica y reagénica:

Mediada por IgE unida a los mastocitos y basófilos a través de la porción Fc de la inmunoglobulina, el antígeno se une con la IgE activando a los mastocitos, el cual lleva a la liberación de mediadores químicos que aumentan permeabilidad vascular, atraen células inflamatorias, producen aumento en la secreción mucosa y contracción del músculo liso. Este mecanismo es el responsable de las reacciones desencadenadas contra alimentos, medicinas, venenos de insectos y enfermedades atópicas (asma, rinitis alérgica, dermatitis atópica).

Tipo II: Hipersensibilidad tipo citotóxica:

Con intervención del antígeno - IgG y IgM - complemento - fagocitos y linfocitos killer.

Tipo III: Hipersensibilidad mediada por complejos inmunes (fenómeno de Arthus).

Tipo IV: Hipersensibilidad celular o tardía; mediada por linfocitos T (res-

puesta a la tuberculina).

El asma inducida por un antígeno es representativa de la reacción de hipersensibilidad tipo I, la especificidad de la respuesta, resulta de la producción de anticuerpos homocitotópicos o reagínicos que pueden unirse a mastocitos o basófilos, estos pertenecen al isotipo de IgE; aunque en algunos casos la IgM puede funcionar como anticuerpo reagínico pero su papel aún no está claro. Cuando un antígeno se une al menos a dos moléculas de IgE, el mastocito puede secretar mediadores que existen preformados en granulos (primarios/y al mismo tiempo iniciar la síntesis de metabolitos del ácido araquidónico ya sea por el mastocito o por otras células (secundarias) las cuales son responsables de los cambios fisiopatológicos del asma. Se comprenden muy bien los procesos que van desde el acoplamiento antígeno-IgE hasta la liberación de mediadores químicos encargados de la respuesta anafiláctica*, lo que no se ha comprendido es la disfunción reguladora que permite que ciertos individuos desarrollen anticuerpos IgE contra antígenos a los cuales todos estamos expuestos; se plantean varias teorías; una de ellas postula su control por el sistema de antígenos de histocompatibilidad HLA, donde un gen de respuesta inmune estaría encargado de la respuesta en la producción de IgE; otra hipótesis plantea el fallo de linfocitos T supresores y/o el exceso de actividad innata de la síntesis de IgE por las células B como el defecto inmunológico que permitiría la producción de IgE significativos y un último mecanismo planteado es la presencia de anticuerpos antiidiotipo supresores de la síntesis de IgE, la teoría propone que el fallo de estos anticuerpos acarrearía una respuesta aumentada en la síntesis de IgE (51). Sea como sea, existe una estrecha relación entre la sensibilidad alérgica de IgE y asma, estudios que miden títulos altos de anticuerpos IgE en sangre del

cordón umbilical reportan una mayor predisposición a desarrollar una enfermedad atópica antes de los 18 meses de edad; y esta probabilidad se eleva a un 70% cuando junto a los títulos altos en sangre del cordón hay antecedente familiar de atopia; se ha reportado también presencia de IgE específica contra el virus del sincicial respiratorio (VSR) y parainfluenza en lactantes que han sufrido bronquiolitis o croup respectivamente, además de secreción de histamina en el moco nasal en asociación con IgE; estos estudios sugieren que aunque las infecciones por VSR y parainfluenza son comunes en la infancia, solo aquellos casos que producen anticuerpos IgE específicos en secreción nasal presentarán broncoespasmo. (49).

Con respecto a los mediadores químicos de la hipersensibilidad inmediata se conocen varios tipos, se subclasifican en dos grupos de acuerdo a que si ya se encuentran formados o hay que sintetizarlos. Los primarios son aquellos contenidos en los granulos de las células cebadas entre ellos tenemos: a) la histamina, que es el principal, tiene efecto broncoconstrictor, aumenta la permeabilidad venular y regula la respuesta celular inflamatoria, estimulación de receptores del sistema parasimpático (51) (3); b) Heparina; c) tripsina; d) B-hexosaminidasa; e) B-glucuronidasa; f) arilsulfatasa; g) factor eosinofílotáctico ; h) factor quimiotáctico de neutrófilos. Los mediadores secundarios se desprenden del metabolismo del ácido araquidónico, especialmente por la vía de la lipooxigenasa entre ellos tenemos:

a) Prostaglandina: D₂ (PG D₂) y F₂-alfa (PG F₂-alfa): con fuerte actividad broncoconstrictora, vasodilatación y quimiotaxis de neutrófilos.

b) El sistema de leucotrienos antes llamado sustancia de reacción lenta de la

Anafilaxia (SRL-A) con sus cuatro tipos B4-C4-D4-E4 con acción de constricción de las vías respiratorias y aumento de la permeabilidad venular, estos con una duración más larga y muestran una mayor preferencia por las vías respiratorias periféricas comparado con la histamina y las prostaglandinas. (41).

c) Productos intermedios en la síntesis de leucotrienos vía de la 5-lipooxigenasa como son el 5-HPETE y el 5-HETE los cuales favorecen la liberación de histamina. (12)

d) Existen otros dos mediadores descritos recientemente, siempre de características lipídicas inestables, pero muy potentes como son el AGEPC (Acetilgliceril éter fosforilcolina) y el PAF (factor de activación plaquetaria). El AGEPC es el primer compuesto químicamente bien definido, demostrando estimula en diferentes tejidos la contracción del músculo liso.

El PAF por su parte tiene su origen en distintos tipos de células (Neutrófilos, eosinófilos, basófilos, plaquetas, mastocitos) se cree desempeña un papel intermedio entre el reconocimiento del alérgeno y la liberación de histamina; puede reproducir las manifestaciones cardiovasculares del choque anafiláctico tras su administración sistémica y desencadenar una potente respuesta broncoconstrictora demostrable por un incremento en la resistencia de las vías aéreas con una reducción de la compliance dinámica; este último acontecimiento, es dependiente de la activación plaquetaria, también se ha demostrado tener efecto quimiotáctico para diversas células inflamatorias con predominio de eosinófilos. (38).

Como puede verse es de particular importancia el desarrollo de un inhibidor

Selectivo de la 5-lipooxigenasa, aunque hasta la fecha no se ha encontrado ninguno que lo sea por completo y mas esperanzador es el hecho de la presencia de esta enzima solo en algunos tejidos por lo que su inhibicion no afectaria las funciones de otros organos vitales. (12)

Tambien se han descrito mediadores quimicos independientes del receptor de IgE, desencadenada por otras sustancias como ser la fraccion C5a y C3a del complemento, los policationes, el tripeptido formilado, los ionoforos de calcio (Ca^{++}) y la hiperosmolaridad; sin embargo el control farmacologico de la liberacion inducida por estos factores se conoce mal y debera ser sujeto a mayor cantidad de estudios. (12).

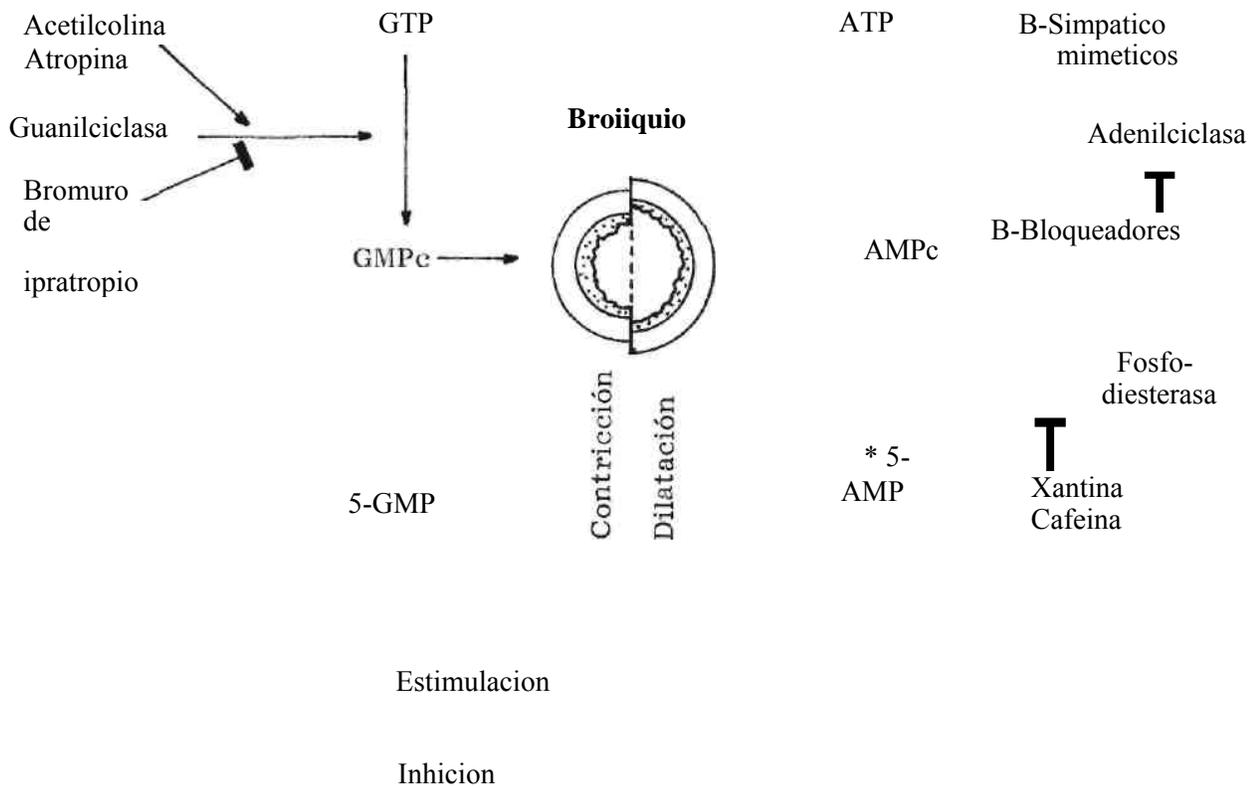
Se ha propuesto al sistema B-Adrenergico, como una via final comun, responsable en última instancia de los cambios fisiopatologicos del asma desencadenada por numerosos estímulos. Este concepto estudiado por Ahlquist y posteriormente por Szentivany, establece como componente critico de este sistema B-efector a la enzima adenilciclase que convierte el ATP en el "segundo mensajero" AMPc (Adenosin monofosfato ciclico) este ultimo interviene en el metabolismo de las celulas del musculo, de las glandulas o de las paredes bronquiales, evitando la constriccion bronquial, la inflamacion de la mucosa y las transtornos de la secrecion. Las concentraciones de AMPc estan aumentadas gracias a la estimulacion del sistema nervioso simpatico o por la estimulacion de farmacos B-simpaticomimeticos; la degradacion del AMPc se efectua a traves de la fosfodiesterasa que es inhibida por la xantina. Contrario a ello, la estimulacion colinergica induce la produccion de GMPc (guanosin monofosfato ciclico) teniendo efectos diametralmente opues-

tos al AMPc; la enzima responsable de su producción la guanilciclase puede ser inhibida por fármacos anticolinérgicos tales como la atropina y sus derivados. De todo ello se deduce que de la proporción entre las concentraciones de AMPc y GMPc en las células de las vías aéreas depende el tono de ellas y en consecuencia el calibre de las mismas.

Se considera pues el asma como secundaria a una deficiencia en el funcionamiento de la adenilciclase o a una disminución en la cantidad de receptores B-adrenergicos, que conllevaría a una disminución del AMPc intracelular; o alternativamente a un aumento de la actividad colinérgica en las vías aéreas quizás debido a anomalías intrínsecas o adquiridas de los receptores colinérgicos, que en los asmáticos parecen tener un umbral más bajo de respuesta a la estimulación colinérgica. (3) (20)

FIGURA N° 2 EL SISTEMA B- ADRENERGICO COMO VIA FINAL COMUN EN LA FISIOPATOLOGIA DEL ASMA

(Tomado de "Editorial; Herzog H, Fasciculo Asma 1, Publicacion SANDOZ, P. 5, 1984).



2.- Infecciones:

Las infecciones respiratorias son la causa más común de iniciación de la crisis de asma; por mucho tiempo a las infecciones bacterianas se les atribuyó el principal papel en este sentido, actualmente se sabe que las infecciones virales son las que con más frecuencia desencadenan asma; en los lactantes la enfermedad puede ser difícilmente distinguida de la bronquiolitis; a esta edad los agentes virales más importantes son el VSR, y el de parainfluenza; en niños mayores y adultos cobran importancia los rinovirus y los de la influenza especialmente el tipo A.

Los mecanismos mediante los cuales las infecciones pueden inducir un ataque de asma no han sido totalmente esclarecidos; se postula que pueden facilitar la penetración de los mediadores de las células cebadas y las células de la inflamación aguda al músculo liso bronquial y otras estructuras subepiteliales involucradas en la respuesta broncoespástica; así inducirían el ataque de asma por broncoespasmo, edema y atrapamiento aéreo y no necesariamente por un incremento de la reactividad aérea. Otra hipótesis viable sugiere la presencia de cambios inflamatorios en la mucosa de las vías respiratorias por el virus, produciendo la apertura de uniones intercelulares heréticas y una disminución en el umbral de disparo de los receptores subepiteliales, este concepto está apoyado en que la respuesta a la histamina o metacolina en aerosol está aumentada en sujetos no asmáticos después de infecciones respiratorias por virus (41); aunque estudios recientes utilizando el test de inhalación de la histamina no demuestra cambios significativos en la hiperactividad aérea en sujetos asmáticos y no asmáticos de una a cuatro semanas después de una infección alta del tracto respiratorio (23). Otro mecanismo involucrado podría ser la alteración del sistema nervioso autónomo del árbol bronquial sensibilizando los receptores parasimpáticos de las vías aéreas. (20) (22) (23) (41) (34).

3.- Factores Ambientales

Muchos asmáticos se vuelven sintomáticos cuando enfrentan situaciones ambientales que promueven la concentración de contaminantes y antígenos aéreos; esta tiende a ocurrir en individuos que viven en áreas urbanas densas o industriales, durante inversiones térmicas o en otras situaciones asociadas con masas de aire inmóviles. (41).

La mayoría de asmáticos presentan broncoconstricción cuando respiran aire frío, o durante la inhalación de polvos inertes e irritantes químicos como ser perfumes, aerosoles, cosméticos, olores culinarios, pinturas, solventes, etc., además todas las toxas de nuestro medio civilizado como el CO₂, dióxido de sulfuro, los aldehídos, el ozono, los gases de los tubos de escape y el humo del cigarrillo de igual manera, aumentan el tono de la musculatura bronquial; la vía para ello parece ser la estimulación del arco reflejo vagal broncoconstrictor, cuya sensibilidad sabemos está marcadamente aumentada por un estado patológico pre-existente como la infección. (34) (20).

Estudios demuestran que los niños que viven en partes más contaminadas presentan con mayor frecuencia tos persistente y procesos respiratorios bajos, además se encuentra una disminución en las pruebas de funcionamiento pulmonar como ser en el volumen de espiración forzada en un segundo (VEF¹) y en la capacidad vital forzada (CVF), relacionada proporcionalmente con la concentración de partículas suspendidas en el medio.

Tambien se ha senalado un incremento significativo en la reactividad bronquial en nifios asmaticos, durante la estacion del polen, reflejado por una disminucion del calibre basal de la via respiratoria y una disminucion en los valores del VEF, con respecto a los valores previos a la estacion y su regreso a los valores normales en el periodo postestacional; esto tiene particular interes desde el punto de vista terapeutico, pues con el hecho e evitar el alergeno ofensor, se disminuye la hiperreactividad bronquial del paciente asmatico. (2).

Tambien ha sido objeto de estudio la contaminacion o polucion del hogar, se ha encontrado aumento de tos, catarros descendentes y bronquitis en niños donde se cocina con estufa de gas, este efecto no dependia de la clase social, tamaño de la familia y calidad del aire del medio ambiente. Tambien se encontro una disminucion en la funcion pulmonar en estos niños. (51).

4.- **Tabaco:**

El humo del tabaco tambien parecer tener un efecto en sujetos asmaticos, encontrandose una relacion entre padres fumadores y niños con sibilancias persistentes, con cambios en la prevalencia de un 5% cuando los padres no fuma-ban a un 7.7% si la madre fumaba. (47).

Hay varios topicos de importancia en la forma en como el humo del tabaco

Afecta la función pulmonar de asmáticos "fumadores pasivos"; uno de ellos demuestra como la exposición crónica al humo del tabaco en el medio ambiente o en casa disminuye el VEF₁; otro revela la presencia de ciertos efectos inmediatos al exponerse al humo del tabaco incrementando la resistencia aérea en fumadores pasivos y por último se especula de un incremento de la reactividad bronquial comparado con individuos no fumadores. (29) Sin embargo estudios recientes sobre los efectos inmediatos en pacientes asmáticos asintomáticos expuestos al humo del cigarrillo, en lo que respecta a la función pulmonar y la reactividad bronquial, no reportan cambios significativos en ellos después de la exposición; contrario a lo que ocurre después de infecciones virales, inhalación de antígenos, exposición a ozono, dióxido de nitrógeno y otros; estos datos desde luego no son válidos para pacientes con exposición crónica o cuando cursan con un período de broncoespasmo, en donde sí se ha demostrado un incremento de la reactividad bronquial y agravamiento de las manifestaciones clínicas. (57) Se sugiere como parte de estos estudios que sustancias farmacológicamente activas del cigarrillo como la nicotina, pueden incluso disminuir la reactividad bronquial en forma inmediata ejerciendo un "efecto protector" en asmáticos con exposición pasiva, sin embargo este resultado es de significado clínico incierto. (57).

En estudios realizados a largo plazo se ha encontrado que la presencia de padres fumadores en casa incrementa el riesgo de ataques asmáticos; sin embargo, el humo del cigarrillo no está implicado en la etiología o el desarrollo de esta condición en la edad temprana; dicho de otra manera el humo del tabaco es estímulo suficiente para precipitar la aparición de los síntomas, no así como causante de asma. (22) (51).

5. - Factores Ocupacionales:

La asociación entre el medio ambiente laboral y el asma es importante, no solo desde el punto de vista médico, sino también del de la seguridad laboral; el término "asma profesional" se emplea para describir el asma bronquial originado por la exposición ante ciertos agentes existentes en el medio laboral dando lugar a síntomas durante o después del trabajo. (5).

Los agentes que causan asma profesional pueden agruparse en 6 categorías: a) sales metálicas; b) polvos vegetales o de madera; c) sustancias químicas industriales o plásticas; d) agentes farmacéuticos; e) enzimas biológicas; f) polvos, sueros y secreciones de animales e insectos. La mayoría de alérgenos tiene un peso molecular que oscila entre 5,000 a 40,000, los cuales pueden concentrarse en ciertos lugares de trabajo. Los mecanismos subyacentes para producir asma parecen ser tres:

- a) El agente agresor provoca la producción de IgE específico (inmunológico)
- b) Los materiales empleados causan liberación directa de sustancias broncoconstrictoras.
- c) Por estimulación directa o refleja de las vías respiratorias por sustancias irritantes.

El tiempo de exposición al comienzo de los síntomas varía de un alérgeno a otro, siendo hasta 10 años como en el caso de los panaderos y mucho más corto en el caso de manipuladores de detergentes y personal de laboratorio que desarrolla alergia frente a animales de experimentación. (5)

Clinicamente presentan una secuencia ciclica caracterfstica, el paciente se encuentra bien al llegar a su trabajo, comenzando los sintomas al final de la Jornada, progresando al dejar el sitio de trabajo, ocurriendo las remisiones durante los fines de semana o periodos vacacionales,aunque no siempre ocurren estas remisiones y en algunos casos progresa a obstruccion cronica de las vias aereas, sin aparente reversibilidad. El signo predominante al inicio del asma profesional no es la opresion toraxica ni las sibilancias, sino suele ser la tos seca originada al finalizar el dia o por la noche (41) (5).

La confirmacion del diagnostico individual debera seguirse de investigaciones epidemiologicas de otras personas expuestas, lo que proporcionara una evolucion del riesgo general, de modo que puedan tomarse medidas profilacticas para la prevension del asma profesional (5).

6.- **Asma inducida por ejercicio e hiperventilacion**

Se ha conocido durante varios años que el ejercicio y la hiperventilacion son capaces de inducir un ataque de asma. Para producir asma el ejercicio debe ser vigoroso, estable y prolongarse por un periodo de 5-10 minutos, durante el ejercicio existe un breve periodo inicial de broncodilatacion, seguido de una broncoconstriccion que alcanza su grado maximo entre 2-5 minutos despues del cese del ejercicio; siendo el ataque por lo general muy breve y la funcion pulmonar vuelve a sus valores basales en 30-40 minutos aproximadamente. No todos los tipos de ejercicio son igualmente efectivos para desencadenar asma; en orden descendente tenemos: la carrera libre (es el que mas se ve asociado con desencadenar crisis asmaticas), el ejercicio con correa, la bicicleta y menos efectivo la natacion; se ha visto que la

Carrera libre desencadena crisis asmáticas con una frecuencia aproximada de 40% superior a la natación. (34) (16) (58).

El mecanismo exacto del asma inducida por el ejercicio no ha sido aun esclarecido, se sugiere un papel importante del sistema nervioso autónomo (SNA); sin embargo, las observaciones basadas en que el bloqueo colinérgico con atropina, el bloqueo B-adrenergico con propanolol y el bloque alfa-adrenergico con phentolamina no previenen los ataques de asma inducidos por el ejercicio en niños (37). Se ha sugerido entonces la hipótesis de la "perdida respiratoria de calor", en donde se observo que la intensidad del asma es proporcional a la cantidad de calor que se pierde en las vías respiratorias durante el ejercicio y la hiperventilación; así la reacción era mayor cuando el aire inspirado era seco y frío y menor cuando era caliente y húmedo, como ocurre durante el acto de nadar (16). Esta pérdida de humedad y calor, promueve el aumento de osmolaridad en las vías respiratorias bajas, lo cual estimula la liberación de mediadores químicos por las células cebadas y mastocitos, entre ellos la histamina y el factor quimiotáctico de neutrófilos, encargados en última instancia del broncoespasmo. Se ha observado que el cromolín sódico puede evitar el asma inducida por el ejercicio si se administra antes de las pruebas de ejercicio y no después, ya que su acción farmacológica es prevenir la liberación de estos mediadores; de igual manera los fármacos bloqueadores de los canales del calcio como nifedipina y verapamil pueden evitar este tipo de asma al evitar la liberación de mediadores más una acción relajante sobre el músculo liso (16) (37).

Es importante considerar la presencia de este tipo de asma en niños que sin presentar una enfermedad cardiovascular, desarrollan con el ejercicio dolor

Toraxico o disnea de esfuerzo; estudios han revelado una tasa de 11.7% de positividad para este tipo de asma en el grupo antes mencionado; una historia familiar o personal de asma refuerza esta condicion; pero puede existir asma inducida por el ejercicio con antecedentes familiares y personales de asma negativos (37).

6. - **Aspirina y Anti-inflamatorios no Esteroidales**

En cierto grupo de pacientes la ingestion de aspirina (ASA) u otros agentes anti-inflamatorios no esteroidales empeoran el asma, frecuentemente son adultos con triada de rinitis, polipos nasales y sinusitis (aunque no necesariamente se encuentran presentes). (41)

En realidad la condicion es rara en ninos, la reactividad a la aspirina aparece tipicamente en la edad media en un 10-20% de asmaticos sin predileccion de sexo. Clinicamente sigue varios estadios, se define la obstruccion nasal cronica como el primero de ellos, se acompafia de polipos nasales y secreciones mucoide y purulenta conteniendo gran cantidad de eosinofilos; el segundo estadio es la sinusitis recurrente; siendo el asma usualmente el ultimo estadio clinico, generalmente se trata de una forma mas severa de asma, agravada durante la infeccion de senos paranasales y usualmente necesita la terapia esteroidea sistematica. El ataque puede ser seguido despues de la ingesta de dosis pequenas de hasta 300 mg de ASA (50) (41). Contrastando con lo anterior estudios recientes han demostrado que dos terceras partes de pacientes con rinosinusitis, polipos nasales y asma esteroide dependiente pueden ingerir aspirinas sin tener una reaccion adversa (50).

Todos los demas farmacos que comparten igual mecanismo de accion con la aspirina (inhibir la ciclooxigenasa) pueden desencadenar igual tipo de reaccion al ser ingeridos por sujecion susceptible. Los analgesicos que no bloquean la ciclooxifeno como el acetaminofen, propoxigeno y el salicifato de sodio pueden usarse con seguridad en pacientes asmaticos susceptibles, cuando estos requieren un agente que alivie su dolor (50)

EL mecanismo patogénico de esta sensibilidad a la aspirina es poco conocido, pudiendo estar determinando por una expresión fenotípica, un defecto genético, o un insulto vital; cualquiera que sea la causa predisponente llevaría que la célula cebada libere factores quimiotácticos de eosinófilos a los tejidos nasales y bronquiales.

Una alternativa a la solución de esta patología parece ser el proceso de desensibilización realizado en unidades especiales intra-hospitalarias, los cuales mantienen una terapia indefinida de al menos una tableta diaria de aspirina, pudiendo usar durante este proceso otros fármacos antiinflamatorios no esteroideos (50).

7.- Factores Endocrinos

La exacerbación del asma puede ocurrir en relación con la menstruación especialmente en los días pre-menstruales o comenzar al llegar la menopausia; algunos asmáticos mejoran en la pubertad y la tirotoxicosis aumenta la gravedad del asma; sin embargo, el papel de los factores endocrinos en la etiología y patogénesis del asma es poco conocido. (30)

8.- Factores Sicológicos:

Se ha señalado al asma como una enfermedad psicósomática donde los ataques pueden ser seguidos de diferentes emociones, no habiéndose descrito aun una personalidad característica en estos enfermos, ni tampoco una mayor tendencia psicopatológica que la población en general (34). Recientemente este punto de vista se ha visto ocupado a un gran número de críticas, cuando estudios longitudinales han demostrado que el stress familiar y la tensión emocional no está relacionado con el desarrollo de asma en niños, no habiendo evidencia que el asma sea necesariamente una enfermedad psicósomática (22).

El mecanismo de producción del broncoespasmo a partir de una emoción parecería ser desencadenado por el proceso de hiperventilación (que llevaría a los cambios ya mencionados en el apartado del ejercicio) o bien deberse a una disfunción hipotalámica que favorecería las descargas parasimpáticas broncoconstrictoras (34).

9.- Alimentos

Los alérgenos alimentarios son más frecuentes en el lactante, entre ellos se destacan la leche, el huevo, el pescado, el trigo, las nueces y el maíz. La asociación de síntomas gastrointestinales, urticaria y eccema con episodios asmáticos sugieren la posibilidad de que los alimentos estén relacionados con la reacción alérgica.

Con respecto a lo anterior se ha señalado el destete y/o ablactación precoz

Como un factor condicionante de la aparición de asma en la infancia, atribuyendo a la lactancia materna un efecto protector; estudios bien controlados a largo plazo no han demostrado que la alimentación exclusiva del pecho materno durante los primeros meses de vida disminuye la tasa de prevalencia del asma, comparándola con un grupo que recibió lactancia mixta o exclusivamente artificial en los primeros meses de vida (21) (22).

10.- Reflujo Gastroesofágico y Asma

También el reflujo gastroesofágico se enumera últimamente como una de las causas de episodios obstructivos recurrentes de las vías aéreas de lactantes menores. Dannus et al, encontraron en un grupo de 42 niños con síntomas obstructivos de las vías aéreas, 26 con reflujo gastroesofágico, demostrado por técnica manométrica y radiológica; mejorando de su sintomatología obstructiva ya sea mediante el tratamiento médico o quirúrgico del reflujo. Se concluye que aunque el reflujo gastroesofágico puede jugar un papel importante en algunos pacientes asmáticos, es difícil conocer la magnitud de ello, por falta de precisión de los tests existentes para evaluar a estos pacientes (49).

4.- FISIOPATOLOGIA DEL ASMA BRONQUIAL

La alteración fisiopatológica más importante en el asma bronquial es el aumento de la resistencia de las vías aéreas al flujo del aire; secundario a la hipertrofia del músculo liso, edema de la mucosa e hipersecreción mucosa, que condicionan a su vez la disminución de los volúmenes de espiración, sobre distensión pulmonar, aumento del trabajo respiratorio, cambios en la ventilación-perfusión alveolar y alteración de los gases arteriales (34) (41). Se han realizado varios estudios anatomopatológicos de los cambios que ocurren en la vía aérea, se reporta por ejemplo que a nivel de la mucosa durante la crisis asmática existe presencia de edema, separación de las células mucosas, disminución del número de células ciliadas, aumento de las células caliciformes y una metaplasia de estas células en las vías aéreas periféricas, además de un engrosamiento de aproximadamente el doble de su valor normal de la membrana basal (7 micrómetros), donde se han podido demostrar depósitos de IgG, IgA, IgM, demostrándose también la albumina y fibrinógeno. A nivel de la submucosa los hallazgos característicos son: edema, dilatación capilar y la presencia de infiltrado de eosinófilos, neutrófilos y células mononucleares, también se observa una disminución del número de mastocitos y una degranulación parcial de los que perduran, apareciendo en forma característica una hiperplasia e hipertrofia de las glándulas submucosas. Pero la característica que parece distinguir el asma de otras neumopatías obstructivas, es la hipertrofia e hiperplasia de las fibras del músculo liso, su aumento en el volumen relativo de la túnica muscular fue del 6% para bronquios, 5% para el enfisema, y 12% para asma comparado con los valores en personas que no sufrían de estas neumopatías (55).

Ultimamente se ha hecho particular énfasis en las características del moco bronquial en pacientes asmáticos como un factor fuertemente contribuyente al broncoespasmo y atrapamiento aéreo (33). Las características microscópicas típicas del esputo de pacientes asmáticos son: los espirales de Curschmann, los cristales de Charcot-Leyden (que son producto de degranulación de los eosinófilos) y los cuerpos de Creola (acumulo de células epiteliales) indican respectivamente una estenosis de la vía aérea, de anomalías en la secreción de las mismas y de lesión del epitelio. (55) (56) Las secreciones traqueobronquiales, son normalmente un producto heterogéneo resultante de un proceso de secreción, transudación, exudación y exfoliación de la mucosa bronquial, que constan en un 95% de agua y un 5% de otros componentes como ser: cenizas, proteínas, hidratos de carbono, lípidos, nitrógeno, ácido desoxirribonucleico (ADN) y electrolitos, con una osmolaridad aproximada de 359 mosm/L, presentando dos capas. una de gel muy viscosa situada en la punta de los cilios y la acuosa o "sol" que anima el movimiento ciliar; el movimiento de este moco depende del mantenimiento de las características físico-químicas que le dan fluidez y de la actividad ciliar eficaz, la insuficiencia funcional de uno acarrea la insuficiencia del otro. (33) En el asma bronquial así como en otras enfermedades pulmonares hay hipersecreción mucosa, aumento del espesor de la capa geliforme a expensa de la capa de "sol" y cambios en la composición química de las mismas en base a un aumento en el contenido de las mucinas, IgA, ADN, albumina, fibrinógeno y otros; que alteran las propiedades funcionales del moco y lo mismo ocurre en el transporte ciliar que se entorpece, conduciendo a una acumulación del mismo en las vías respiratorias que lleva a la formación de verdaderos tapones mucosos (33) (55).

Se han tipificado en el asma bronquial cambios característicos en los estudios realizados del funcionamiento pulmonar, por ejemplo la capacidad pulmonar total (CPT) que es la cantidad máxima que puede introducirse en los pulmones aparece aumentada en pacientes con limitación crónica al flujo aéreo como ocurre en los asmáticos, contrario a ello la capacidad vital (que es la suma de la capacidad inspiratoria más el volumen de reserva espiratorio) puede estar reducida en pacientes con procesos obstructivos; de tal manera que la CPT aumenta a expensas de un incremento del volumen residual por atrapamiento aéreo (que normalmente es el 25% del CPT) y que en algunas condiciones puede aumentar en un 300-500% su valor normal (8) (32), como ocurre en el status asmático; así los asmáticos presentan un aumento de la capacidad funcional residual. Por espirometría y en base a la medición de la capacidad vital forzada (CVF=al volumen de aire eliminado tras una inspiración máxima) también se han demostrado cambios consistentes en una disminución en el volumen espiratorio en el primero segundo (VEF₁), en el flujo espiratorio máximo o forzado entre el 25-75% de las CVF (FEV₁₋₇₅ y en el flujo espiratorio máximo para un volumen dado de la CVF (V_{max} 25-75) demostrando ello un aumento de la resistencia de la vía aérea, también se utiliza el cociente entre VEF₁/CVF) que aparece intensamente disminuido cuando existe obstrucción al flujo de aire (para mayor comprensión de las pruebas de función pulmonar ver capítulo de laboratorio y otras medidas de ayuda diagnóstica y terapéutica, en la sección pruebas funcionales

FIGURA N 3 CAPACIDADES Y VOLUMENE PULMOMARES

Tornado de "Asistencia continuada en el tratamiento del asma"; Cherniack Reuben; Hospital Practice (Ed. Español) Vol. 3, N^o 4 Abril 1988, P. 51

100	Volumen de Reserva Inspiratoria	V_R	V_T	$V_R + V_T$	V_C	$V_R + V_C$	$V_T + V_C$	$V_R + V_T + V_C$	$V_R + V_T + V_C + V_{Res}$	acididad V_i
50	Volumen Corriente/Wy	V_C	V_T	$V_C + V_T$	V_C	$V_C + V_T$	V_C	$V_C + V_T$	$V_C + V_T + V_{Res}$	V_i
40	Volumen de reserva espiratoria	V_R	V_T	$V_R + V_T$	V_C	$V_R + V_C$	$V_T + V_C$	$V_R + V_T + V_C$	$V_R + V_T + V_C + V_{Res}$	V_i
25	Volumen Residual	V_{Res}	V_T	$V_{Res} + V_T$	V_C	$V_{Res} + V_C$	$V_T + V_C$	$V_{Res} + V_T + V_C$	$V_{Res} + V_T + V_C + V_{Res}$	V_i

Respiratorias).

En la afección asmática los cambios anatomopatológicos no afectan uniformemente al tejido bronquial; presentando una disposición focalizada en los bronquios originando grados diversos de obstrucción bronquial, y condicionando así alteraciones regionales de la ventilación-perfusión (V/Q) que se traduce en las modificaciones características del pH y gases arteriales (8) (34). Este desequilibrio puede darse de dos formas, la primera cuando se mantiene una perfusión adecuada pero el alveolo está hipoventilado o no ventilado y la segunda es aquella donde hay escasa perfusión y los alveolos se encuentran bien ventilados; ambas alteraciones conllevan con los pacientes con asma aguda inicialmente a una hipoxemia e hipocapnia (debido esta última a la excesiva hiperventilación inducida por la hipoxemia) con una ligera alcalosis respiratoria; al progresar la insuficiencia respiratoria y el paciente ser incapaz de hiperventilar adecuadamente aparecerá el estado de acidosis tanto metabólica como respiratoria, la cantidad de aire que participa en el intercambio gaseoso no podrá compensar la producción metabólica de CO_2 , habrá descenso de tensión alveolar de oxígeno produciendo entonces hipoxemia e hipercapnia y descenso del pH hacia la acidosis. Además de la hipoxemia, el aumento del trabajo muscular, la disminución del volumen de líquidos y la presencia de un metabolismo celular anaeróbico, productor del ácido láctico perpetúa la acidosis metabólica y predispone al colapso circulatorio y la muerte. Las características respiratorias propias del lactante hacen **que** sea más susceptible a presentar cuadros de insuficiencia respiratoria severa asociados con asma (8) (49)

El origen de la hiperinsuflación pulmonar es complejo, incluye alteraciones en

La mecánica de la pared torácica, en la retracción elástica del pulmón, a un atrapamiento de aire debido a una secreción mucosa anómala de las vías respiratorias, que formarían meniscos o burbujas líquidas en la luz de los bronquios y al cierre prematuro de las vías aéreas durante la espiración, esta hiperinsuflación pulmonar es la que explica el porqué el pulmón no logra colapsarse cuando en la autopsia de asmáticos muertos en status, se abre la cavidad torácica.

4.- Manifestaciones Clínicas

Crisis asmática es el aumento de la reactividad bronquial a una gran variedad de estímulos manifestado por obstrucción de diverso grado; clínicamente se traduce por disnea paroxística reversible, tos con sonido espástico, sibilancias e insuficiencia respiratoria (31).

El comienzo de un ataque puede ser agudo o insidioso, generalmente de inicio súbito, desencadenado a menudo por exposición a irritantes como aire frío, vapores nocivos o exposición a alérgenos; contrario a ello los ataques precipitados por infecciones virales respiratorias son de comienzo gradual, con respiración sibilante que se intensifica en el transcurso de los días (3) esto generalmente ocurre en lactantes; aunque raro, pero en algunas ocasiones el ataque se inicia con un broncoespasmo de mucha intensidad generalizado, de aparición brusca precedido solo por accesos de tos, esto puede acarrear una muerte súbita sin dar lugar a establecer con prontitud una terapia adecuada, se ha sugerido tales casos se pueden presentar cuando existe una exposición de todo el árbol bronquial a una cantidad importante del alérgeno (34).

La sibilancia constituyen el signo cardinal del asma, más pronunciada durante los ataques agudos, suelen acompañar a la espiración pero también pueden escucharse en la inspiración (25) y cuando la dificultad respiratoria es severa pueden estar ausentes y reaparecer el mejorar el distress después de un tratamiento broncodilatador. (3)

La tos en la crisis asmática generalmente es seca al comienzo del ataque para después hacerse productiva con una expectoración clara; en algunos casos constituye el síntoma cardinal del asma como en aquellos casos de asma profesional (5); y muchas veces algunos pacientes "tosedores crónicos" o catalogados como "tos de tipo alérgico" son verdaderos enfermos asmáticos mejorando su cuadro con bronco dilatadores.

Dependiendo del grado de dificultad respiratoria, el niño mayor puede tener dificultades para andar, generalmente habla con frases entre cortadas, a veces adopta una postura encorbada, sentado en trípode para facilitar la acción de los músculos accesorios de la respiración, siendo la espiración más difícil a causa del cierre prematuro de las vías aéreas pero también se pueden encontrar dificultades inspiratorias (3). El niño más pequeño no está cómodo en ninguna posición y se mueve constantemente, presentan una respiración de tipo abdominal, con retracción supraesternal, infracostal e intercostal; la espiración prolongada no es **tan** aparente como **en niños** mayores por la gran frecuencia respiratoria que presentan, acompañando a esta dificultad respiratoria se pueden encontrar ansiedad, angustia, palidez y sudoración (34).

A medida que el grado de dificultad respiratoria empeora, la respiración se hace más superficial, la **tos** es menos efectiva y puede rápidamente aparecer cianosis, los ruidos respiratorios prácticamente se hacen inaudibles (pudiendo simular una mejoría del cuadro); la intensificación de la respiración irregular y superficial y el súbito aumento de la frecuencia respiratoria son signos claros de asfixia. Sobre todo en niños pequeños es frecuente encontrar dolor abdominal, probablemente se deba al uso de la musculatura abdominal y del diafragma en la espiración, también puede aparecer fiebre de grado bajo simplemente por el enorme trabajo respiratorio realizado (3),

Cuando el ataque se prolonga se reduce la ingesta de líquidos, muy frecuentemente presentan vómitos que a veces proporcionan un alivio temporal a los síntomas. Debido a las pérdidas hídricas transpulmonares, diaforesis, vómitos y falta de aporte llegan fácilmente a la deshidratación estado que debe valorarse con prontitud al ingreso del paciente.

A la exploración puede encontrarse taquipnea con espiración prolongada, el tórax está hiperdistendido, los hombros tienen una posición más alta y las costillas están separadas, el diámetro anteroposterior torácico está aumentado y existen tirajes intercostales, supraclaviculares, supraesternales e infraesternales con hiper sonoridad torácica a la percusión (34). Para determinar el grado de ventilación lo más importante es la auscultación pulmonar (pudiéndose encontrar sibilancias de tipo inspiratorio, prolongación de la espiración, disminución del murmullo vesicular, ruidos y estertores cambiantes sin que necesariamente indiquen la presencia de una neumonía); el apagamiento de los ruidos respiratorios y la atenuación de las sibilancias indican mayor gravedad del proceso (49). Todos los enfermos tienen taquicardia y cuando el ataque es muy grave pueden encontrarse signos de insuficiencia cardíaca (34). A la exploración de abdomen pueden palparse el hígado y el bazo debido a la hiperinsuflación pulmonar. Se ha señalado el uso de los músculos accesorios especialmente la incursión respiratoria del esternocleidomastoideo, alteraciones en el estado de conciencia y la aparición de pulso paradójico* como signos de obstrucción respiratoria graves. El pulso paradójico consiste en una caída de la presión sistólica superior a 10 mmHg que se presenta en la inspiración, en respuesta a una depresión cardíaca durante esta fase de la respiración; su caída a valores mayores de 20 mmHg indica obstrucción respiratoria grave (49) (56).

Otros hallazgos que pueden encontrarse son deformación torácica en tonel, arqueamiento del esternón, xifosis espinal y el surco de Harrison, todos ellos indicativos de obstrucción crónica continua como ocurre en el asma grave, el hipocratismo digital no es característico y se observa con muy poca frecuencia aun en aquellos asmáticos que se complican con otras enfermedades pulmonares o cardíacas crónicas. Pueden encontrarse además bajo peso y pobre desarrollo en la adolescencia por lo que es básico la toma de medidas antropométricas.

(3) (56)

En resumen en la anamnesis realizada a un niño asmático deberá comprenderse los siguientes aspectos:

- a.- Duración de las sibilancias y otros antecedentes de la enfermedad.
- b.- Etiología sospechada.
- c.- Medicamentos utilizados y cuando se han administrado.

* Pulso Paradojico: Se explora insuflando el brazalete del esfigmomanómetro por encima de la presión arterial máxima, se hace una inspiración forzada, y se desinfla lentamente hasta escuchar de nuevo los ruidos de Korokoff, hay pulso paradojico cuando existe una diferencia mayor o igual de 10mmHg como diferencia de las presiones sistólicas tomadas (31).

- d.- Estimación de la ingesta oral y pérdida de líquidos.
- e.- Evolución de episodios anteriores y su respuesta al tratamiento.
- f.- Visitas anteriores a servicios de emergencias y hospitalizaciones o episodios de insuficiencia respiratoria.
- g.- Otros problemas médicos, incluyendo posibles alergias a medicamentos.
- h.- Situación domiciliaria y capacidad de los padres para enfrentarse y tratar los episodios que se presentan.

A la exploración física la parte más importante es la observación del paciente y la valoración de la gravedad de la enfermedad (49), con este fin se han elaborado varios índices para clasificar el grado de insuficiencia respiratoria que presenta el paciente, con el fin de establecer cuál es la gravedad de la crisis, cuál es el pronóstico inmediato del paciente, así como para establecer cuales son las medidas terapéuticas más convenientes a iniciar. Dichos índices basan sus parámetros a medir en manifestaciones clínicas y gasometría arterial; se presenta el esquema de puntuación de DOWNES, el más conocido de todos, aunque existen esquemas modificados al respecto.

Como el asma en la infancia constituye una enfermedad con fuerte influencia de atopia, también es de particular interés evaluar en el niño asmático varios aspectos que podrían orientar a una predisposición alérgica como base de la enfermedad. Se describe una "fascie atópica" con decoloración e inflamación de los párpados, un pliegue transversal en la nariz debido a un constante frotamiento nasal y una respiración bucal por una rinitis obstructiva, la exploración revela hipertrofia de cornetes y puede encontrarse asociada una otitis media serosa. La presencia de enrojecimiento ocular y conjuntival con

Tornado de "Nelson Tratado de Pediatra " Tomo I; 9-Ed. Pag.

564

PARAMETRO	0	1	2
Pa O ₂ (torr)	70 - 100	4 70 en camara deZ aire	£ 70 con 40% de oxigeno
Cianocis	No hay	Hay en camara de aire	Hay en 40% de °2
Pa CO (torr)	40 mmHg	40-65 mmHg	•a- 65 mmHg ^
Pulso paradojico (torr)	c 10	10-40	40 Acentuada
Uso musculos accesorios	Ninguno	Moderada	Pobre Coma
Ventilacion	Buena	Aceptable	
Estado mental	Normal	Deprimido o agitado	

blefaritis determina una conjuntivis alergica. La piel debera ser examinada sobre todo en pliegues de flexion, la hipopigmentacion indica areas de enfermedad previa (eccema atopico) de igual importancia es el dermatografismo (56). Como sintoma prodromico previo a un ataque de asma antes se senalaba la presencia de un prurito o sensacion de coraezon en diferentes areas corporales, con predominio en cara anterior del cuello y parte superior de la espalda, estudios recientes han demostrado la presencia de este sinto-

ma en un 40-70% de la poblacion asmatica y la tendencia a repetirse en el mismo sitio en los pacientes asmaticos, su causa es oscura, al parecer no es explicado por las alteraciones atopicas del niño, sin embargo su reconocimiento temprano puede ser de uso diagnostico en aquellos casos claramente reconocidos por el nino o sus padres y una crisis asmatica puede ser evitada o tratada oportunamente (10).

6.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Considerando que el estudio clinico de un niño con fatiga suele realizarse en sala de emergencia, por medicos que por lo general no conocen al paciente, es fundamental aclarar que la disnea del niño es secundaria a asmabronquial, o bien se deben a otras causas que cursan con sibilancias, de aqui el valor del aforismo "no todo lo que silba es asma y no toda asma silba". Por supuesto, el niño con sibilancias espiratorias audibles y una historia de asma apenas plantea problemas diagnosticos, sin embargo, y sobre todo en niños pequeños su diagnostico puede ser particularmente dificil (49).

La bronquiolitis virica, el croup grave y la neumonia en lactantes y que tienen fatiga por vez primera pueden simular un cuadro asmatico (49). La bronquiolitis cursa con un episodio agudo de sibilancias asociado con fiebre, que se observa frecuentemente en perfodos epidemicos, generalmente en la misma area habitacional del enfermo se encuentran casos similares y es comun que en la familia del paciente presenten infecciones virales respiratorias altas (34) (56). Ultimamente la distincion entre ambas patologias (bronquiolitis y asma) no es crftica, y hay controversia entre la asociacion de ambas enfermedades, se ha demostrado claramente que los niños con infeccion genui-na por VSR tienen una mayor incidencia de episodios sibilantes recurrentes en los proximos 4 6 5 años, aun sin ellos tener francamente un asma atopica, otros piensan que la repeticion de varios episodios de bronquiolitis en un mismo paciente debe hacer pensar en asma bronquial (56). Ante la duda se sugiere la toma de un frotis de secrecion nasal, un hallazgo de mas de un 10% de eosinofilos sugiere el diagnostico de asma bronquial (3) (34).

La aspiración de leche en infantes dentro del tracto respiratorio determina la presencia de una bronquitis química y así episodios recurrentes o persistentes de sibilancias; una historia de vómitos, sofocamiento al alimentarse o distress respiratorio durante un corto periodo de tiempo después de las comidas debería alertar al médico sobre esta posibilidad diagnóstica (56). La aspiración de un cuerpo extraño, puede producir distress respiratorio, su comienzo suele ser agudo con historia de atragantamiento, ocurriendo generalmente en niños que comienzan a caminar o en niños mayores; el cuadro suele durar varias horas e incluso hacerse persistente, generalmente se encuentran sibilancias locales al examen físico; por desgracia la mayor parte de cuerpos extraños no son radioopacos y pueden necesitarse radiografía de tórax en inspiración y espiración, fluoroscopia y broncoscopia para poder diagnosticar la aspiración de un cuerpo extraño, en algunos asmáticos tapones mucosos pueden producir una obstrucción mucosa, similar a la aspiración de un cuerpo extraño, produciendo un atrapamiento localizado de aire y una disminución asimétrica del murmullo vesicular (36) (49) (56).

La fibrosis quística como enfermedad sistémica también es de considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales del asma, pues presenta episodios repetitivos de tos y sibilancias, además de infecciones respiratorias, sin embargo en el 85% de los casos habrá evidencia de insuficiencia pancreática con esteatorrea; en caso de persistir la duda la determinación de electrolitos en el sudor aclara el diagnóstico (34) (56). Existen otras causas que deben ser tomadas en consideración en el diagnóstico diferencial ya sea locales o sistémicas; por ejemplo, a nivel nasal: la hiperplasia adenoidea, atresia de coanas y otras; en faringe: abscesos, epiglotitis flácida, faringitis, epiglotitis, pólipos; en laringe: Croup, anomalías congénitas, infecciones, angioedema, parálisis de cuerdas vocales; en la tráquea: traqueomalacia

, traqueitis, compresion externa; en bronquios: bronquitis obstructiva, bronquiectasia, estenosis, adenoma bronquial y compresion externa; a nivel pulmonar: newmonia, tuberculosis, coquelouche, atelectacias, quistes y anomalias congenitas, neumotorax, neumomediastino, membrana hialina, smdrome Wilson-MiKity, edema pulmonar, embolia pulmonar o infecciones parasitarias que afectan el pulmon como en el sindrome de Loeffler o en la eosinofilia pulmonar tropical. Entre las condiciones sistemicastenemos: enfermedades cardiovasculares como descompensacion cardiaca aguda, cardiopatia congenita de diverso tipo, anillos vasculares y otras; transtornos del sistema nervioso central como encefalitis, histeria, hiperventilacion, traumatismo en-cefalocraneano; a nivel de mediastino: glandulas mediatinales, quistes y tumores que ejercen efecto comprensivo; a nivel gastrointestinal: masas intraesofagicas (cuerpos extranos), fistula traqueoesofagica, acalasia, hernia diafragmatica, reflujo gastroesofagico; tambien transtornos metabolicos como ser intoxicacion por salicilatos, barbituricos y fosfatos organicos (3) (34).

7.- Complicaciones

Son varias las complicaciones que pueden presentarse en los niños asmáticos, las más importantes durante la etapa aguda de la enfermedad:

- a.- **STATUS ASMÁTICO:** Se refiere a la complicación aguda más frecuente en el asma y es la persistencia de la dificultad respiratoria grave a pesar de la administración de simpaticomiméticos y teofila, es un diagnóstico clínico definido como un asma grave y progresiva que no responde a los medicamentos habitualmente efectivos (4). Su diagnóstico se basa en el hallazgo de tres de las siguientes condiciones (34):
- a.1. Obstrucción bronquial en su grado máximo: disminución o ausencia de ruidos respiratorios y retracción inspiratoria marcada
 - a. 2. Cianosis persistente aun durante la administración de un 40% de oxígeno en el aire inspirado.
 - a. 3. Debilidad muscular generalizada.
 - a. 4. Compromiso de conciencia y disminución de la respuesta al dolor.
 - a. 5. Hipercapnia, presión parcial de CO₂, arterial mayor de 65 mmHg.

El paciente con este diagnóstico debe ingresarse preferiblemente en la unidad de cuidados intensivos, en donde se deberá monitorizar constantemente el grado de dificultad respiratoria mediante gases arteriales, PH, electrolitos, estado de hidratación, función cardíaca y vigilarse la administración de la farmacoterapia y medidas de sostén que deben emplearse en estos pacientes y que serán descritas en el Capítulo de tratamiento (3). cualquiera de los esquemas de puntuación propuestos (DOWNES), deberá monitori

Es importante realizar una historia clínica que recalque los medicamentos recibidos previamente, antecedente de fiebre, vómitos, cantidad de líquidos ingeridos y volumen urinario, con el fin de evaluar en forma aproximada el balance hídrico (34).

NEUMOTORAX: Se presenta en alrededor de un 5% en los niños asmáticos hospitalizados y generalmente se resuelve sin tratamiento, se debe a la rotura hacia la cavidad pleural de un quiste o bula enfisematosa superficial. Cuando es extenso (aunque raro) puede haber dolor torácico, disnea y cianosis; en lactantes los síntomas y signos pueden ser difíciles de reconocer, al examen físico hay retracciones, disminución del murmullo vesicular en el pulmón afectado y la percusión sobre tórax afecto es timpánica. Es importante, determinar si el neumotorax es a tensión, puesto que esta limitará la extensión del pulmón contralateral y puede comprometer la función cardiovascular; el diagnóstico definitivo lo establece la radiografía de tórax en fase espiratoria ya que así se acentúa el contraste entre los límites del pulmón y el área clara del neumotorax. Un neumotorax pequeño (menor del 5%) como generalmente ocurre en el asma puede curar espontáneamente, un porcentaje mayor obliga a establecer un tratamiento definitivo con una torocotomía cerrada.

c- NEOMOMEDIASTINO La crisis asmática es la causa más común de neumomediastino en niños mayores y adolescentes; se presenta como consecuencia de la rotura alveolar intrapulmonar, disecando el aire las vainas perivasculares y otros planos de tejidos blandos hacia el hilio pulmonar y entra al mediastino. Rara vez el neumomediastino es un problema importante en un niño mayor, puesto que puede disminuir su presión debido al escape de aire hacia el cuello y abdomen; en el recién nacido, sin embargo, la velocidad a la que el aire puede salir del mediastino es bastante limitada, llegando a producir un peligroso compromiso cardiovascular o neumotórax.

Los síntomas más predominantes son: dolores torácicos transitorios lancinantes que se **pueden** irradiar al cuello, puede haber dolor abdominal aislado o dolor faríngeo y puede haber disnea; la aparición de enfisema subcutáneo es virtualmente diagnóstico. La radiografía muestra el borde cardíaco más nítido de lo normal y en proyecciones laterales las estructuras mediastínicas posteriores están claramente definidas, el gas subcutáneo confirma el neumomediastino.

El tratamiento se dirige en primer lugar hacia la enfermedad pulmonar obstructiva subyacente, ocasionalmente son necesarios analgésicos; rara vez el enfisema subcutáneo puede llegar a producir una compresión traqueal lo suficientemente importante como para justificar una traqueotomía, lo cual también descomprime al mediastino.

d.- **ATELECTASIA:** La presencia de una extensa obstrucción bronquial como la que se puede encontrar en asma, bronquiolitis y neumonitis intersticial pueden producir un tipo de enfisema obstructivo que conforme progresan las alteraciones anatomopatológicas algunos bronquiolos pueden obstruirse completamente y el aire atrapado absorberse hacia la circulación general, produciéndose así pequeñas áreas dispersas de atelectasias que pueden alternar con zonas de enfisemas; las atelectasias parcelares son relativamente frecuentes en bronquiolitis y asma (4).

Se han señalado algunas otras complicaciones más raras, algunas de ellas crónicas que escapan en la descripción de este capítulo, entre ellas (34):

- Otras manifestaciones alérgicas: rinitis, fiebre del heno, otitis media, eccema, urticaria, alergia gastrointestinal, etc.
- Infecciones: Sinusitis, bronquitis, bronconeumonía, neumonitis, y otitis media.
- Alteraciones psicológicas
- Fascie adenoidea (malformaciones de nariz y arcos dentarios)
- Transtornos inmunológicos
- Insuficiencia cardíaca derecha
- Retardo en el crecimiento
- Aspergilosis bronquial alérgica (infiltrados pulmonares e hiper-eosinofilia.

8. - Laboratorio y otras medidas de Ayuda Diagnostica y. Terapetica

El diagnostico del asma es eminentemente epidemiologico y clinico, sin embargo en ciertos casos dudosos aunque raros, la utilizacion de algunas de las pruebas que se describiran pueden esclarecer el diagnostico. De modo contrario estas mismas pruebas ayudan a evaluar la respuesta clinica del paciente asmatico a un tratamiento determinado, sin embargo no hay ningun sustituto del medico experimentado que instaure rapidamente la terapeutica y despues valore con buen criterio la respuesta del nino al tratamiento.

a.- Hematologia: Durante la crisis asmatica se observa a menudo valores elevados de hemoglobina y hematocrito que se relacionan directamente con el grado y duracion de la hipoxemia y deshidratacion (34).

El recuento de globulos blancos puede estar aumentado durante el ataque sin que necesariamente haya infeccion sobreagregada, pueden ser observados aumentos o disminuciones significativas de los basofilos, neutropenia y plaquetopenia; la velocidad de eritrosedimentacion es baja en los pacientes atopicos, incluyendo los asmaticos (34).

De particular interes es la aparicion en el paciente asmatico de eosinofilia Sanguinea por encima de 250-400 celulas /mm, siendo preferible un recuento total de eosinofilos que la estimacion diferencial de globulos blancos (3). La eosinofilia sanguinea es considerada como un

Criterio de probabilidad de alergia, por tanto, puede faltar a pesar de la presencia de un estado alergico, como consecuencia de la agregacion o la adherencia de las celulas eosinofilas al nivel del organo afectado (13). Sin embargo otros estudios encuentran un aumento por igual de eosinofilos en asma extrinseca como intrinseca (70%); de tal modo que algunos autores han propuesto incluir "hipereosinofilia" como otro elemento diagnostico del asma, advirtiendo que el recuento de eosinofilos dentro de limites normales no descarta el diagnostico de asma, ni asevera la naturaleza no atopica del cuadro (53).

En vista que con frecuencia se administran medicamentos adrenergicos y estos pueden producir un aumento del numero de leucocitos, se aconseja la toma de la muestra sanguinea antes de su administracion (49).

Estudios de esputo y secreciones nasales

Ya se han seftalado en el capitulo fisiopatologia los cambios microscopicos caracteristicos en el esputo de asmaticos (espirales de Curschmann, cristales de Charcot Leyden, cuerpos de Creola) los cultivos y gram de esputo no se realizan habitualmente en el nino asmatico ya que la sobre infeccion bacteriana es rara y suelen estar contaminados con las bacterias de la orofaringe, recordando que la mayoria de episodios de disnea aguda se producen durante infecciones respiratorias viricas (3) (49)

La presencia de eosinofilia en secreciones nasales tiene mayor importancia que la sanguinea ya que es "provocada" por una prueba diagnostico de contacto con un alergeno, explicandose la presencia de

Eosinofilos por la liberacion por parte de las celulas cebadas, de factor quimiotactico para eosinofilos, sin embargo tienden a desaparecer de las secreciones cuando existe una infeccion sobreagregada, y a la inversa, pueden llegar a producir por si solos un aspecto francamente purulento de la expectoracion o secrecion nasal, por lo general su conteo sobrepasa al 10% de celulas en el frotis de secrecion nasal. Los recuentos mas altos de eosinofilos tanto en sangre como en secrecion nasal se encuentran en la llamada aspergilosis bronquial alergica, una complicacion del asma bronquial en el que aparecen como elemento agre-gado infiltraciones pulmonares e hipereosinofilia (13) (34) (53).

c- **Pruebas Funcionales Respiratorias:**

Debido a su simplicidad, disponibilidad y objetividad, las pruebas de funcion pulmonar suelen ser los elementos definitivos en el diagnostico de enfermedad broncoespastica, se clasifican en mecanicas y quimicas, las primeras miden la ventilacion y la segunda difusion de gases (gases arteriales) , en este apartado se describiran las mecanicas (25).

Las pruebas mecanicas son utiles para evaluar al nino con sospecha de asma, y en aquellos con asma conocida, determinar el grado de obstruccion aerea, la respuesta de las vias aereas a la inhalacion de alergenos y productos quimicos, para valorar la respuesta a agentes terapeuticos y considerar el curso de la enfermedad, tienen su maxima utilidad durante la convalecencia de un ataque agudo o en el periodo in-

Tercrisis, tienen su base en la espirometria como metodo primario para medir volúmenes, capacidades, y velocidades de flujo; existen otros aparatos más complejos como el neumotaquigrafo o el pletismografo corporal o aparatos de uso sencillo caseros como ser un Peak-Flow-mete¹ (3) (25) (49).

La prueba espirometrica comienza con un periodo de respiracion tranquila, luego se pide una inspiracion profunda, tras un breve periodo en el que se mantiene el aire inspirado dentro de los pulmones se procede a una espiracion forzada, con estos se consigue medir entre otros:

Volumen respiratorio: cantidad de aire inspirado y espirado durante la respiracion normal.

Capacidad vital: volumen de gas intercambiado durante la inspiracion y espiracion maxima.

Volumen residual: cantidad de aire que permanece en el pulmon despues de espiracion maxima.

Capacidad funcional residual: Volumen de aire que permanece en el pulmon despues de una espiracion normal.

Capacidad pulmonar total: capacidad vital mas el volumen residual.

Como ya se menciono en el asma hay un aumento de la capacidad pulmonar total, de la capacidad funcional residual y *del* volumen residual y una disminucion de la capacidad vital. En base a la capacidad vital

Forzada (CVF) y haciendo evaluaciones de la dinamica volumen-tiempo flujo-volumen y presion-flujo se han logrado establecer otras mediciones de interes como ser:

- c. 1. **Volumen espirado maximo en el primer segundo o volumen de espiracion forzado en el primer segundo (VKMS O VEF1):** Se refiere al volumen de aire espirado en un segundo durante una espiracion forzada, es aproximadamente el 80% de la CVF y junto a esta son las pruebas que se utilizan mas amenudo para valorar la funcion pulmonar debido a que son las mas reproducibles expresado por el indice de Tiffenau (VEF_1/CVF) que en jovenes y personas sanas es de 0.8 pero que en pacientes asmaticos se encuentra una reduccion del mismo (3) (25) (32).

El VEMS o VEF_1 , puede ser medido en casa por medio del PEAK FLOW convirtiendose en un buen medio de control del nino asmatico, una disminucion brusca del VEF_1 , predice el comienzo de una agudizacion y debe condicionar una intervencion rapida y energetica con farmacos adicionales (3).

- c.2. **Flujo Espiratorio Maximo (FEM 25-75)**

Se refiere a las tasas de flujo medio de aire entre el 25-75% de la CVF, estos constituye un indice mas sensible del grado de obstruccion de las vias aereas, sobre todo en casos de volumenes pulmonares pequenos y es dependiente del esfuerzo y cooperacion del paciente. En pacientes asmaticos debido a la alta resistencia de las vias aereas, las tasas de flujo espiratorio maximo disminuyen en la totalidad de la CVF, una disminucion importante indica afectacion de las vias aereas más pequenas (8) (25) (32).

Flujo máximo Mesoexpiratorio (FMM)

Se refiere a la parte del flujo espiratorio que es independiente del esfuerzo y que dependen de la recuperación elástica del pulmón (aproximadamente un 30% de la CVF) siendo un índice más adecuado de la obstrucción de vías aéreas pequeñas (25) (32).

c.4. Resistencia de las Vías Aereas (Rva):

Es la diferencia de presión entre los alveolos y la boca por unidad de flujo de aire, mide la resistencia al flujo de aire en las vías aéreas más pequeñas (menos de dos milímetros de diámetro) sin embargo, su medición requiere de un equipo especial como ser un neumotagráfico y un pletismógrafo corporal.

d.- Técnicas Inmunológicas:

El interés se centra fundamentalmente en la demostración de anticuerpos reactivos (IgE- IgG) que expliquen la sintomatología asmática de origen atópico, pueden dividirse in vivo e invitro.

Las pruebas cutáneas y las pruebas de fricción constituyen las

Técnicas "in vivo" utilizadas, mediante ellas se introducen en la piel extractos alérgicos "puros o mixtos" ya sea por punción o intra-dermoreacción o mediante fricción o frotamiento en el antebrazo; si existen anticuerpos reactivos contra ellos, aparece una reacción de prurito, eritema y edema medible a los 15 minutos de efectuada que indicara positividad de la prueba. Los alérgenos frecuentes incluyen polvo de casa, especies de Dermatophagoides, polen, y caspa de animales (13) (25) (53).

Las técnicas "in vitro" pretenden demostrar la presencia de IgE específica contra el antígeno, las técnicas disponibles son:

- d.1. El RAST (radio-alérgico - Sorbent - Test) basado en radioinmuno-ensayo y es la más utilizada.
- d.2. El PRIST (paper-radio-inmunosorbent-test)
- d.3. ELISA basada en enzima inmunoensayo.

Existen numerosos estudios que comprueban una buena correlación entre la historia clínica, los tests cutáneos, las pruebas de provocación y el RAST; las relaciones concordantes entre el RAST y las pruebas cutáneas se acercan al 70% de los casos en particular a lo referente a polenes, pelos de animales, ácaros y polvo casero; sin embargo, el RAST puede dar resultados negativos incluso con pruebas cutáneas, antecedentes clínicos y pruebas de provocación positivas, posiblemente a la presencia de IgG. "inhibidor" a corto plazo (25) (32) (53). Se convierten así en pruebas auxiliares para reforzar o excluir la natura-

leza atopica del asma y como bases en la inmunoterapia con el fin de disminuir la reactividad bronquial del paciente al contacto con el alergen.

Es de importancia senalar que la presencia de anticuerpos reagfnicos demuestra un contacto previo con el antígeno, no significando ello que sean responsables del cuadro asmatico, por ende con el fin de verificar la participacion del alergen en el asma se idearon los test de provocacion bronquial.

Pruebas de provocacion Bronquial:

Consiste en lo fundamental en poner en contacto la via aerea con un antígeno controlando posteriormente la funcion pulmonar con el fin de registrar cambios con relacion a la exposicion antigenica demos-trando asi una relacion causa-efecto entre antígeno y sintomas; en vista de que representan un peligro potencial por una reaccion clini-ca incontrolable debe hacerse en un medio intrahospitalario y por personal especializado.

Cuando los parametros respiratorios discutidos en el apartado de pruebas de funcion pulmonar se modifican de forma significativa o cuando hay una reaccion clinica precoz, se establece positividad de la prueba y se confirma la relacion entre el alergen y el broncoespas-mo, el cual puede ser mermado mediante el uso del broncodilatador. La aparicion de la reaccion bronquial dependen de la potencia del

efecto del alergen, del grado de sensibilización de cada enfermo y de la naturaleza de los anticuerpos participantes; en el 66% de los casos la reacción máxima se produce en el curso de los primeros 25 minutos y solo un 11% en un periodo mayor de 4 horas o sea una respuesta "tardía" en el asma que obedecería al mecanismo inmunológico tipo III de Carey y Coombs. Como regla general no se debería de ensayar un alergen cada vez y en casos que se sospeche alergia alimentaria debería ensayarse el alimento sospechoso que a veces está contaminado con alérgenos respiratorios como esporas de hongos (13) (52).

Basándose en el mismo principio y con el fin de realizar estudios de hiperreactividad bronquial se han llevado a cabo otros tests de provocación bronquial con histamina, acetilcolina, prostaglandina F₂-alfa y otros medicamentos produciendo en pacientes asmáticos caídas en el VEMS que oscila de un 20-30% su valor normal (58).

f.- **GAseS Arteriales y PH Arterial:**

Ya que la función fundamental del sistema respiratorio es el intercambio gaseoso y el mantenimiento de un PH normal; durante un ataque agudo de asma la medición de gases arteriales y PH sanguíneo es el examen obligatorio de mayor importancia a realizarse en pacientes con dificultad respiratoria; estando indicado en todo niño que no mejore rápidamente con el tratamiento o que este muy grave desde el comienzo (18) (49).

En vista que la sangre capilar se correlaciona mal con las verdaderas tensiones de oxígeno en sangre, la muestra deberá ser tomada de una arteria especialmente la radial, haciendo mediciones repetidas de acuerdo a las necesidades (incluso cada 15 a 30 minutos) para dirigir y valorar el tratamiento, cuando estas son muy frecuentes es conveniente colocar un cateter intraarterial.

La gasometria debe interpretarse conjuntamente con la clinica; en el asma los cambios en los gases arteriales y PH dependen del grado de insuficiencia respiratoria dependiente a su vez de la severidad del broncoespasmo. Al comienzo de la crisis se presenta hipoxemia e hipocapnia y alcalosis respiratoria, a medida que progresa la crisis en severidad se acentua la hipoxemia y las tensiones arteriales de CO₂, comienzan a subir (aumentan solo cuando el VEF. cae por debajo del 20% del valor normal), mas que el valor absoluto en los gases, interesa la velocidad con que ocurren los cambios en las mediciones. La retencion de CO₂, es el mejor indicador de un niño agotado, con energía insuficiente para superar el grado de obstruccion respiratoria presente, niveles de 40 mmHg en la PaCO₂ es un signo ominoso (36) (49). El PH es acido en la crisis severa, producto de una combinacion de acidosis respiratoria y metabolica y a una incapacidad del sistema buffer sanguineo a contrarestar este efecto (3) (49).

CUADRO Nº 4 ALTERACIONES EN LA GASEOMETRIA ARTERIAL
EN LA OBSTRUCCION DE LAS VIAS AEREAS

(Tomado de Clínicas Pediátricas de Norte América
 Vol. 4/1984, Pag. 876).

Gravedad del Asma	PaO ₂	PaCO ₂	PH	Exceso de Base
Leve	Levemente disminuido	disminuido	Elevado	alcalosis respiratoria
Moderada	Moderadamente disminuído	Normal	Normal	Normal
Grave	Muy disminuído	Aumentado	Bajo	Acidosis metabólica y respiratoria.

g.- Rayos X de Torax

Aunque algunos la consideran innecesaria deberá tomarse una radiografía de torax en proyección postero-anterior y lateral en niños asmáticos pequeños (14). Generalmente los hallazgos encontrados durante un ataque agudo son:

- Hiperinsuflación pulmonar
- Sombra cardíaca pequeña
- Acumulo de aire en el mediastino anterior.

Aumento del diametro antero-posterior del torax Descenso diafragmatico y disminucion de su excursion durante las fases respiratorias.

Atelectacia parcelares que son relativamente frecuentes, afectan-do particularmente el pulmon derecho, pudiendo persistir varios meses.

Escasa alteracion del diametro de los vasos pulmonares

Pueden encontrarse otras patologias asociadas como infiltrados bron-coneumonicos (32%), neumotorax, neumomediastino, atelectasia, enfise-ma subcutaneo y otros.

La radiografia de estos nifios tornados en el perfodo intercrisis puede ser normal o en caso de obstruccion aerea cronica persistir los datos de hiperinsuflacion pulmonar.

h.- **Electrocardiografjmas (EKG)**

Es importante un control cardiaco periodico cuando se esta aumentan-do la dosis de adrenergicos y teofilina, ya que todos estos farmacos son cardiotoxicos en potencia y su riesgo aumenta en pacientes hi-poxicos. El EKG puede demostrar datos de hipertrofia ventricular derecha, con ondas P altas y taquiarritmias supraventriculares (25) (49).

i.- **Endoscopic Bronquial** : Aunque la endoscopia no forma parte impor-

tante en la valoración integral propuesta para un paciente asmático en ciertos lugares del mundo como ser Francia, se está tomando experiencia en este campo y recolectando información importante sobre los aspectos endobronquiales del asma.

En términos generales este procedimiento es bien tolerado por el paciente asmático, entre otras ventajas hace accesibles las regiones más periféricas del aparato respiratorio y permite realizar un lavado bronquioalveolar.

Al llevar la realidad endobronquial al alcance visual, se ha comprobado que los bronquios del asmático raramente presentan aspecto normal en el período asintomático, se han observado cambios como ser: Secreciones bronquiales abundantes, edema de la carina, tapones mucosos, atrofia o edema de la mucosa, estenosis bronquial, traqueobroncopatías e incluso tumores intraluminales y parasitismo bronquial.

•

En lo que se refiere al líquido del lavado bronquioalveolar se han realizado amplios estudios citológicos donde se observa un predominio de eosinófilos, en ocasiones es de ayuda terapéutica al poderse retirar grandes tapones mucosos en las vías aéreas de gran calibre.

A pesar de que el uso de la endoscopia endobronquial hasta la fecha no haya aportado información adicional de importancia en la

fisiopatología del asma, ni a producido cambios radicales en el tratamiento
 practice se sugiere su integración como parte importante en la evaluación del
 paciente asmático (35).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL ASMA

1.1. Fármacos

1.2. Fármacos

Tratamiento farmacológico del asma

Tratamiento farmacológico del asma

Este documento es el primer de una serie de documentos de referencia de la OMS para el personal de salud y los pacientes con asma. El objetivo de esta serie es proporcionar información sobre el diagnóstico y el tratamiento del asma. La información que se proporciona en este documento es para uso de referencia y no debe utilizarse como guía para la práctica clínica.

BO Nº 3 TRATAMIENTO DEL ASMA Y FARMACOTERAPIA TERAPÉUTICA

Objetivo de Tratamiento del Asma en el Laboratorio de Diagnóstico y Tratamiento del Asma (LATA) de la OMS, Ginebra, Suiza, 1998.

tipo de Asma	Asma leve	Asma moderada	Asma grave
Asma leve	SI	SI	SI
Asma moderada	SI	SI	SI
Asma grave	SI	SI	SI
Asma grave	SI	SI	SI
Asma grave	SI	SI	SI

9. - TRATAMIENTO

La terapeutica apropiada para el asma puede ser sintetizada desde el punto de vista practico como sigue:

- a.- Tratamiento sintomatico de la obstruccion respiratoria
 - a.1. Aguda
 - a. 2. Cronica
- b.- Tratamiento profilactico del asma
- C- Tratamiento específico (inmunoterapia)

La primera condicion en el plan de tratamiento es determinar si la enfermedad tiene una base inmunologica y si un factor ambiental esta involucrado en la patogenesis. La decision del pre-tratamiento es importante para ayudar a determinar el tipo de tratamiento que debe ser aplicado. (7).

CUADRO N° 5

TIPOS DE ASMA Y POSIBILIDADES TERAPEUTICAS

Tornado de "Tratamiento del asma en Latinoamerica" Carrasco Edgardo.
CHEST 90:5, Noviembre 1986, Pag. 74

Tipos de Asma	Sintomatico	Profilactico	Especifico
- Asma extrinsica o	Si	Si	Si atopica
- Aspergilosis bronco-pulmonar alergica	Si	Limitado	No
- Asma intrinsica	Si	Limitado	No
- Asma Ocupacional	Si	Si	No
- Asma con el ejercicio	Si	SI	No

A) **Tratamiento sintomático del asma agudo:**

Ya se ha señalado en el capítulo de características clínicas los puntos básicos a tomar durante la anamnesis y el examen físico del niño que se presenta a emergencia con un ataque agudo de asma; además la utilidad de los esquemas de valoración clínica para clasificar la dificultad respiratoria como leve-moderada o severa; pues de esto dependerá en gran parte la conducta terapéutica a tomar.

a.l. **Tratamiento del Asma agudo leve a moderado:**

Por mucho tiempo han sido los fármacos adrenérgicos los de primera elección en este grado de insuficiencia respiratoria del asma bronquial, está demostrada su superioridad sobre la teofilina para el tratamiento en los servicios de emergencia. La inyección subcutánea de adrenalina ha sido el tratamiento de elección durante muchos años, pero cada vez se usan más los broncodilatadores en aerosol; su empleo por vía subcutánea o nebulización dependen de la preferencia del médico o del enfermo, teniendo en cuenta que el buen resultado de la medicación nebulizada depende de la forma apropiada en su uso (3) (49).

La adrenalina se usa a dosis de 0.01 ml/kg en una concentración de 1:1000, por vía subcutánea, cada 15-20 minutos, en un máximo de 3 dosis, sin sobrepasar los 0.3 ml, controlando sistemáticamente la función respiratoria y la velocidad del pulso; en lactantes menores y niños pequeños una dosis de 0.05 ml a menudo es eficaz; se presentan

como efectos indeseables palidez, temblor y celalea

La terbutalina uno de los agonistas B₂ selectivos, es una alternativa en el uso de la adrenalina, porque causa menos constricción periférica y produce menos taquicardia, además con mayor duración de su actividad de hasta 4 horas, la dosis usual es de 0.01mg/Kg/ S.C. (máximo 0.25 mg 6 0.25cc) cada 30 minutos en un máximo de dos dosis, se usa principalmente cuando hay historia de reacciones adversas previas a la epinefrina (49).

Alternativamente y actualmente en boga se usan cada vez más los fármacos B₂-adrenérgicos en aerosol, estos son muy efectivos para aliviar rápidamente los signos y síntomas del asma, teniendo la ventaja que la dosis del medicamento es mucho menor que lo que se requiere por vía subcutánea evitándose así los efectos secundarios de las drogas inyectadas, deben administrarse durante la fase aguda y convalecencia del enfermo hospitalizado. La eficacia de dicho broncodilatador depende de la penetración del mismo en las vías aéreas periféricas obstruidas, lo cual a su vez depende de una buena técnica de aplicación, se recomienda que después de una exhalación lenta se coloque el dispositivo en la cavidad bucal, luego se realiza una inspiración lenta a medida que se libera el medicamento del nebulizador y después se retiene por un período aproximado de 10 segundos (8). Entre algunos de ellos tenemos: el metaproterenol 1:200 para inhalación a dosis de 0.1 ml hasta los dos años, 0.2 ml de 3-7 años y 0.3 ml en mayores de 7 años, nebulizado en 2.5 ml de agua o solución

salina, con liberación por dosis de 0.65 mg del fármaco; la isoetarina 1:100 se nebulizan 10 gotas en 2ml de solución salina, con liberación en cada dosis de 0.34 mg del fármaco; el isoproterenol 1:200 5 gotas en 2 ml de agua o suero salino, con liberación por dosis de 0.05-0.12 mg del fármaco; también existe a disposición el salbutamol tanto en aerosol como en solución para nebulizar 1:50 - 1:100. La frecuencia con la que se debe repetir la inhalación puede llegar a ser hasta de 20-30 minutos según la respuesta clínica y el ritmo cardíaco. Junto con estos fármacos se recomienda la aplicación de O₂ mediante mascarilla o piezas nasales a 2-3 litros por minutos, no solo por la presencia de hipoxemia sino porque estas drogas pueden disminuir aún más la tensión arterial de oxígeno al aumentar el gasto cardíaco y producir vasodilatación pulmonar produciendo un desequilibrio entre ventilación-perfusión (3) (49).

Si la respuesta a los fármacos B-adrenergicos no es satisfactoria debe administrarse aminofilina intravenosa (85% teofilina y 15% etilendiamina) debe tenerse cuidado en su administración especialmente en aquellos enfermos que toman habitualmente teofilina. Si el paciente no ha tomado teofilina de absorción rápida durante las 4 horas anteriores se administra una dosis de carga de 5.5 - 6 mg/kg diluido en 50 ml de solución fisiológica a pasar en 20 minutos, seguida de la administración de 5mg/ kg/dosis cada 6 horas o alternativamente por infusión continua en dosis de 0.9 -1 mg/kg/hora para pacientes de 1-9 años; si durante la perfusión continua se desea aumentar el nivel sérico, se consigue mejor administrando una dosis nueva de carga a dosis más pequeña y aumen-

tando posterior a ello la velocidad de perfusion, pues si solo se realizara esto ultimo (sin una dosis de carga previa) se podria tardar hasta 20 horas en alcanzar una concentracion deseada de teofilina, en este sentido se puede utilizar la regla general de que 1 mg/kg de teofilina en inyeccion aumenta su nivel serico en 2 microgramos/ml. En lactantes menores de 6 meses se deben dar dosis mas pequenas ya que su eliminacion es mas lenta, si el enfermo ha tornado teofilina reciente-mente puede darse una dosis inicial de 2-3 mg/kg. antes de la perfusion continua; debe reducirse la dosis de teofilina en presencia de factores que puedan elevar sus niveles sericos como eritromicina, cimetidina, insuficiencia cardiaca congestiva, neumonia, enfermedades hepaticas, fiebre alta y enfermedades virales y aumentar la dosis cuando se usa fenobarbital y fenitoiha, o cuando se trata de adultos fumadores, especialmente de marihuana (49) (25). El objetivo de este es-quema de dosificacion es alcanzar y mantener concentraciones sericas efectiva de 10-20 microgramos/ml (otros dicen 12-15 microgramos/ml), el no alcanzar dicha concentracion determinaria la ineffectividad de la terapia y el sobrepasar su limite maximo acarrearfa la aparicion de efectos adversos, de tal modo que los vomitos relativamente frecuentes deben atribuirse a la enfermedad hasta que se haya descartado una posible accion toxica (3) (49). Es de suma importancia entonces realizar controles de la concentracion serica de teofilina, esto particularmente en los ninos con asma aguda severa y status asmatico, con el proposito de realizar ajustes en la dosis con el fin de mantener una concentracion serica efectiva; utilizando el esquema de cada 6 horas de aminofilina la muestra debe tomarse una hora despues de administrada la dosis

O inmediatamente antes, y si es el esquema de infusión continua a la 1-12 y 24 horas de iniciado, estudios han revelado un lento aclaramiento en el grupo menor de 2 años, manteniéndose constante en el grupo de 2-9 años de edad*, la obesidad, raza y sexo tienen poca influencia en el aclaramiento en este grupo de edad (3) (26).

Existen reportes de la poca efectividad de los fármacos B₂ adrenérgicos y de la teofilina en niños menores de un año, debido a que la obstrucción bronquial se debe más a edema de la mucosa e hipersecreción mucosa que a broncoespasmo; sin embargo, estudios recientes contradicen lo antes dicho y señalan como útil el empleo de broncodilatadores en este grupo de edad (7).

La mayoría de las crisis de asma leve o moderada responden a las pautas terapéuticas descritas anteriormente, el tratamiento con corticoides no debe indicarse a menos que se trate de un paciente corticodependiente o se hayan utilizado antes, no obstante en algunos casos la prescripción de prednisona en dosis bajas durante pocos días (2-3 días) puede acelerar la mejoría; deberá darse de alta al paciente con suficiente medicación oral de teofilina y/o un B₂-adrenérgico para continuar el tratamiento en casa por un mínimo de 10 días, en caso se encuentre un componente infeccioso bacteriano sobreañadido deberá darse terapia antibiótica, es conveniente citarlo en un período corto de tiempo para evaluar la efectividad del tratamiento ambulatorio.

a.2. **Tratamiento de asma aguda grave y del status asmático**

Esta forma de crisis asmáticas merecen por parte del personal médico vigilancia más cuidadosa, pues hay una amenaza potencial de la vida del enfermo, deberá tenerse en cuenta los siguientes parámetros:



1. **B., Adrenergicos:**

Pueden seguirse iguales recomendaciones descritas en la seccion anterior, es preferible el uso en aerosol de cualquiera de ellos, con frecuencia de las aplicaciones cada 30 minutos.

Cuando no se obtiene respuestas a estos medicamentos y a las metilxantinas intravenosas y el PaCO₂, es igual o superior a 40 mmHg pueden utilizarse dosis maximas de B-adrenergicos por via intravenosa o en aerosol continuamente. El isoproterenol intravenoso se utiliza unicamente en una unidad de cuidados intensivos, previa monitorizacion cardiaca y con la arteria radial cateterizada para **toma** frecuente de gases arteriales, su administracion es mediante una bomba de infusion a la dosis de 0.1 microgramo/kg/minuto y se aumenta c/15 minutos en 0.1 microgramo/kg/minuto hasta que se consiga la mejoria de la situacion clinica y de los gases en sangre arterial o bien aparezcan taquicardia superior a 200 latidos **por** minutos o arritmia cardiaca, se mantendra durante unas 12 horas la dosis con la que se obtuvo una mejoria clfnica significativa y de los gases arteriales; posteriormente se ira reduciendo la dosis en 0.1 microgramo/kg/minuto c / 2 horas; es rara la presencia de lesion miocardica debido al isoproterenol siendo mas frecuente en niños mayores y adultos (3) (49). Existen formas más selectivas con menor efectos cardiacos como ser el salbuta-

mol intravenoso se usa una dosis de carga de 10 microgramo/ kg, seguido de **una** infusion continua de 0.25 microgramo/kg/ minuto y puede incrementarse gradualmente si es necesario con monitoreo cercano (56); otro esquema señala dosis inicial de 4 microgramo/Kg a pasar en 30 minutos y de mantenimiento de 1-4microgramos/kg/hora, no se debe utilizar concomitante- mente la forma inhalatoria por riesgo de sobredosis . La terecutalina tambien esta disponible para uso parenteral.

a.2.2) **Aminofilina:** Ver comentario sobre ella en la seccion anterior sobre el tratamiento del asma leve a moderado.

a»2.3) **Corticosteroides:** Los corticoesteroides han sido por 2 decadas la piedra angular en el tratamiento farmacologico del status asmatieo, su mecanismo de accion incluye una accion antiinflamatoria, disminucion **del** acumulo de leucocitos, reduccion de la permeabilidad capilar, inhibicion de las reacciones de histamina, estabilizacion de las membranas lisosomales, relajacion del musculo liso y potenciacion del efecto de los broncodilatadores convencionales (19).

Se utilizan cuando no se obtiene respuesta con broncodilatadores en un perfodo de 4-6 horas o de entrada cuando la crisis asmatica es clasificada como severa, en todo nino que haya recibido esteroides anteriormente o este en tratamiento continuo con esteroides; apesar de que algunos estudios no demuestran su utilidad comparado con un placebo, estudios recientes demues tran que su utilizacion acelera la resolucio del ataque agudo severo, como se demuestra en la mejoria clihica del paciente y en las pruebas de funcion pulmonar, esta mejoria por lo general comenzo 4-6 horas de iniciado el medicamento (46) (49)

Debera utilizarse inicialmente via intravenosa pues da un efecto terapeutico mas temprano que los esteroides orales y se elimina el efecto de mala absorcion. Puede utilizarse la hidrocortisona en dosis de 4 mg/kg/dosis cada 4 horas o bien la metilprednisolona (IV) en dosis de 2-3mg/ kg/dia, dividido en cuatro dosis, esta ultima debido a su vida media intermedia resulta en pocos efectos colaterales, la supresion adrenal es rara y produce menos retencion de sodio que los esteroides de accion rapida como la hidrocortisona. La terapia intravenosa con esteroides debera ser mantenida al menos de 24-48 horas antes de su disminucion lenta o cambiarla a una terapia oral o a un regimen inhalado, **los** efectos adversos mas comunes de esta terapia corta son: prurito por inyeccion rapida, hipocalemia, hiperglicemia y rara vez psicosis (3) (49) (56) (19). En caso de utilizarse **la via oral** se utilizara prednisona en dosis de 1-2 mg/kg/dia en una sola dosis matutina.

- a.2.4 **Oxigeno:** Hay que administrar oxigeno a todo nino con crisis asmatica severa, pues el paciente asmatico esta hipoxemico, si existe hipercapnia debera administrarse de manera continua y no en forma intermitente. Inicialmente debera estar a una con-centracion de un 40%, esto se logra por canulas nasales a una

Velocidad de 2-4 lts. por minuto (los flujos mas rapidos producen irritacion nasal y epistaxis), concentraciones mayores de un 40% requieren uso de mascarilla. En crisis asmatica severa se debe administrar haya o no cianocis, el objetivo es mantener una PO₂ entre 70-90 mmHg; su uso con tiendas de vapor no es conveniente ya que la humedad puede tener un efecto irritante sobre las vias aereas agravando la disnea, aumentando la angustia del enfermo y dificultando la observacion del mismo (3) (49).

a.2.5 **Hidrataoon**:El asmatico en crisis aguda suele estar moderadamente deshidratado debido a la ingesta inadecuada de liquidos, al aumento de las perdidas insensibles de agua por la taquipnea y al efecto diuretico de la teofilina, que obligan a la restitution intravenosa de liquidos; esto se logra administrando de 1-1.5 veces los requerimientos diarios de liquidos en base a soluciones mixtas al 0.33% (100-150cc/kg/dfa en menores de 10 años y 2,000 cc/M² S.C. en mayores de 10 años) los cuales deberan llevar suplemento de potasio 40 meqKCl/L, ya que sus perdidas estan aumentadas por los esteroides y la diuresis inducida por la teofilina.

En vista que la secrecion de hormona antidiuretica esta aumentada durante el ataque severo de asma, debera evitarse la sobre hidratacion, esto favoreceria el aumento de liquido en el espacio intersticial del pulmon, precipitando un aumento de la presion hidrostatica intratoraxica y por ende un edema agudo de pulmon.

u. 2. 6 **Gases arteriales y electrolitos - uso del bicarbonato de sodio**

Deberan hacerse un control inicial y subyacente de gases arteriales, PH y medicion de electrolitos, la frecuencia con la que se realicen estara determinada por la evolucion que siga la crisis asmatica severa.

La acidosis respiratoria y metabolica reportada en los gases arteriales del paciente asmatico grave no suele necesitar el uso de bicarbonato de sodio, pues la acidosis respiratoria se corrige al mejorar la ventilacion, y la metabolica con la administracion de liquidos y oxigeno, se indica el bicarbonato solo en aquellos casos en que el PH sea menor de 7.2 y el bicarbonato serico menos de 10 meo/L; la dosis para llevar el bicarbonato serico a 18 meq/L es la siguiente:

$$\text{Bicarbonato de Na por administrar} = (\text{Bicarbonato ideal} - \text{bicarbonato del paciente}) \text{ Kg} \times 0.3$$

Un 50% se infundira inmediatamente y el otro 50% en una ho-ra en una dilucion de 1:1 (31).

Otra formula es la siguiente (49):

$$\text{Bicarbonato a administrar} = 0.15 \times \text{Peso corporal en Kg} \times \text{deficit de base}$$

En forma empirica se pueden administrar de 1-3 meq por kilo-gramo de peso cada 4-6 horas (3).

En lo que se refiere a electrolitos sericos puede encontrarse hipocalcemia precipitada por perdidas urinaria aumentada debido a teofilina y corticoides o bien de la activacion de la bomba Na - K ATPasa por estimulacion de los receptores B₂ adrenergicos del musculo liso por farmacos B-simpatico-mimeticos; las perdidas pueden ser de 1-1.7 meq/L, de tal manera que puede haber fallo respiratorio por hipocalcemia en ausencia de arritmias cardiacas cuando la concentracion serica de potasio es de 1.9 a 2 meq/L , de aqui la necesidad de dar suplemento de KCL en los liquidos endovenosos. De igual manera tiende haber hiponatremia debido a la teofila y aumento de la hormona antidiuretica e hipofosfatemia que puede ser causa tambien de fallo respiratorio (27).

a. 2. 7 **Fisioterapia respiratoria:** En las etapas iniciales del status asmatico puede ser perjudicial la kinisioterapia y el drenaje postural ya que aumentan el consumo de O₂ e interfieren con la ventilacion, aumentando la disnea. Al ir mejorando la obstruccion indicada por tos productiva puede ser beneficosa la kinisioterapia respiratoria auscultando al paciente y midiendo el flujo espiratorio maximo antes y despues para comprobar su efectividad (49).

a. 2. 8 **Otros medicametos:**

Antibioticos: se utilizaran solo en caso de infeccion bacteriana concomitante eomo ser neumonia, sinusitis, otitis media.

Expectorantes: No se ha comprobado su utilidad en el asma.

Sedantes: Estan absolutamente contraindicados, no existen medicamentos para aliviar la angustia del enfermo cuyo uso no deprima la funcion respiratoria; la angustia del enfermo ira calmandose con un ambiente tranquilo y la mejoría de la funcion pulmonar (49). Si es necesaria la sedacion el hidrato de cloral es el farmaco indicado (3).

Medicamentos

Atropinicos: Actuan satisfactoriamente en el asma aguda tan-to por via oral como en aerosol, pueden ser prometedores, sobre todo en el asma del lactante; sin embargo, su disponibilidad en el mercado es poca.

a.2. 9. **Ventilacion Mecanica:** A pesar de un buen manejo medico intensivo, existe una pequeña proporción de pacientes donde la hipercapnia es progresiva y el fallo respiratorio es inminente. Dicha condición amerita su ingreso a sala de cuidados intensivos donde habra que descartar la posibilidad de complicaciones como neumotorax, atelectacia, edema pulmonar y taponamiento mucoso severo como agravantes del cuadro.

Los criterios establecidos por DOWNES como diagnostico de falla respiratoria son la presencia de 3 6 más de los siguientes signos:

que determinan la necesidad de ventilacion mecanica (31):

- Retraccion respiratoria severa de
Ausencia sonido inspiratorio
debilidad muscular generalizada
- Cianosis con O_2 al 40%
- PCO_2 superior a 60 mmHg

Debera ser utilizado un respirador volumetrico, con O_2 al 100% para proporcionar una ventilacion alveolar uniforme, que administre un volumen de 10-12 ml/kg con una relacion inspiracion -respiracion de 1:2 con presiones iniciales altas de 50-90 mmH₂O, con aspiracion de secreciones bronquiales cada 10-15 minutos; el acoplamiento puede requerir paralizar el niriio con pancuronio y sedarlo con morfina y Valium; debera mantenerse esta ventilacion durante el menor tiempo posible.

Tratamiento del asma cronica:

Los pacientes deben ser clasificados basados en datos de la historia clinica y las necesidades de medicacion necesarias en el control cotidiano de su asma como leve, moderado o severa.

Asma cronica leve: Estos pacientes sufren ataques de asma ocasionales ,no son intensos, responden bien a los bronco di-latadores y tienen una duracion promedio de 24-48 horas, tienen una asistencia regular a la escuela, y su actividad fisica

CUADRO N° 6 TRATAMIENTO DE LA CRISIS ASMATICA DE ACUERDO A
SU VALORACION CLINICA:

(Tornado de "manejo de la crisis asmatica", Maulen Irene et al; criterios
pediatricos, Instituto Nacional de Pediatria; 2 (13), 1 de Julio 1986, Pag. 51)

A. Crisis Asmatica Leve:

- B₀ adrenergico inhalada^{it}
 - Oxigeno humedo
- Liquidos orales abundantes
Aminofilina oral
- Si mejora: alta con aminofilina y/o B~ adrenergico por 10 dias

Si no mejora: pase a manejo B

B. Crisis Asmatica Moderada:

- Ayuno , reposo
 - Hidratacion IV
 - Aminofilina IV c/6 horas
- B» adrenergico en aerosol c/2 h.
- Hidrocortisona IV 1-2 dosis (opcional)
- Oxigeno
- Si mejora: alta con aminofilina y estimulante B,, adrenergico por 10 dias. Esteroides V.O. por 2-3 dias en dosis unica matutina (opcional)

Si no mejora: pase a manejo C

C- Crisis asmatica severa Ayuno

- Reposo Internamiento
- Hidratacion IV
 - Aminofilina IV
 - Salbutamol IV o inhalado u otro B adrenergico
 - Esteroides IV c/4-6 horas
 - Bicarbonato de Sodio IV
 - Oxigeno continuo Rayos X Torax
 - Biometria hemdtica Gases arteriales Electrofltos sericos

Si mejora:

Continuar hasta la remision; estroides V.O. Por 10 dias en dosis unica matutina + aminofilina + estimulante B,, adrenergico oral por 10 dias.

Si no mejora: ventilacion mecanica.

No esta restringida, las pruebas de funcion pulmonar son normales en el periodo de intercrisis.

Solo deben recibir medicamentos durante el periodo sintomatico, respondiendo satisfactoriamente a los B-adrenergicos ya sea en aerosol, por inyeccion subcutanea o por via oral (en ninos pequenos se prefiere la administracion por via oral); en ocasiones puede anadirse teofilina al tratamiento por via oral, la duracion del tratamiento se limita a unos cuantos dias.

a.2.2 **Asma cronica moderada:** Las crisis asmaticas son mas frecuentes, puede haber sintomas de tos y sibilancias en el periodo de intercrisis, la asistencia escolar esta afectada y la tolerancia al ejercicio esta disminuida, pueden sufrir perdida del suefio nocturno por las agudizaciones, radiologicamente puede haber hiperinsuflacion, en las pruebas de funcion pulmonar hay signos de obstruccion aerea con volumenes pulmonares aumentados.

Generalmente precisan de un tratamiento continuo, la teofilina es la droga de eleccion, la dosis y el intervalo de administracion deben individualizarse de acuerdo a una concentracion serfica efectiva. Las capsulas de teofilina de liberacion retardada ofrecen ventajas sobre todo en ninos grandes, pues su intervalo de administracion puede ser de 8 a 12 horas, facilitando un mayor cumplimiento de la terapia, sin embargo, estu-

dios han demostrado una absorcion inconstante de este tipo de teofilina, con amplias variaciones en sus concentraciones sericas, con mayor riesgo de aparecer efectos toxicos, requiriendo mediciones frecuentes de su concentracion serica (43) (52) (30); contrario a ello otro estudio senñala que dichas variaciones en la concentracion serica son leves en el 60% de ninos estudiados y por lo tanto son de uso seguro (44). La dosis de teofilina se administra de acuerdo con la edad; en ninos de 1-9 anos se debe empezar con 16 mg/kg/dia dividido en 3 tomas, aumentando un 25% de la dosis c/3-4 dias hasta un maximo de 24 mg/kg/dia, entre 9-12 anos a dosis de 20 mg/kg//dfa y de las 12-16 anos 18 mg/kg/dia (3).

.En otros casos puede usarse un B-adrenergico ya sea por via oral o en aerosol combinando con una teofilina de accion retardada. Si con esta medida no se controlan los sintomas puede agregarse un corticoide inhalado o bien un esquema corto de esteroides orales con prednisona 2-3 mg/kg/ dia dividido en 2-3 dosis diarias con disminucion de la dosis en 5 mg cada 2 dias, suspendiendola lo antes posible (maximo 14 dias) (3) (7).

En aquellos pacientes en los cuales se conoce la evolucion anual de sus sintomas el uso profilactico del cromolin sodico puede ser de utilidad.

Existen casos donde la terapia combinada con B-adrenergicos

Y metilxantinas no logra mejorar las pruebas de función pulmonar, logrando su mejoría al usar fármacos anticolinérgicos como ser la atropina y sus derivados, se ha sugerido que en estos casos es el reflejo vagal el determinante del broncoespasmo, por lo tanto su uso debe ser continuado (8); producen una respuesta variable en el asma inducida por el ejercicio y el asma por alérgenos inhalados. La atropina presenta como efectos adversos un aumento en la viscosidad de las secreciones y reduce la actividad ciliar, por tanto su derivado llamado Metilbromuro de N-isopropil-noretropina (bromuro de Ipratropium) es más usado por no presentar los efectos adversos de la atropina a dosis terapéuticas, su presentación en aerosol, se tolera en forma adecuada y solo muestra efectos locales transitorios como sequedad de boca, prurito faríngeo y mal sabor de la boca, la dosis varía de 20-40 microgramos (1 a 2 inhalaciones) tres veces al día tanto en adultos, como en niños, el inicio de su acción es en una a dos horas por lo que no suele estar indicado en el ataque agudo de asma (25).

Asma crónica severa:

Clinicamente tienen síntomas a diario, continuos y exacerbaciones más frecuentes y severas que requieren hospitalización, hay gran ausentismo escolar y casi no toleran el ejercicio, su sueño generalmente está interrumpido. puede encontrarse deformación torácica con aumento del diámetro A-P hay alteración crónica de las pruebas de función pulmonar con poca mejoría con la farmacoterapia.

Estos pacientes deben llevar un tratamiento farmacológico continuo deben utilizarse un B~adrenergico por vía oral o en aerosol más teofilina preferiblemente de acción retardada c/8-12 horas, los esteroides administrados en forma jui-ciosa en días alternos conduce con frecuencia a una importante mejoría de los síntomas y permiten al niño llevar una vida casi normal sin sufrir los efectos adversos de los corticoesteroides.

Durante el agravamiento de los síntomas se puede iniciar una terapia esteroidea intensiva diaria de 5-7 días utilizando prednisona, prednisolona, metilprednisolona a dosis de 2-3 mg/kg/ día disminuyendo la dosis en este período, e instaurando posterior a ello la terapia de días alternos, se disminuirá 5 mg cada 10-14 días hasta obtener la dosis ideal en el control de los síntomas, usualmente de 5-10 mg en días alternos. Se han señalado últimamente la asociación de metilprednisolona con troleandomicina un antibiótico macrolido, como una combinación efectiva en el control de niños con asma crónica grave; con mejoramiento en su calidad de vida y disminuyendo la frecuencia y severidad de exacerbaciones agudas, existe una reacción sinérgica en la inhibición de la respuesta a la histamina', también se piensa en la asociación de metilprednisolona con eritromicina pero esta combinación no se ha estudiado ampliamente

Hasta la fecha (11)

Los corticoides inhalados como el dipropionato de beclometasona puede ser una alternativa al uso de corticoesteroides orales diarias o en días alternos; la adición de esta al régimen por vía oral permite reducciones adicionales de la dosis óptima o hace factible la suspensión del tratamiento especialmente cuando la dosis son menores o iguales de 10 mg en días alternos; la dosis usual es de 6-8 inhalaciones diarias repartidas en 3-4 dosis (50 microgramos dosis); el efecto adverso más frecuente es la aparición de aftas bucales cuya frecuencia disminuye con enjuagues bucales, no se han encontrado atrofiaciones del epitelio o tejido conectivo subyacente o candidiasis generalizada (3) (40) (25).

El Ejercicio Físico: El entrenamiento físico debe formar parte de cualquier régimen terapéutico, los asmáticos físicamente activos tienen más posibilidad de éxito con su enfermedad, reduciéndose la tendencia al broncoespasmo. Se debe estimular al paciente a que aumente de forma gradual su tolerancia al ejercicio, realizando alguna actividad física de forma regular (caminar, subir gradas, etc) (8).

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO DEL ASMA

Las dos drogas que se han usado en el tratamiento profiláctico del asma son el cromolín sódico y el ketotifeno.

El cromolín sódico es una cromona que tiene su principal mecanismo

de acción en inhibir la liberación de mediadores de los mastocitos o células cebadas, tal vez por el bloqueo del transporte del calcio a través de la membrana del mastocito o regulación de la fosforilación de una proteína del mismo; tiene su principal utilidad en el asma de tipo extrínseco o alérgico; asma inducida por ejercicio y asma crónica estacional, su utilización requiere de varios meses de uso antes de determinar su beneficio pero cerca del 70% de los pacientes asmáticos obtienen algún grado de beneficios con la inhalación de este medicamento (3) (8). Se administra en cápsulas de polvo seco (20 mg) a través de un inhalador de turbina oral con dosis de 1-2 cápsulas 4 veces al día, las reacciones adversas más frecuentes son sequedad faríngea, broncoconstricción transitoria y dermatitis, es rara la urticaria, angioedema y eosinofilia pulmonar, está contraindicado en el ataque agudo de asma, ya que el polvo puede actuar como irritante de las vías aéreas y agravar el broncoespasmo y además carece de acción broncodilatadora (3) (25).

El ketotifeno es un derivado benzocicloheptatienofeno cuyo perfil biológico es parecido al cromolín sódico, ha mostrado farmacológicamente propiedades antianafilácticas y bloqueo de los receptores PL₂, no teniendo efecto anticolinérgico y antihistamínico apreciable. La acción antianafiláctica tiene 3 componentes: a) inhibición de la liberación de mediadores de la anafilaxia como ser la histamina de mastocitos, neutrófilos y basófilos b) inhibición del broncoespasmo causado por la SRL-A; c) efectos antagonistas del calcio; se ha comprobado su capacidad para inhibir tanto la respuesta asmática inmediata como la tardía

ante la exposicion de un alergeno. Los efectos beneficos pueden ser observados en un perfodo de 2-3 meses de inicio de la terapia, tanto en los sintomas como en la mejoria de las pruebas de funcion pulmonar comparadas con el perfodo previo de su inicio; su uso se recomienda en nifios mayores de 3 anos a dosis de lmg dos voces al dia, el efecto adverso mas freeuentemente observado es la somnolencia y mas raramente irritabilidad, enuresis, anorexia, apetito aumentado, vision borrosa y diplopia (24) (15) (1) (28).

TRATAMIENTO ESPECÍFICO- UNMUOTERAPIA

Finalmente en un grupo reducido de pacientes especialmente con asma atopica (40-60% del total) puede ofrecerseles un tratamiento es-pecifico con inmunoterapia que a traves de la modulacion de la sensibilidad frente a antigenos especificos, pueda inhibir la reaccion asmatica particularmente la de tipo tardia. El beneficio de esta sera maximo en aquellos pacientes que por historia clinica, pruebas cutaneas y pruebas de provocacion bronquial se haya demostrado una verdadera reaccion alergica ante determinado antigeno, especialmente en pacientes sensibilizados al polen, polvo de la casa, dermatofagoides y moho (7) (8).

Tambien se ha demostrado efectos beneficos en la administracion de Gamma-globulina en pacientes con asma cronica en los que se demostro una deficiencia especifica de una sub-clase de *IgG*, con mejoria clinica, menor requerimiento de medicamentos y mejoria de los test de funcion pulmonar; se cree que al transfundir inmunidad pasiva en estos pacientes se disminuye la incidencia de infecciones bacterianas y virales que pueden condicionar ls hiper- reactividad bronquial (39).

El uso de vacunas con extractos alimentarios de naturaleza alergica no son usado en America Latina, contrario al uso frecuente de vacunas de extractos bacterianos a pesar de su beneficio dudoso en el paciente asmatico (7).

CUADRO N° 7 MEDICAMENTOS DISPONIBLES EN AMERICA LATINA

PARA EL TRATAMIENTO DEL ASMA.

Tornado de "Treatment of Bronchial Asthma in Latin America" Carrasco

Edgardo; CHEST 90/5 Pagina 75- Nov. 86

Broncodilatadores	Oral	Aerosol	Parenteral
B <u>Simpaticomimético</u>			
Tercbutalina	0.075mg/kg/qid (5mg qid)	2inh. qid (0.5 mg qid)	3.5 mcg/kg 0.25- 0.5 ml qid
Metaproterenol	10-20mg qid	2 inh. qid (1.25 mg qid)	
Fenoterol Clembuterol	0.5 mg/kg qid (2.5 mg qid)	2 inh qid (400mcg/qid)	
Salbutamol	0.35 mcg/kg qid (200 meg/bid)	1 inh qid (30 meg qid)	8 mcg/kg S.C.
Tulobuteral	0.10 mg/kg qid (2-4 mg- qid)	2 inh. qid (200 meg qid)	4 mcg/kg IVinicial 0.1 meg/ inant. kg/min
Mesilato de Bitolterol	3.5 mcg/kg qid (2 mg 'qid)	2 inh. qid (200 meg/qid)	
		2 inh. qid (740 meg qid)	
Metilxantinas			
Teofilina anhidrica	4-6 mg/kg qid 5-7		
Teofilina accion sos- tenida	mg/kg qid		
inh= Inhalaciones mant. Mantenimiento		IV = intravenosa meg = microgramo	

**CUADRO N^o 7 MEDICAMENTOS DISPONIBLES EN AMERICA LATIMA
PARA EL TRATASHNTO DE ASM A. (Continuation)**

Broncodilatadores	Oral	Aerosol	Parenteral
Aminofilina	5 mg/kg qid		adultos 5-7 mg/kg (bolus) 0.5 mg/kg/h (mantenimiento) Ninos 6 mg/kg (bolus) 0.7-1.3 mg/kg/h (mant).
<u>Anticolinerfficos</u>			
Bromuro de ipratropium		2 inh qid (40 meg qid)	
Ipratropium + Fenoterol (0.02 mg+0.05 mg)		2 inh qid (40 meg + 100 meg)	
<u>Corticoesteroides</u>			
- Sistemicos Prednisona			
Prednisolona	1 mg/kg/dia	1	
Metilprednisolona	mg/kg/dia	0.8	
Succinato hidrocortisona	mg/kg/dia		40-80 mg qid 5mg/kg bolus IV 12 mg/kg mant. IV.
Inhalado			

CUADRO N°7 TOMEDICAMENTOS DISPONIBLES EN AMERICA LATINA
PARA EL TRATAMIENTODE ASMA. (Continuadioffi)

Broncodilatadores	Oral	Aerosol	Parenteral
Beclometasona	-	2 inh. qid (100 meg qid)	
Valerato beclometasona	-	200 meg qid	
<u>Profilacticos</u>			
CromQglicato de Sodio	20 mg gid	2 mg gid	
Ketotifeno	1 mg qid		

meg - microgramo

V.- HIPOTESIS

- 1.- El grupo de edad mas afectado por asma bronquial son los niños menores de 5 años de edad.
- 2.- La aparicion de los primeros sintomas de asma bronquial es mas frecuente en los dos primeros años de vida.
- 3.- El sexo masculino es el más frecuentemente afectado por asma bronquial.
- 4.- El antecedente familiar de asma se encuentra en una alta proporcion de casos en los niños asmaticos.
- 5.- La asociacion de la enfermedad asmatica con otras enfermedades de naturaleza atopica es baja.
- 6.- La mayor parte de niños asmaticos tienen una ablactaeion temprana.
- 7.- Las infecciones son el factor desencadenante mas comun de las crisis asmaticas.
- 8.- La insuficiencia respiratoria severa se presenta en una pequena proporcion de casos en los niños asmaticos.
- 9.- La eosinofilia en secreciones nasales es un hallazgo más constante que la sanguinea en los niños asmaticos.
- 10.- La tasa de mortalidad por asma bronquial es baja.
- 11.- Los tratamientos convencionales utilizados en el tratamiento de la crisis asmatica son efectivos.

VI. MATERIAL Y METODOS

A.- Description del area de estudio

El presente estudio se realizo en el Hospital Atlantida Integrado de la ciudad de La Ceiba, Atlantida; dicho hospital consta de una estructura fisica en moderadas condiciones y esta constituido asi:

Sala de Emergencia

Sala de Observacion

Sala de Pediatria

Sala de Hidratacion

2 Salas de Cirugia (Hombres-Mujeres)

2 Salas de Medicina Interna (Hombres-Mujeres)

Sala Maternidad

Sala Cuna

Sala de Ginecologia Sala de

Operaciones Sala de

Recuperacion Oficinas

Administrativas

La Sala de Emergencia es atendida por dos medicos permanentes que se encuentran realizando su servicio social y son los que determinan el ingreso de casos a las diferentes salas; la Sala de Observacion consta de solo 5 camillas para niños y es manejado por un medico pediatra.

B.- Poblacion y Muestra Estudiada

La poblacion de nuestro estudio comprende a todos los niños menores de doce años de edad que se presentaran al servicio de emergencia del Hospital Regional Atlantida Integrado con el diagnostico clinico de asma bronquial en crisis, realizado por el medico de emergencia.

C.- Clase de Investigation

Se trata de un estudio descriptivo prospectivo con una duracion de 3 meses (90 dias) realizado en el Hospital Regional Atlantida.

D.- Fuente y Recoleccion de Datos

A todo nino menor de 12 anos con diagnostico de crisis asmatica se le llenara un formulario donde se comprenderan las variables epidemiologicas, clinicas, laboratoriales y terapeuticas de este estudio, por parte del medico de emergencia y si en caso el paciente es ingresado a sala de observacion por el medico tratante de sala. El conteo de eosinofilos se realizara tomando una muestra de sangre para realizar un frotis de sangre periferica, y se tomara una muestra de moco para un extendido de secrecion nasal en el momento de su evaluacion clinica inicial, llevando posteriormente las muestras al laboratorio para la lectura por parte de un tecnico asignado para ello.

K.- Plan de Estudio

Una vez obtenida la información se procederá a tabular **los datos** recopilados para la elaboración de los cuadros necesarios para el cumplimiento de los objetivos del estudio, expresando valores numéricos y porcentuales en términos absolutos o relativos. Una vez efectuada la parte gráfica se procederá a la discusión de resultados haciendo un análisis descriptivo y correlacionándolo con la información existente en el marco teórico. De acuerdo a estos resultados y su análisis se procederá a la elaboración de conclusiones y recomendaciones de este estudio.

VII VARIABLES

1.- **Independiente** : Asma bronquial en niños menores de 12 años

2. - **Dependientes** :

Edad

Sexo

Raza

Procedencia

Edad de comienzo de los síntomas

Edad de ablactación

Frecuencia de crisis asmática

Antecedente personal de otras alergias

Antecedente familiar de asma

Ambiente familiar

Tabaquismo en el hogar

Factores desencadenantes

Rendimiento escolar

Manifestaciones clínicas

Grado de insuficiencia respiratoria

Complicaciones

Laboratorio-Eosinófilos

Consideraciones terapeuticas:

Esquema I de Tratamiento

Esquema II de Tratamiento

Esquema III de Tratamiento

Uso de antibioticos

Condicion de salida Tratamiento ambulatorio

DEFINICION OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

- 1.- **Asma Bronquial:** Se refiere al cuadro clinico caracterizado por la Presencia de tos, sibilancias y diverso grado de dificultad respiratorio, con el antecedente de episodios anteriores similares y catalogados por un medico como asma bronquial.
- 2.- **Edad:** Comprende el numero de anos de aquellos pacientes seleccionados, se incluiran los rangos siguientes: 0-2 años (lactantes) 2-5 años (pre-escolar) y de 5-12 años (escolar).
- 3.- **Sexo:** Se refiere a la condicion organica del paciente. Se considera masculino y femenino.
- 4.- **Raza:** Se refiere al grupo etnico al que pertenece el paciente as-matico, se incluyen raza mestiza, negra y otros (especificar).
- 5.- **Procedencia:** Se refiere al area donde reside el paciente al momento del inicio de los sintomas; se divide en urbano, urbano marginal, rural.
- 6.- **Edad de comiczo de los smtomasj** Comprende la edad en donde el niño asmatico empezo a presentar las primeras manifestaciones clinicas del asma; se dividio en los siguientes rangos: 0-2 años; 2-5 años, 5 y años mas.

- 7.- **Edad de ablactacion:** Comprende la edad en la que el niño comienza a recibir los primeros alimentos diferentes a la leche materna o artificial se toma el periodo de antes de los 3 meses (temprana) y después de los 3 meses.
- 8.- **Frecuencia de crisis asmáticas:** Se refiere a la frecuencia con la que se presentan las manifestaciones clínicas de asma bronquial en relación con el tiempo, comprende: ocasionalmente (3-4 episodios al año), moderadamente frecuentes (mensualmente) y frecuentes (semanalmente).
- 9.- **Antecedente personal de otras alergias"** Esta variable comprende la existencia pasada o actual de otras enfermedades alérgicas (rinitis, eccema y urticaria) comprenderá la respuesta positiva o negativa por la fuente de información.
- 10.- **Antecedente familiar de asma:** Comprende la presencia de asma bronquial en familiares cercanos tanto maternos como paternos del niño asmático.
- 11.- **Ambiente Familiar:** Se refiere a la presencia o no de un hogar integrado en la familia del niño asmático, se investiga la presencia o no de problemas familiares (peleas y conflictos en el núcleo familiar del niño) y la respuesta se consignará como positiva o negativa.
- 12.- **Tabaquismo en el hogar:** Se refiere a la presencia o no en la misma casa donde vive el niño asmático, de un adulto fumador. La respuesta se consignará en positiva o negativa

- 13.- **Factores desencadenantes:** Comprende a todas aquellas situaciones que pueden desencadenar una crisis asmática y a cual de ellas se le atribuye en particular la crisis que presenta el niño. La respuesta se consignará como positiva o negativa e incluirá drogas, alimentos, cambios de temperatura, inhalantes irritantes (polvo, humo, olores fuertes), ejercicio, infecciones respiratorias, contacto con los animales, emocionales, otros (especificar), ninguno.
- 14.- **Rendimiento Escolar:** Se refiere al aprovechamiento escolar en aquellos niños asmáticos que se encuentran en la escuela, se consignarán como excelente, bueno y malo.
- 15.- **Manifestaciones clínicas:** Se refiere al conjunto de síntomas y signos que presenta el niño asmático al momento de ser evaluado en la emergencia por el médico tratante; la respuesta se consignará como positiva o negativa e incluirá tos, expectoración, rinitis, fiebre, disnea, cianosis, alateo nasal, uso de músculos accesorios, sibilancias, estertores, alteraciones de la ventilación, alteraciones de la conciencia, aumento del diámetro anteroposterior del tórax, matidez pulmonar y otros (especificar).
- 16.- **Grado de insuficiencia respiratoria del paciente:** Se refiere al grado de dificultad para respirar que presenta el niño asmático al momento de su evaluación inicial; la cual será clasificada en leve, moderada o severa, de acuerdo a la asignación de un puntaje obtenido de una tabla de DOWNES modificada.

Criterio Clinico

Cianosis	No Hay	Hay con aire ambiente	Hay con O ₂
Uso musculos accesorios	Ninguno	Moderado	Acentuada
Ventilacion	Buena	Moderadamente aceptable	Pobre
Estado mental	Normal	Deprimido o agitado	Coma
Sibilancias	Leves	Moderada	Muy notorias

Un puntaje obtenido de 0-4 la cataloga como insuficiencia respiratoria leve; un puntaje de 5-7 moderada y de 8 6 mas como severa.

IT.- **Complicaciones:** Se refiere a la presencia de otras patologias asociadas al cuadro asmatico ya sean pulmonares o extrapulmonares o se de-ban al curso o evolucion propia del ataque de asma; se comprendieron: status asmatico, bronconeumonias, acidosis respiratoria, paro cardiorespiratorio y otros (especificar).

18.- **Laboratorio - Eosinofilos:** Consiste en la cuantificacion de eosinofilos

- c) **Esquema III de tratamiento:** Basado en el inicio del uso de corticoesteroides más las medidas antes mencionadas. Se operacionalizo así:
- c.1. Hubo respuesta Si _____ No _____
 - c.2. Indicación para usar corticoesteroides: Faltó a de respuesta ()
 esteroide-dependencia () Otros (especificar) ()
 - c.3. Tiempo de utilización de dicho esquema hasta obtener respuesta clínica satisfactoria R/ _____ horas
 - c.4. Número de dosis de esteroides requerida hasta obtener respuesta satisfactoria R/ _____ (número)
- d) **Uso de antibióticos:** Cuando a criterio del médico se usen antibióticos debido a infección bacteriana sobre agregada o como profilaxis de la misma. Se divide en Si () 6 No ()
- e) **Condición de salida:** Se refiere al estado físico del paciente al momento de su egreso; se consigna recuperado (cuando egresan sin sintomatología y signología de su crisis), mejorado (cuando egresan con mejoría clínica notable de sus crisis, con respecto a su evaluación clínica inicial) y muerto (especificar) ().
- f) **Tratamiento ambulatorio:** Se refiere a si el niño con asma bronquial lleva medicamentos para continuar el tratamiento en casa, al momento de su egreso del Hospital. Se consigna Teofilina () salbutamol () esteroide () Antibióticos () otros ()

A BONDENI L. LA M...
D...
...
...

VIII. RESULTADOS

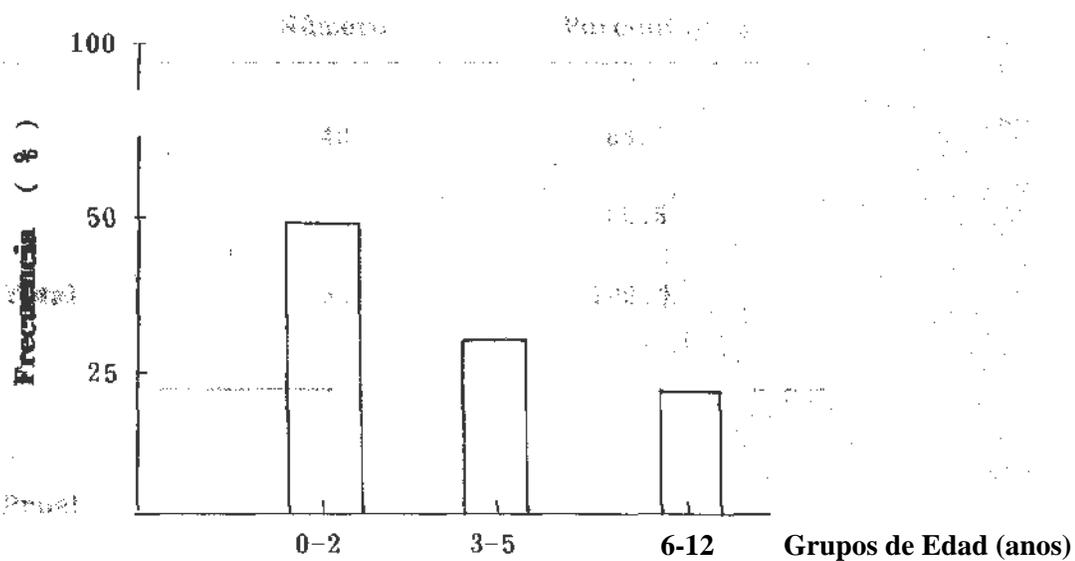
C U A D R O N° 1

ASMA BEONQUIAL IN NI&OS MINOEIS DI DOCI AÑOS DE EDAD,
DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN GRUPOS DE EDAD.
SIEVICIOS EMERGENCIA - OBSERVACION HOSPITAL
REGIONAL ATLANTIDA INTEGRADO PERIODO NOV-DIC. 88 Y
ENERO '89

Grupo de Edad	Numero	Porcentaje
0-2años	30	48.4
3-5años	18	29.0
6-12 ños	14	22.6
Total	02	100.0

GRAFICA N° 1

**ASMA BROQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD
DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN GRUPOS DE EDAD
SERVICIOS EMERGENCIA - OBSERVACION
HOSPITAL REGIONAL ATLANTIDA INTEGRADO
PERIODO NOV-DIC. '88 Y EMERO '89**



C U A D R O N^o 2

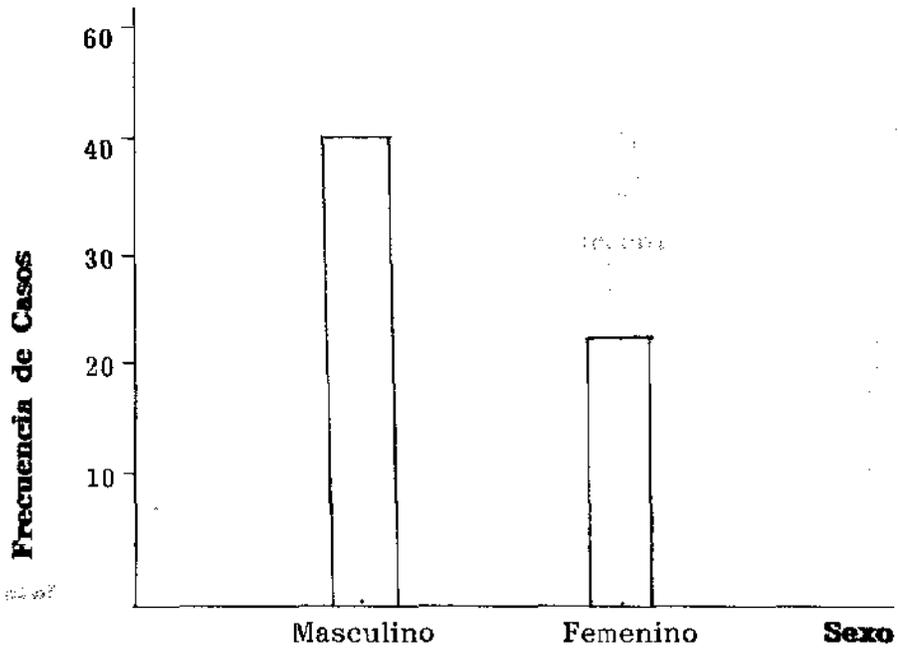
**ASMA BROMQUIAL EN MINOS MEMORES DE DOCE AMOS DE
ED AD, DISTRIBUCIOM DE CASOS SEGUM SEXO**

Sexo	Numero	Porcentaje %
Masculino	40	64.5
Femenino	22	35.5
Total	62	100.0

* Prueba Chi cuadrado: p 0.05 no significativa.

GRAFICA N° 2

**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MEMORES DE DOCE AÑOS DE EDAD,
DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN SEXO**



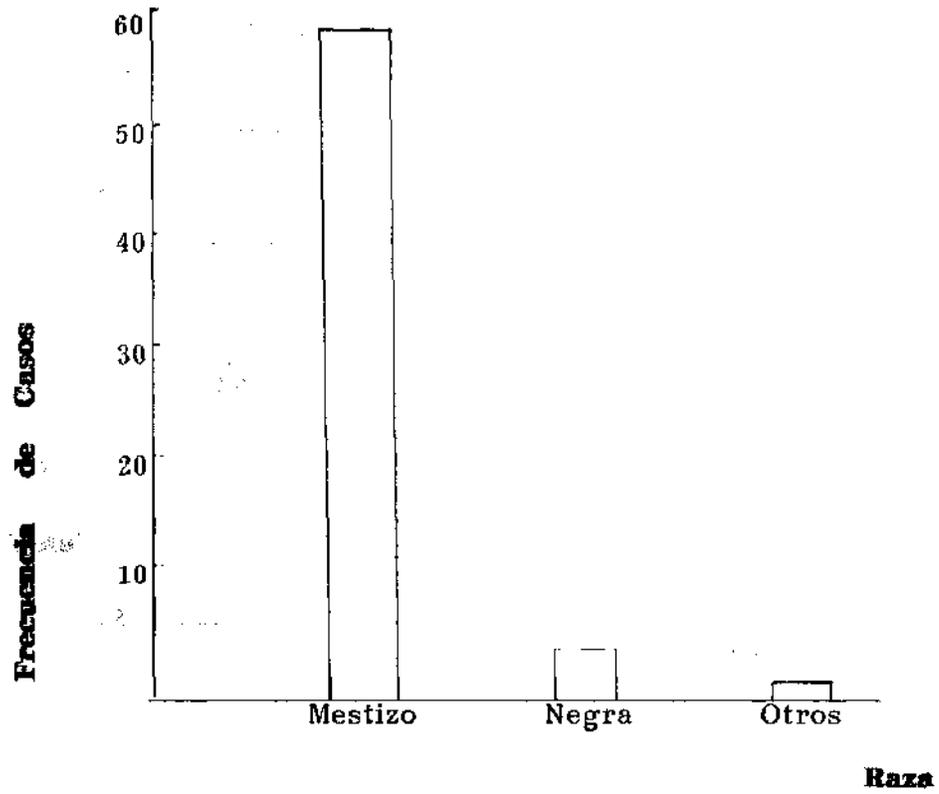
C D A D R D N° 3

**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE
DE AD, DISTRIBUTION DE CASOS SEGUN RAZA**

Raza	Numero	Porcentaje %
Mestizo58	93.5	
Negro3	4.8	
Otros1	1.6	
Total62	100.0	

GRAFICA N° 3

**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE ED AD,
DISTRIBUCIOM DE CASOS SEGUN RAZA**



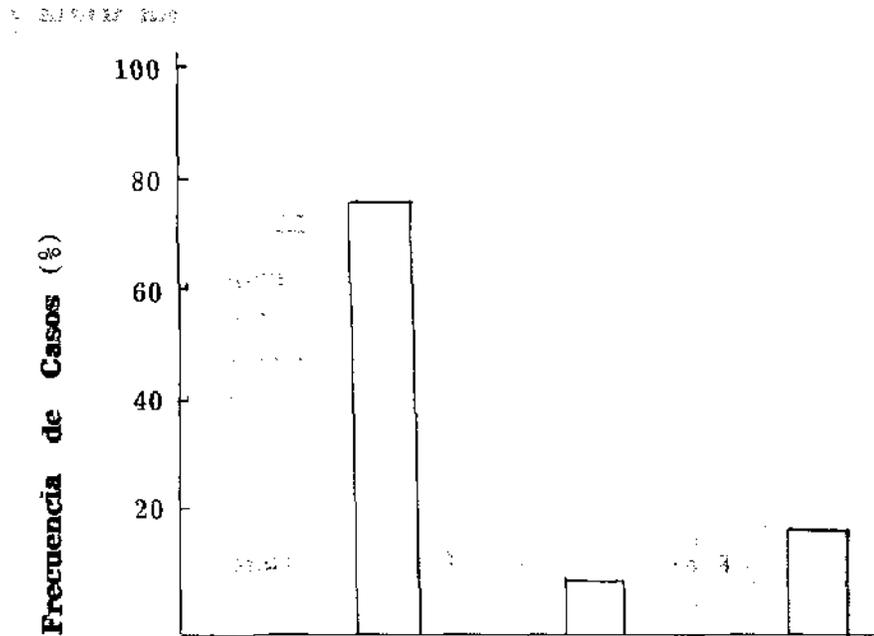
C D A D R O M^o 4

**ASMA BROMQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS
DE EDAD, DISTRIBUCION DE CASOS DE ACUERDO A
PROCEDENCIA DEL PACIENTE**

Procedencia		
Porcentaje %	46	74.2
Urbano		5
Urbano Marginal	11	17.7
Rural	62	100.0
Total		

GRAFICA N° 4

ASMA BROMQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD,
DISTRIBUCION DE CASOS DE ACUERDO A PROCEDENCIA
DEL, PACIENTE



C U A D R O N ^a 5

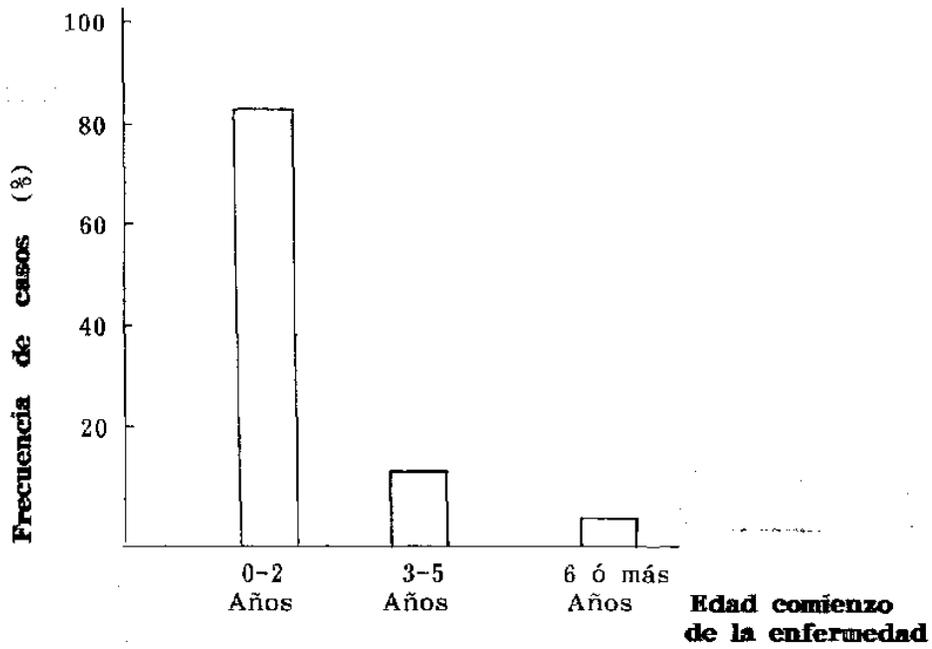
**ASMA BROQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE
EDAD EN RELACION CON LA EDAD DE COMIENZO DE LA
ENFERMEDAD**

Edad de comienzo de la enfermedad	Numero	Porcentaje %
0-2 años	51	82.3
3-5 años	8	12.9
6 6 mas años	3	4.8
Total	62	100.0

GRAFICA N° 5

**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD EN
RELACION CON LA EDAD DE COMIENZO DE LA ENFERMEDAD**

ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD EN RELACION CON LA EDAD DE COMIENZO DE LA ENFERMEDAD



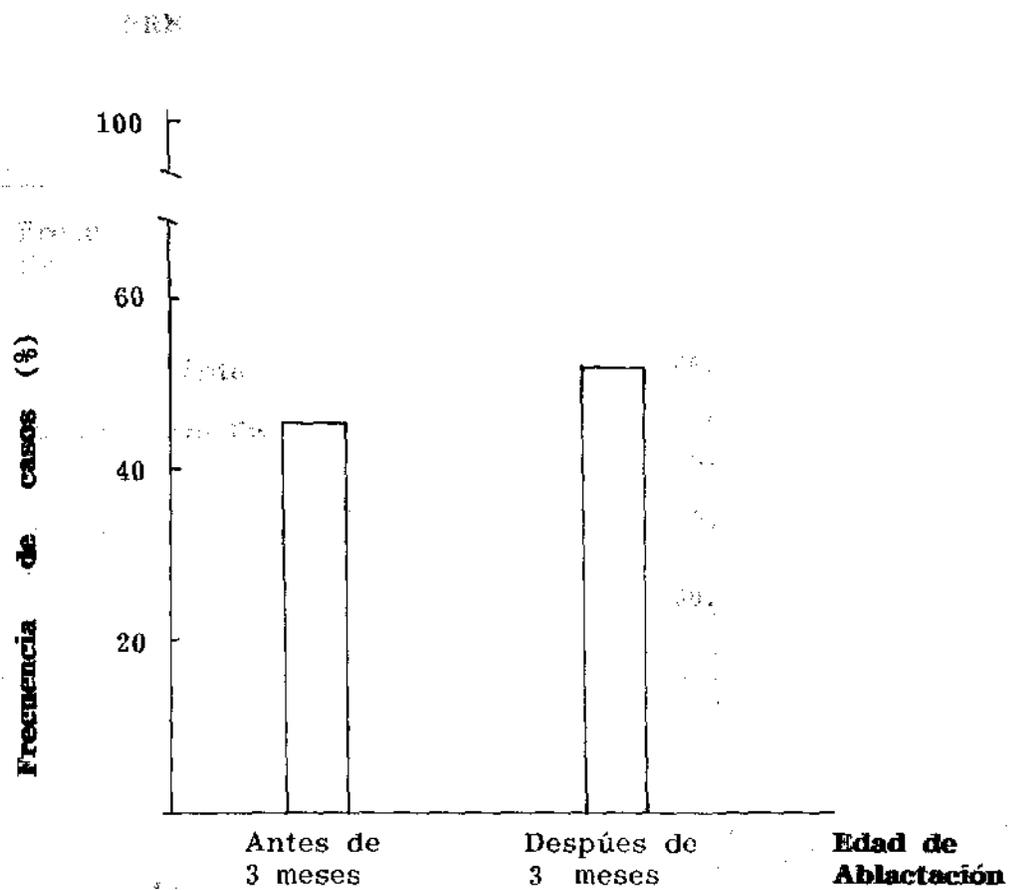
C D A D R O N 6

**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD EN
RELACION CON EL INICIO DE LA ABLACTACION**

Edad de Ablactacion	Numero de Casos	Porcentaje %
Antes de los 3 meses	29	46.8
Despues de los 3 meses	33	53.2
Total	62	100.0

GRAFICA N° 6

ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD EN RELACION CON EL INICIO DE LA ABLACTACION



C U A D R O N⁷

**ASIMA BROMQUIAL EN NIÑOS MEMORES DE DOCE AÑOS
DE EDAD, DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN LA
FRECUENCIA DE CRISIS ASMATICAS**

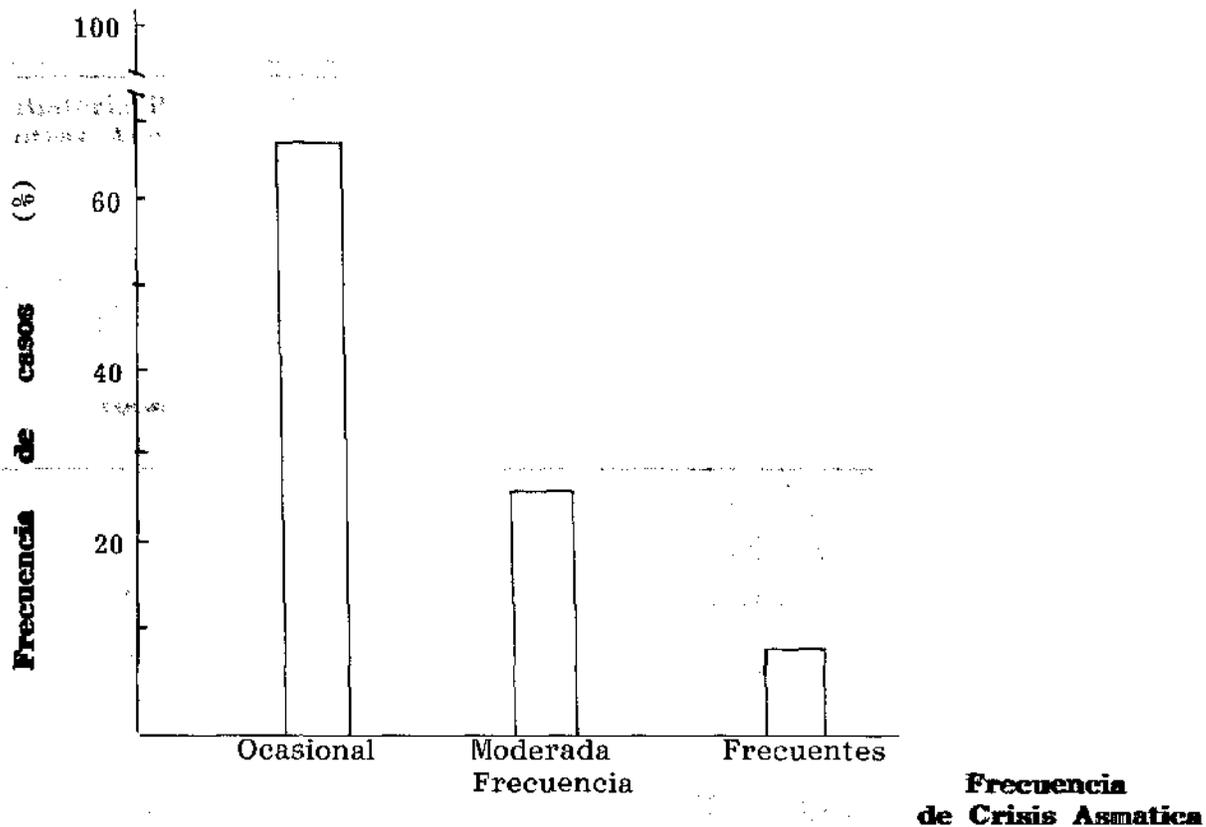
Frecuencia de Crisis Asmaticas	Numero de casos	Porcentaje %
Ocasionalmente	41	66.1
Moderamente Fre- cuentes	16	25.8
Frecuentes	5	8.0
Total	62	100.0

GRAFICA N° 7

ASMA BROMQUIAL KM MINOS MEMORES DE DOCE AMOS DE ED AD,

DISTRIBUION DE CASOS SEGUN LA FRECUENCIA DE CRISIS

ASMATICAS



C D A D R O M^o 8

**ASMA BRONQUIAL EM MIMOS MENORES DE DOCE ANOS
DE EDAD EN RELACION COM HISTORIA PERSONAL DE
OTRAS EMFERMEDADES ALERGICAS**

Historia Personal de Otras Alergias	Numero de casos	Porcentaje %
Si	19	30.6
No	43	69.3
Total	62	100.0

GRAFICA N° 8

**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD EN
RELACION CON HISTORIA PERSONAL DE OTRAS ENFERMEDADES
ALERGICAS**



C O A D R O r 9

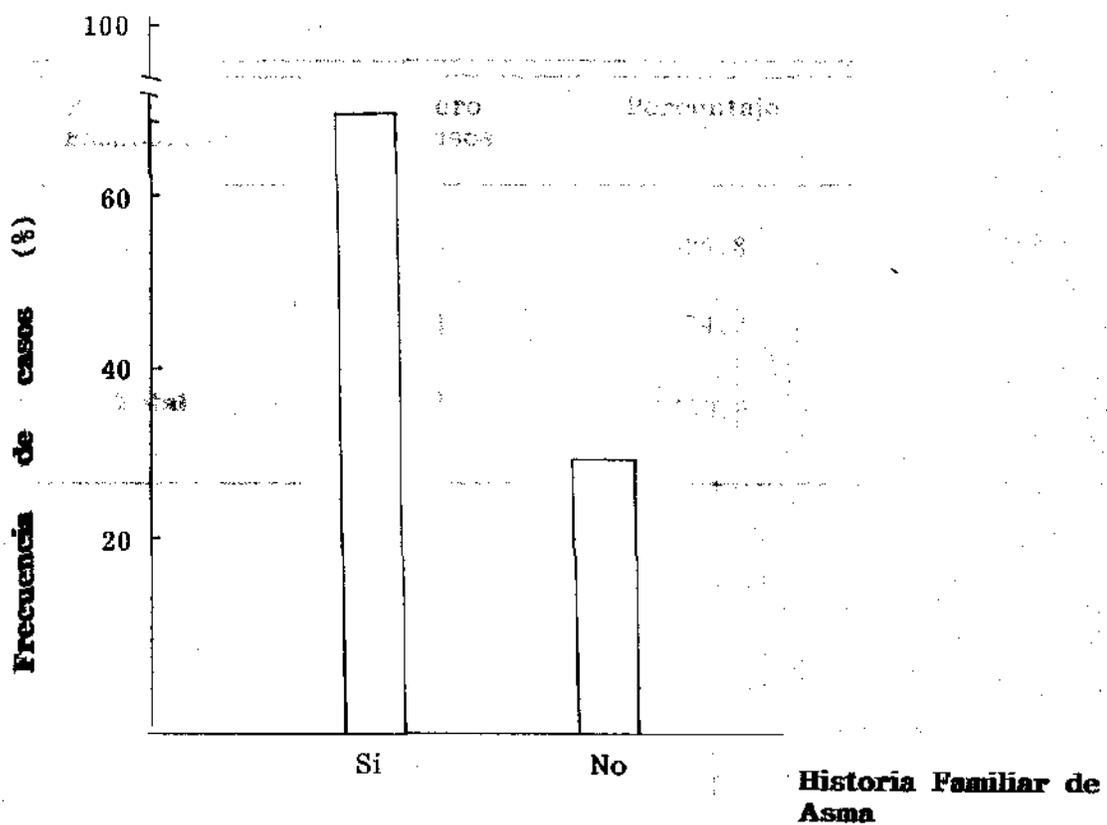
**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD EN
RELACION A HISTORIA FAMILIAR DE ASMA**

Historia Familiar de Asma	Numero de casos	Porcentaje
Si	44	71.0
No	18	29.0
Total	62	100.0

* Prueba Chi cuadrado: p 0.05 significativa

GRAFICA N° 9

**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD EN
RELACION A HISTORIA FAMILIAR DE ASMA**



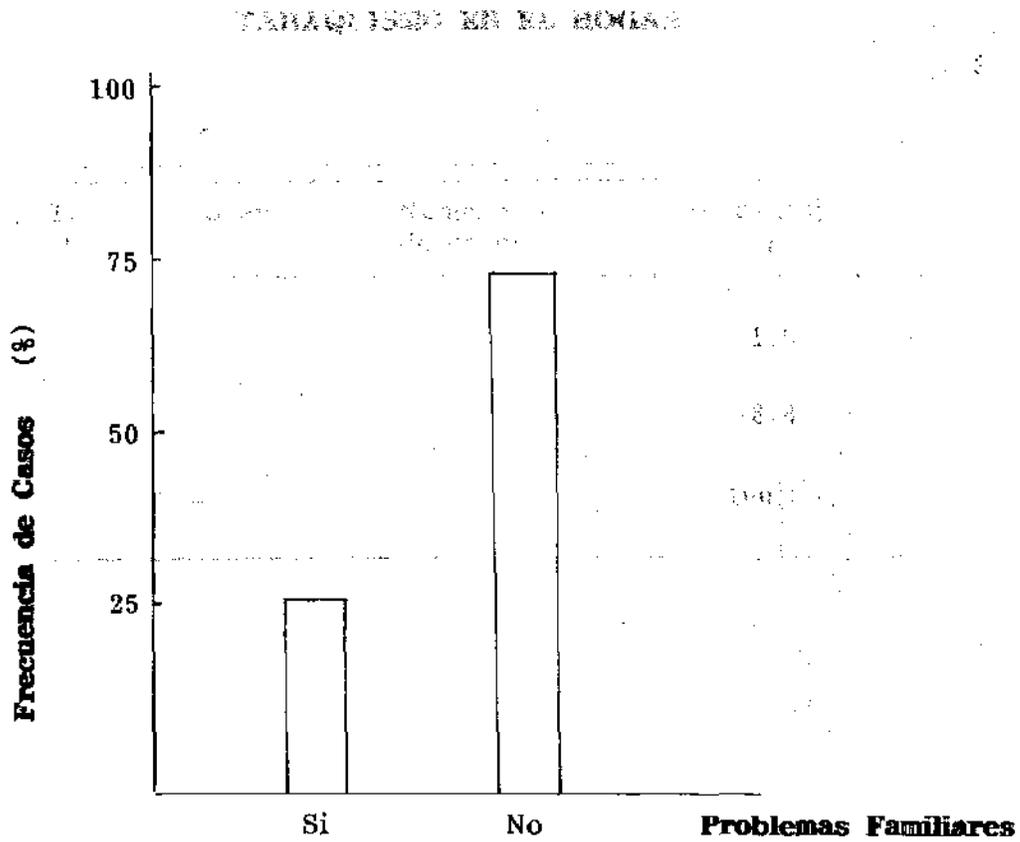
CUADRO N^o 10

**ASMA BRONQDIAL EN NIÑOS MEMORES DE 12 AÑOS DE
EDAD EN RELACION A LA PRESEN CIA DE PROBLEMAS
FAMILIARES**

Problemas Familiares	Numero de casos	Porcentaje
Si	16	25.8
No	46	74.2
Total	62	100.0

GRAFICA N° 10

ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD EN
RELACION A LA PRESENCIA DE PROBLEMAS FAMILIARES



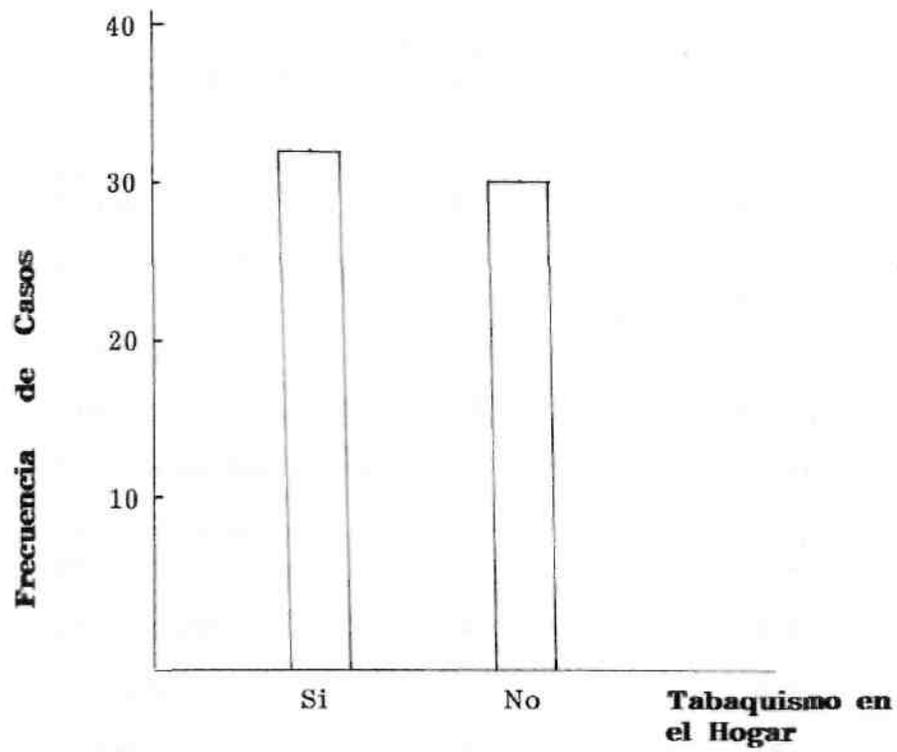
C D A D R O N^o 11

**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE
EDAD EN RELACION A LA PRESENCIA DE
TABAQUISMO EN EL HOGAR**

Tabaquismo en el Hogar	Numero de casos	Porcentaje %
Si	32	51.6
No	30	48.4
Total	62	100.0

GRAFICA N° 11

**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD EN
RELACION A LA PRESENCIA DE TABAQUISMO EN EL HOGAR**



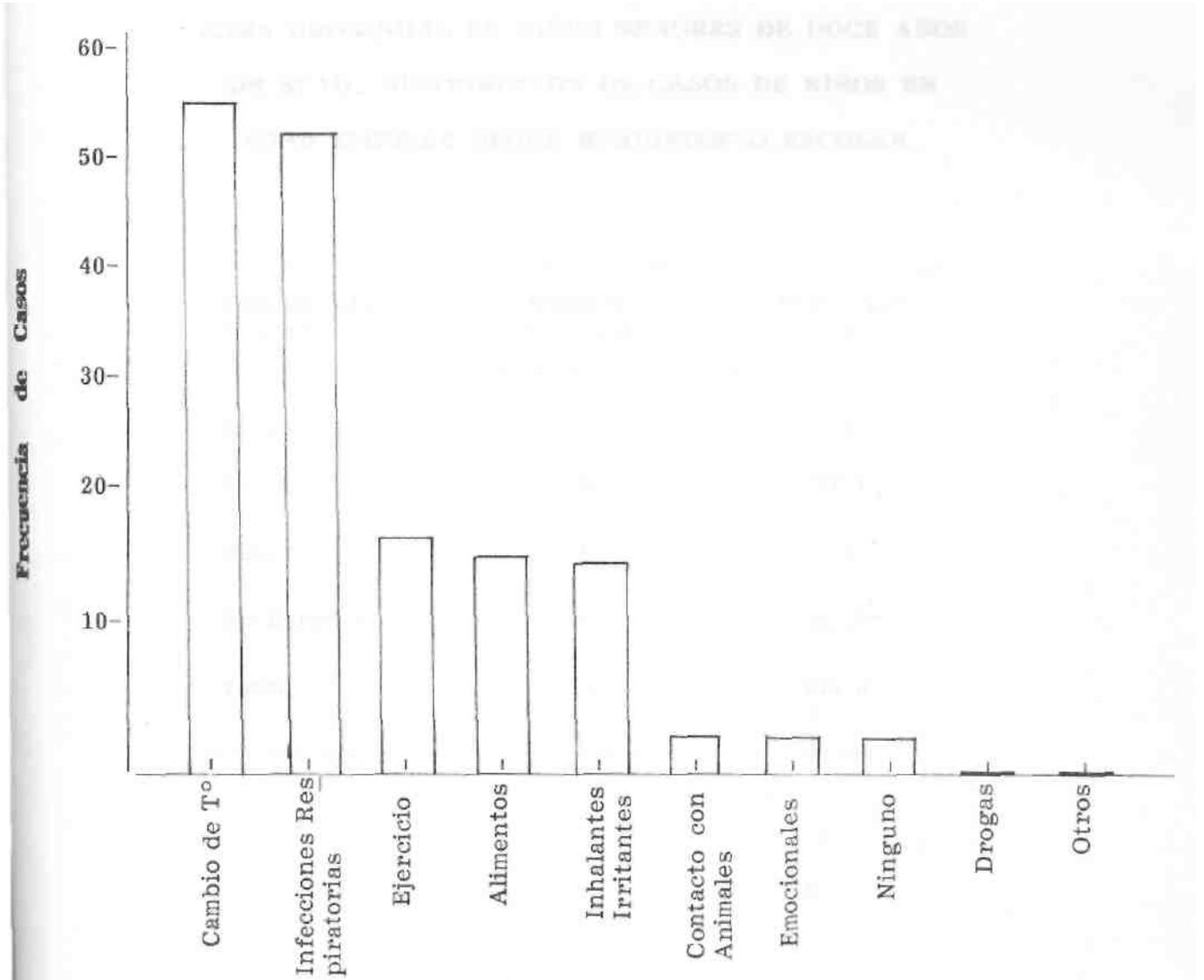
CUADRO M° 12

ASMA BROMQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD, DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN FACTORES DESENCADENANTES MAS FRECUENTES

Factores Desencadenantes	Numero de casos	Porcentaje "6
Cambios de Tempe- ratura ambiente	54	87.1
Infecciones respira- torias	52	83.9
Ejercicio	16	25.8
Alimentos	14	22.6
Inhalantes Irritantes	13	21.0
Contacto con anima- les	2	3.2
Emocionales	2	3.2
Ninguno	2	3.2
Drogas	0	0
Otros	0	0

GRAFICA N° 12

**ASIMA BRONQUIAL EM NINOS MKNORKS DE DOCK AIRIOS DE EDAD,
DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN FACTORES
DESENCADENANTES MAS FRECUENTIS**



COADRO MP 13

**ASMA BROMQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE
EDAD, DISTRIBUCION DE CASOS DE NIÑOS EN EDAD
ESCOLAR SEGUN RENDIMIENTO ESCOLAR**

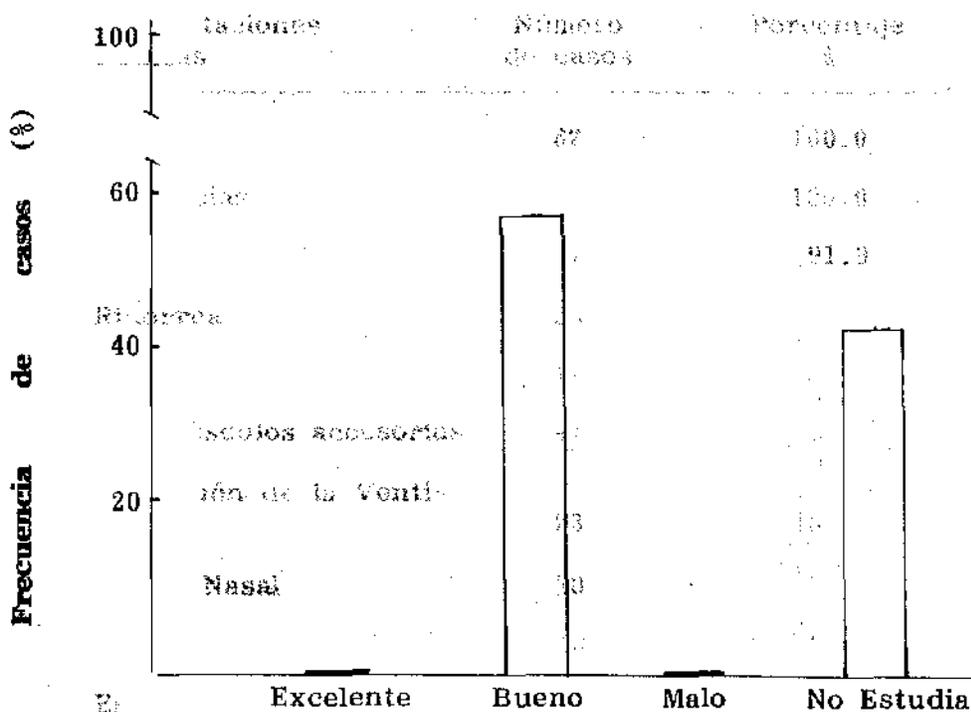
Rendimiento Escolar	Numero de casos	Porcentaje %
Excelente	0	0
Bueno	8	57.1
Malo	0	0
No Estudia	6	42.9
Total	14	100.0

GRAFICA Nº 13

ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD

DISTRIBUCION DE CASOS DE NIÑOS EN EDAD ESCOLAR

SEGUN RENDIMIENTO ESCOLAR



Alteración de la Conciencia	Número de casos	Porcentaje %
Alteración de la Conciencia	2	3.2
Cianosis	4	6.7
Asma bronquial	8	13.3

C U A D R O N^o 14

ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD,
DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN LAS PRINCIPALES
MANIFESTACIONES CLINICAS

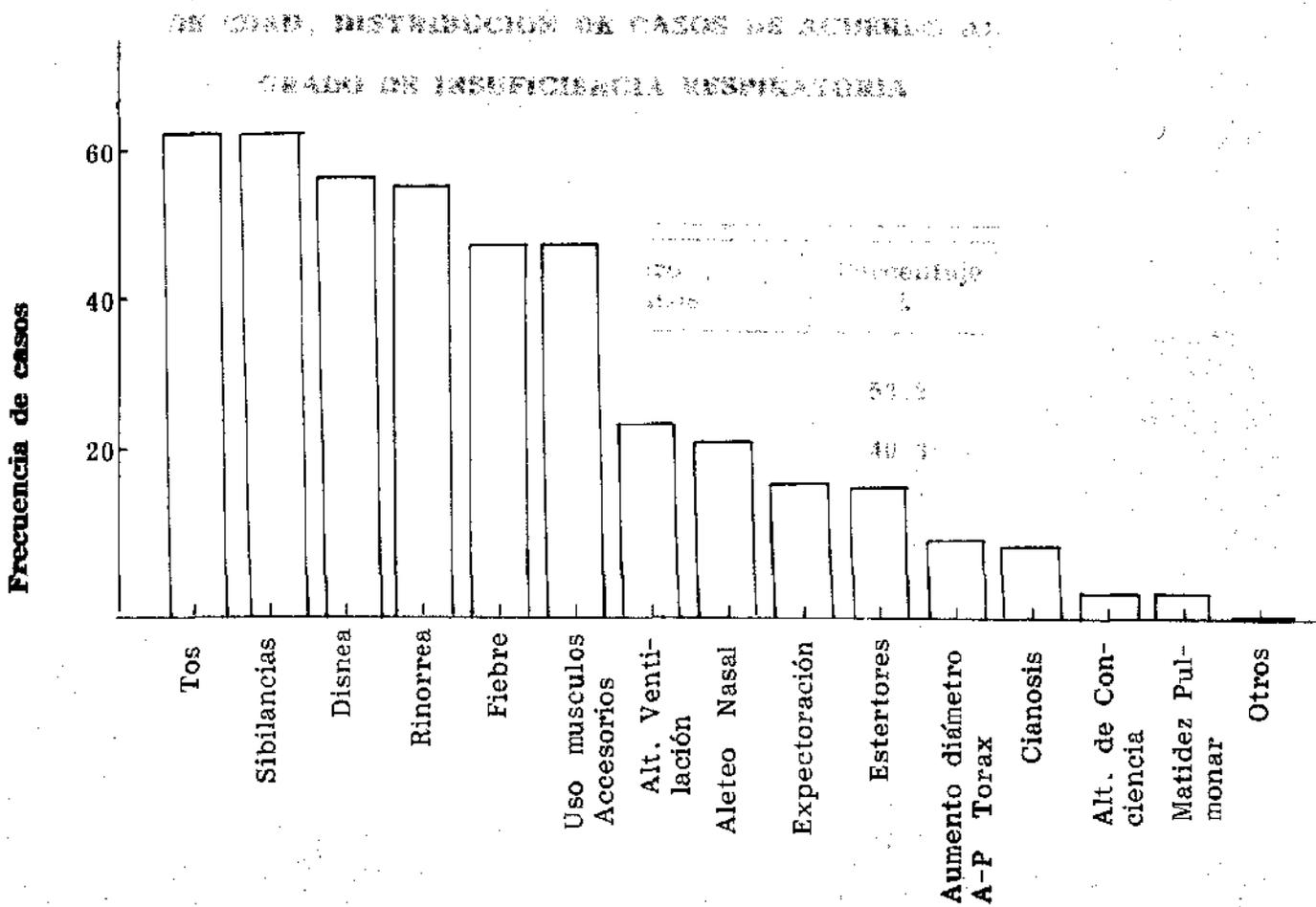
Manifestaciones Clinicas	N umero de casos	Porcentaje %
Tos	62	100.0
Sibilancias	62	100.0
Disnea	57	91.9
Rinorrea	55	88.7
Fiebre	47	75.8
Uso musculos accesorios	47	75.8
Alteracion de la Ventilación	23	37.1
Aleteo Nasal	20	32.3
Expectoracion	15	24.2
Estertores	14	22.6
Aumento del Diametro anteroposterior del Torax	8	12.9
Cianocis	6	9.7
Alteracion de la Conciencia	2	3.2
Matidez Pulmonar	2	3.2
Otros	0	0

GRAFICA N° 14

ASMA BROMQUIAL EN MINOS MEMORES DE DOCE AMOS DE EDAD

DISTRIBUCION DE CASOS SEGDN LAS PRINCIPALES

MANIFESTACIONES CLINICAS



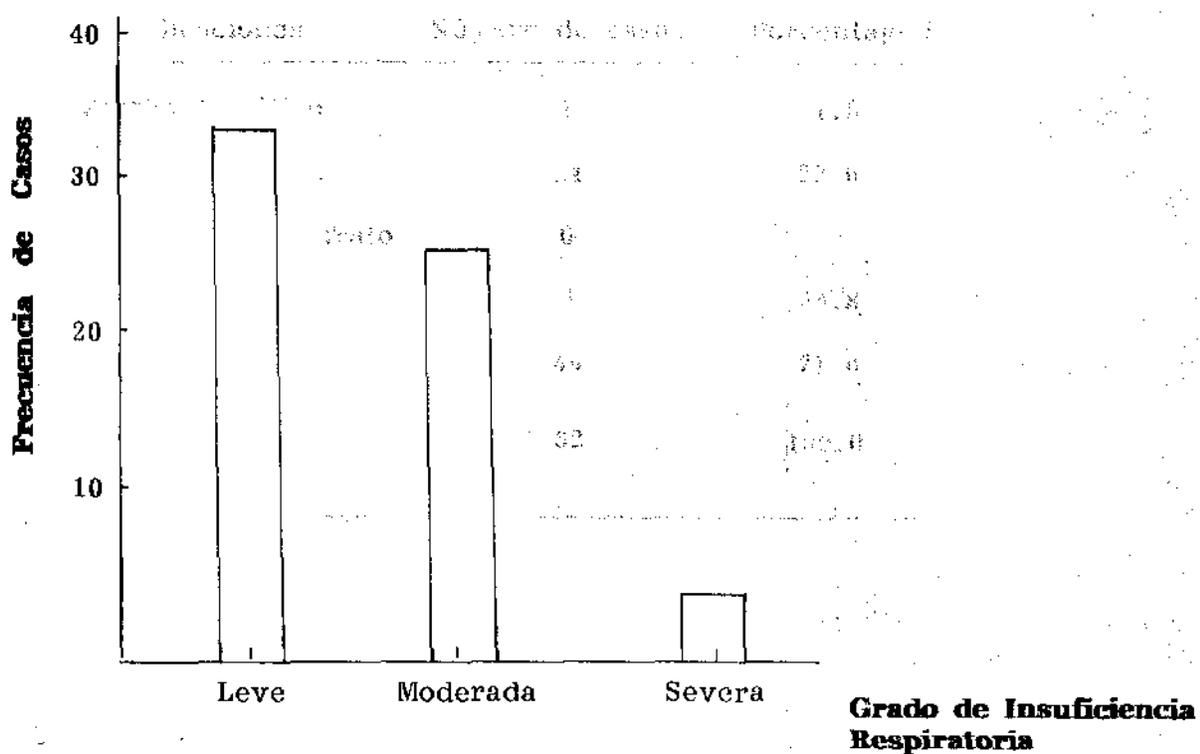
C U A D R O N^o 15

ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD, DISTRIBUCION DE CASOS DE ACUERDO AL GRADO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Grado de Insuficiencia Respiratoria	Numero de casos	Porcentaje a 0
Leve	33	53.2
Moderada	25	40.3
Severa	4	6.5
Total	62	100.0

GRAFICA W*» 15

ASM A BRONQUIAL EN MIMOS MENJORES DE DOCE AMOS DE ED AD,
DISTRIBUION DE CASOS DE ACUERDO AL GRADO DE
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA



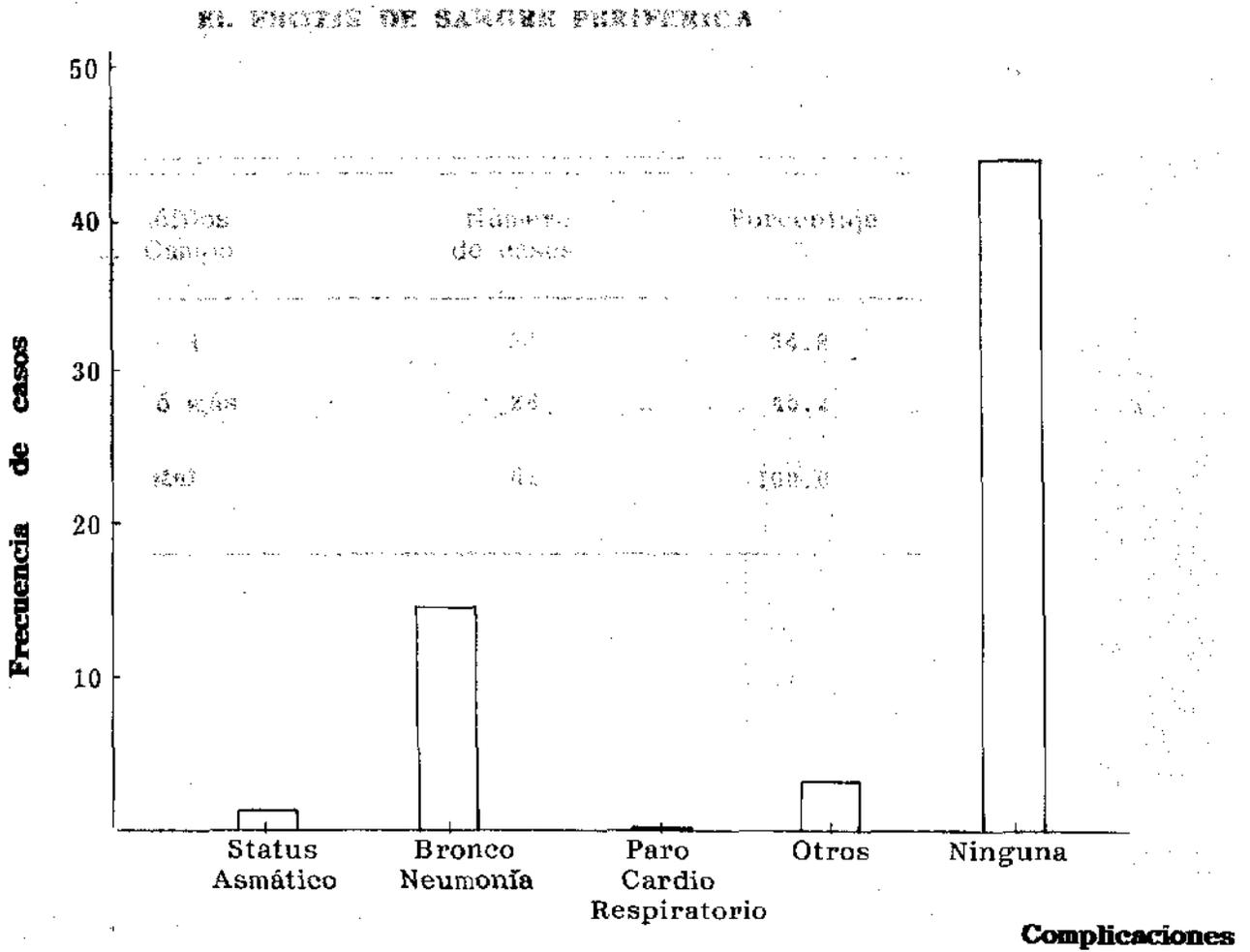
C D A D R O M^Q 16

**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MEMORES DE DOCE AÑOS
DE EDAD, DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN
COMPLICACIONES MAS FRECUENTES**

Complicaciones	Numero de casos	Porcentaje
Status Asmatico	1	1.6
B ronconeumonia	14	22.6
Paro cardiorespiratorio	0	0
Otros	3	4.8
Ninguna	44	71.0
Total	62	100.0

GRAFICAN^a16

ASMA BRONQUIAL EN MINOS MENORES DE DOCK AMOS DE ED AD,
DISTRIBUTION DE CASOS SEGUN COMPLICACIONES MAS
FRECUENTES



C U A D R O N° 17**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD
SEGUN RESULTADO DE EOSINOFILOS EN EL FROTIS DE SANGRE
PERIFERICA**

Eosinofilos Por Campo	Numero de casos	Porcentaje
0-3 4 6	34	54.8
mas	28	45.2
Total	02	100.0

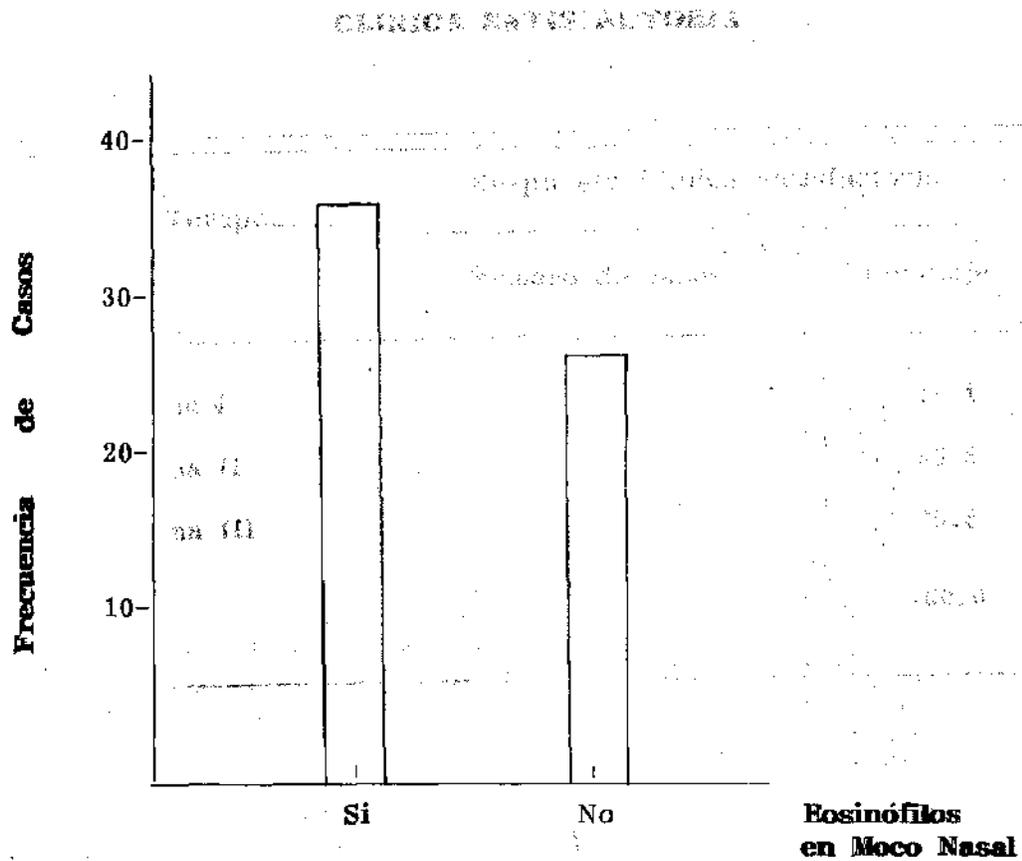
CUADRO No. 18

ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE
EDAD SEGUN RESULTADO DE EOSINOPILOS EN EL FROTIS DE
SECRECION NASAL

Presencia de Eosi- Nofilos en moco nasal	Numero de casos	Porcentaje %
Si	36	58.1
No	26	41.9
Total	62	100.0

GRAFICA N° 18

ASIMA BRONQUIAL, EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD SEGUN
RESULTADO DE EOSINOFILOS EN EL FROTIS DE SECRECION NASAL



CUADRO^Q 19

**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD,
RELACION ENTRE LA UTILIZACION DE LOS ESQUEMAS
TERAPEUTICOS Y LA OBTENCION DE UNA RESPUESTA CLINICA
SATISFACTORIA**

Esquema Terapeutico	Respuesta Clinica Satisfactoria	
	Numero de casos	Porcentaje %
Esquema I	17	27.4
Esquema II	29	46.8
Esquema III	16	25.8
Total	62	100.0

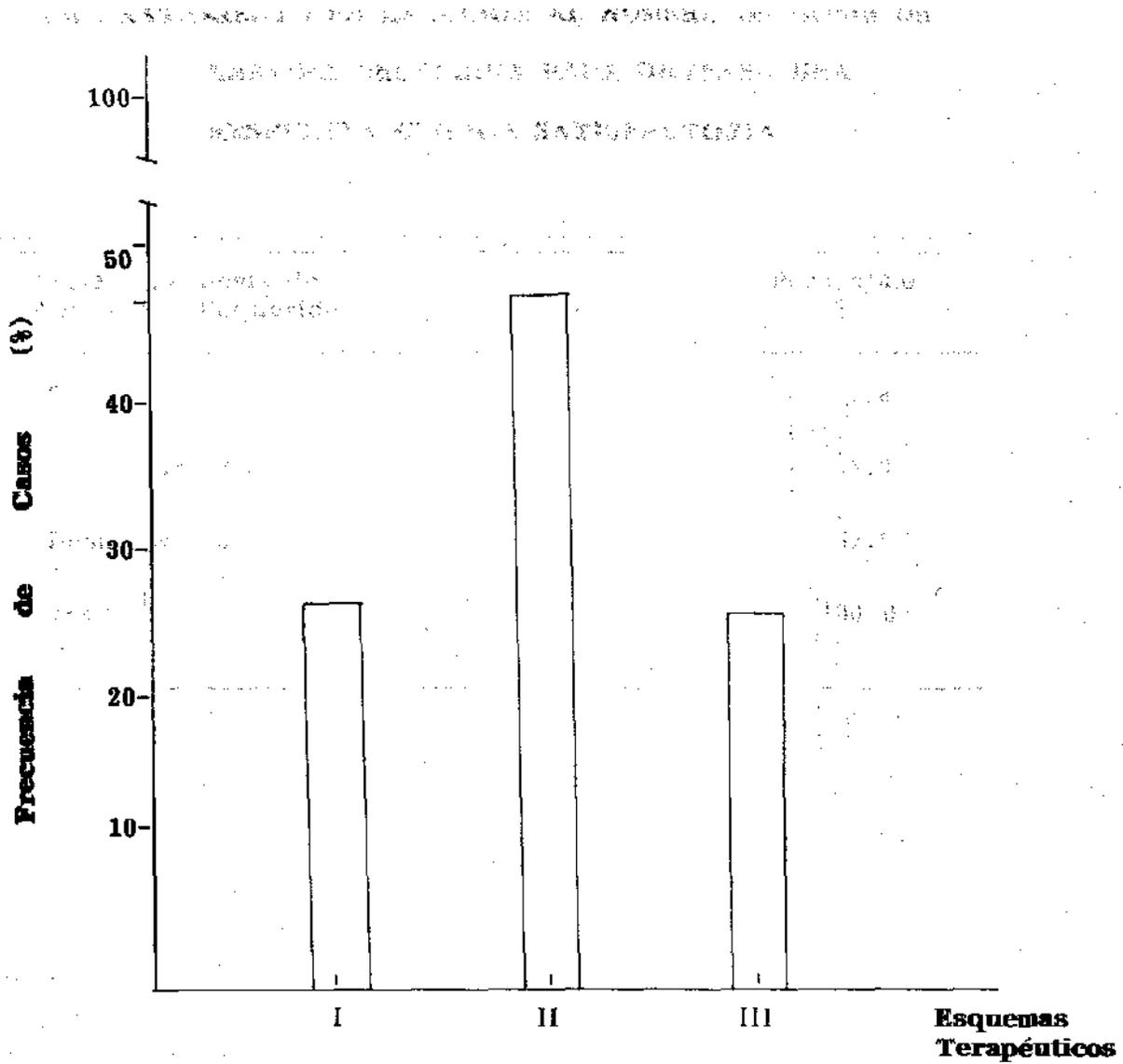
GRAFICA N° 19

ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD RELACION

ENTRE LA UTILIZACION DE LOS ESQUEMAS

TERAPEUTICOS Y LA OBTENCION DE UNA RESPUESTA CLIMICA

SATISFACTORIA



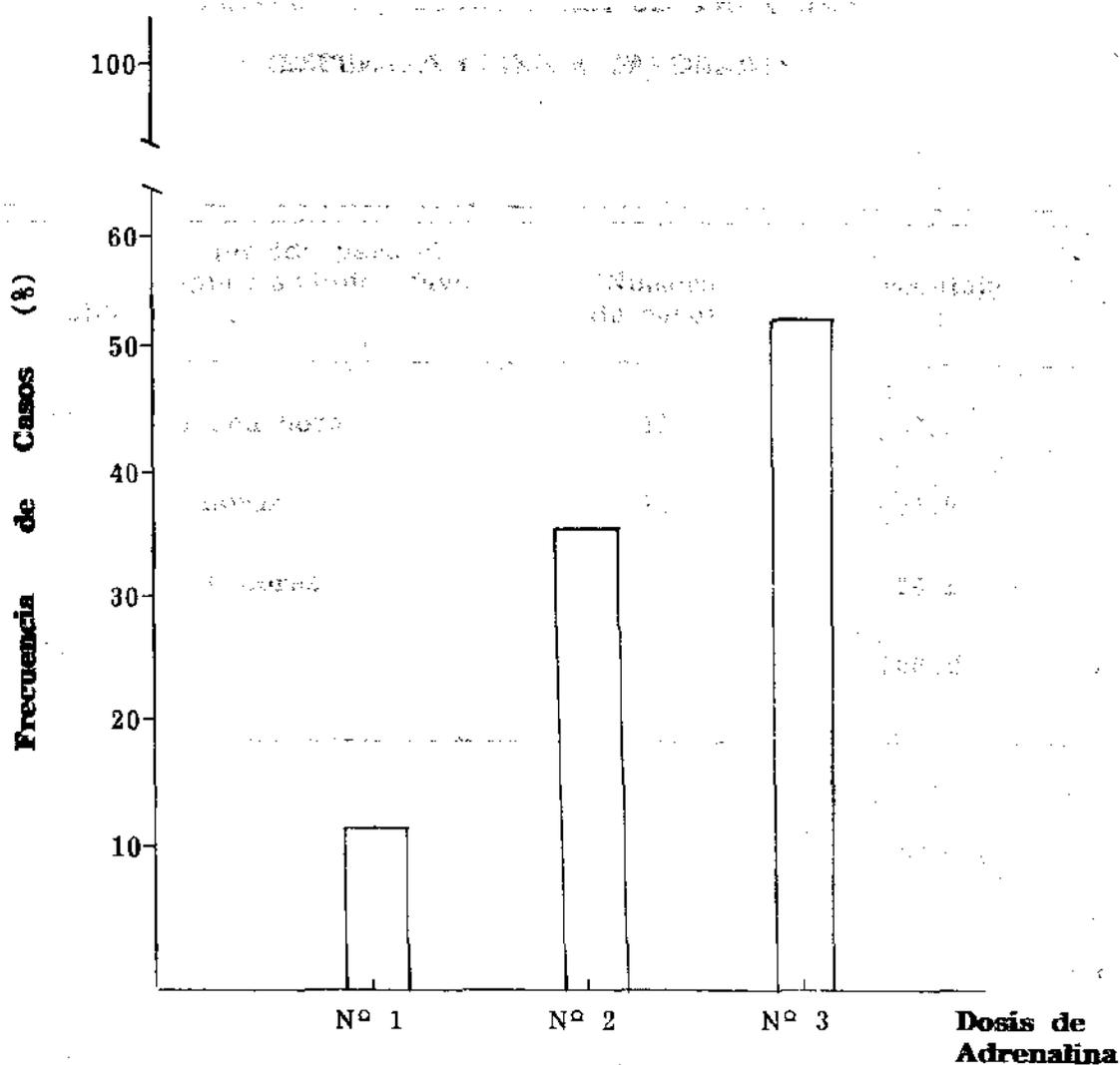
C D A D R O Mf° 20

**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD,
DISTRIBUCION DE CASOS EN LOS QUE SE UTILIZO EL ESQUEMA I
DE TRATAMIENTO EN RELACION AL NUMERO DE DOSIS DE
ADRENALINA REQUERIDA PARA OBTENER UNA
RESPUESTA CLINICA SATISFACTORIA**

Numero de Dosis de Adrenalina Requerida			Numero de casos	Porcentaje %
Dosis	Nº	1	2	11.8
Dosis	Nº	2	6	35.3
Dosis	Nº	3	9	52.9
Total			17	100.0

GRAFICA M° 20

**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD
DISTRIBUCION DE CASOS EN LOS QUE SE UTILIZO EL
ESQUEMA I DE TRATAMIENTO EN RELACION AL
NOMERO DE DOSIS DE ADRENALINA REQUERIDA
PARA OBTENER UNA RESPUESTA
CLINICA FAVORABLE**



C D A D R O M« 21

ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD

DISTRIBUCION DE CASOS EN LOS QUE SE UTILIZO EL ESQUEN1A

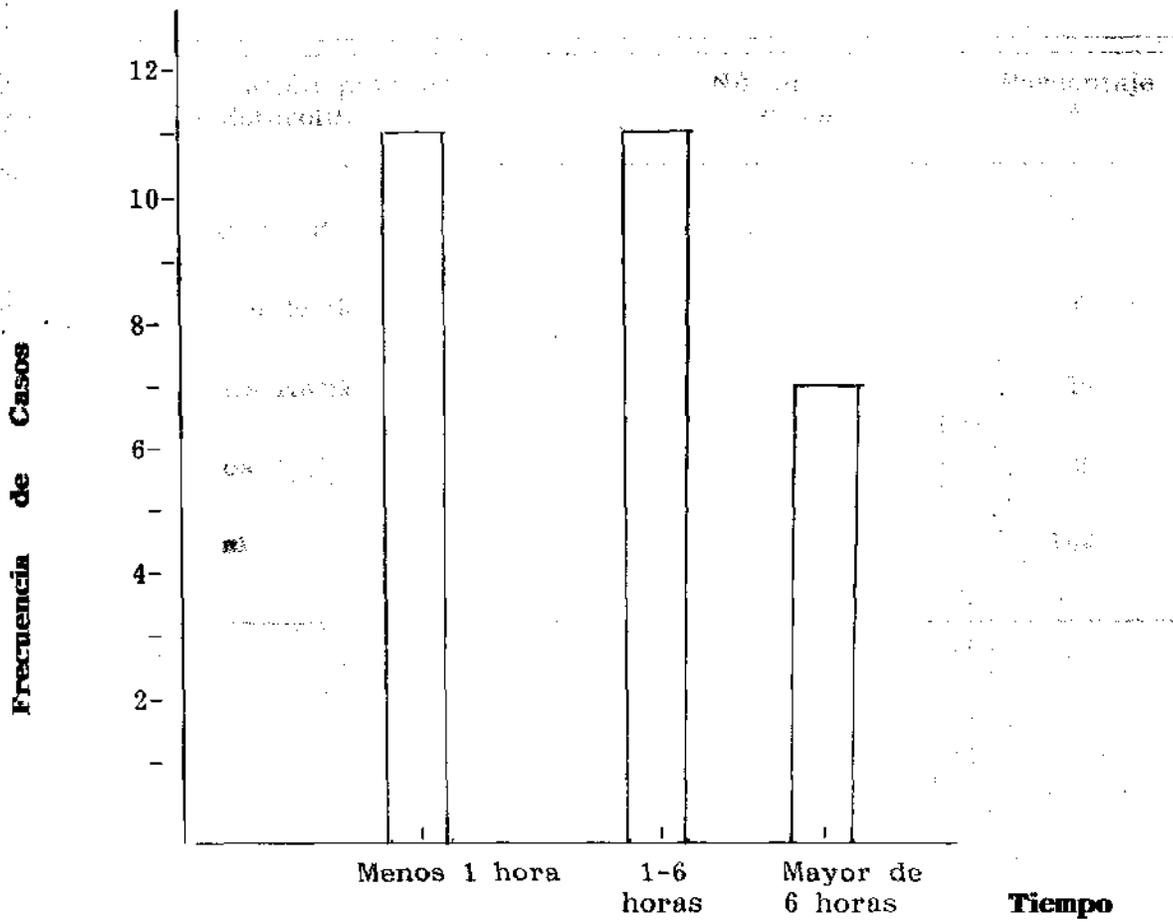
II DE TRATAIMIEMTO EN RELACION AL TIEMPO REQUERIDO

PARA OBTENER UNA RESPUESTA CLINICA FAVORABLE

Tiempo requerido para obtener respuesta clinica favorable	Numero de casos	Porcentaje %
Menos de una hora De 1 -	11	37.9
6 horas Mayor de 6 horas	11	37.9
Total	7	24.1
	29	100.0

GRAFICA N°> 21

ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD
DISTRIBUCION DE CASOS EN LOS QUE SE UTILIZO EL ESQUEMA II DE
TRATAMIENTO EN RELACION AL TIEMPO REQUERIDO PARA OBTENER
[UNA RESPUESTA CLINICA FAVORABLE



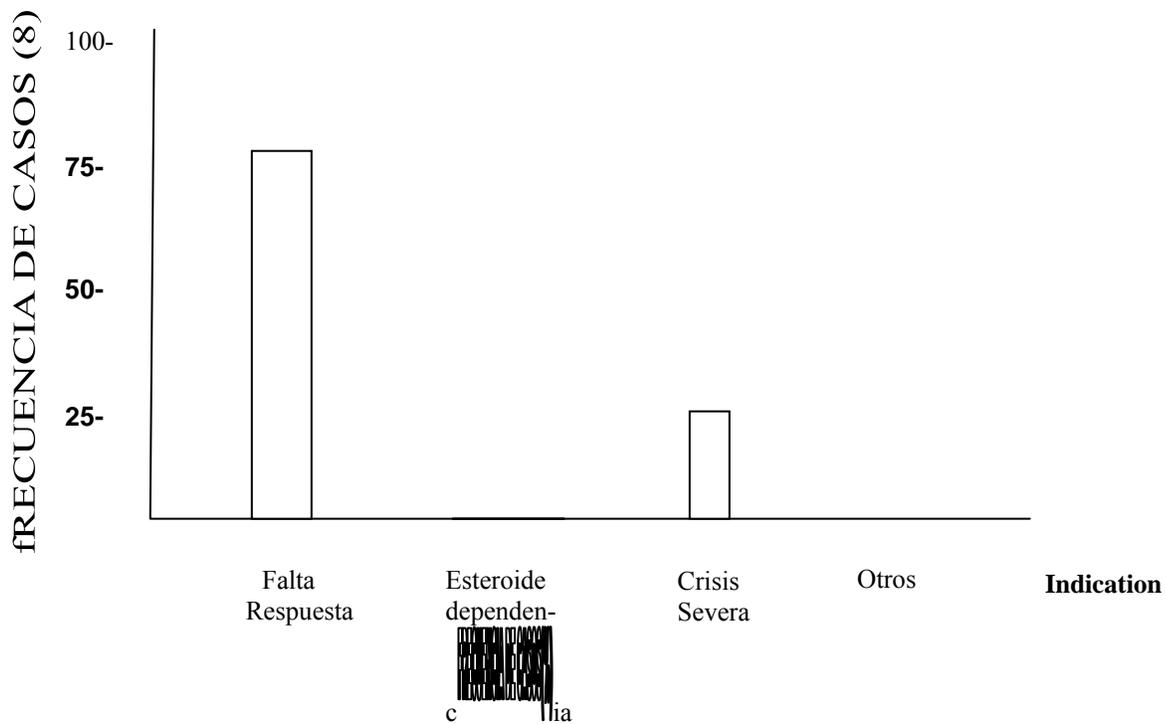
C U A D R O M^o 22

**ASMA BROQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD SEGUN
LA INDICACION PARA EL USO DE ESTEROIDES**

Indicacion para uso de Esteroides	Numero de casos	%	Porcentaje
Falta de Respuesta		12	75
Esteroides dependencia		0	0
Crisis Asmatica severa		4	25
Otros		0	0
Total		16	100

GJRAFICA M^Q22

**ASIMA BRONQUIAJL EM MIMOS IMEMORES DE DOCE AMOS DE EDAD SEGUM LA
INDICACIOM PARA EL OSO DE ESTEROIDES**



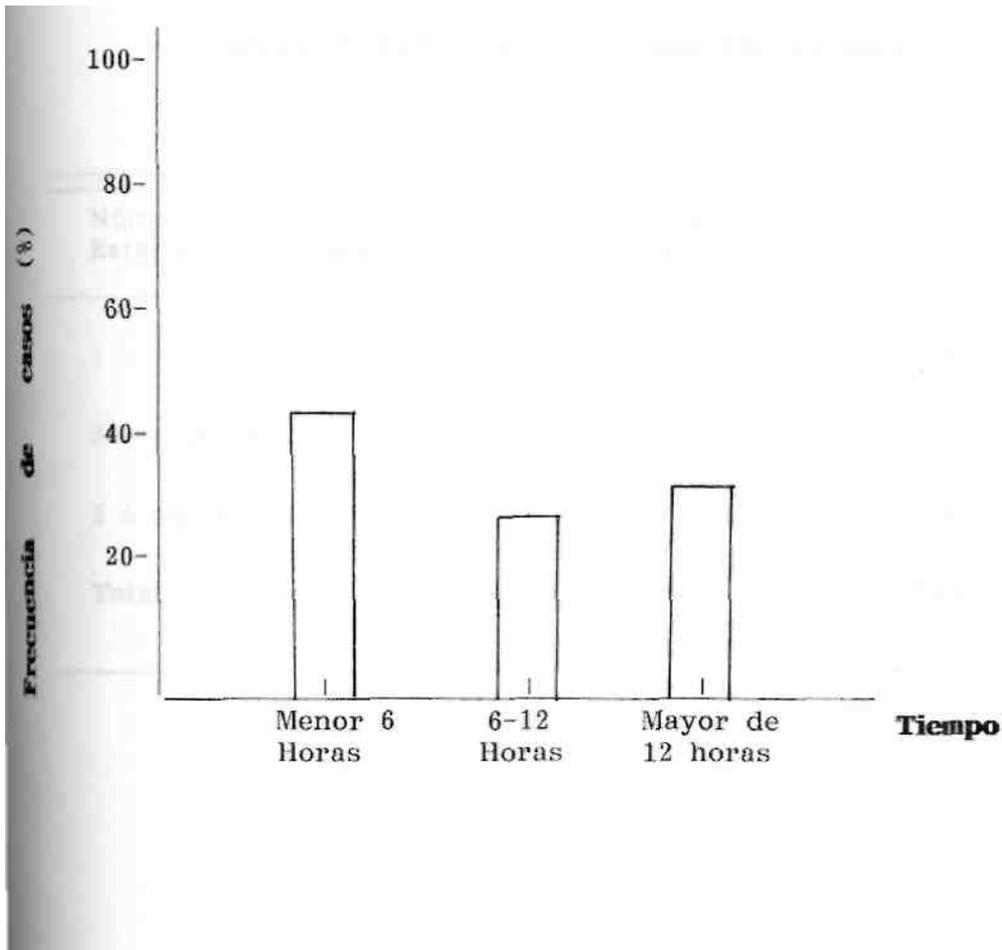
CUADRO N^o 23

**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD
DISTRIBUCION DE LOS CASOS EN LOS QUE SE UTILIZO EL ESQUEMA
III DE TRATAMIENTO, EN RELACION AL TIEMPO REQUERIDO PARA
OBTENER UNA RESPUESTA CLINICA FAVORABLE**

Tiempo requerido en ob tener respuesta clinica favorable	Numero de casos	Porcentaje Q.0
Menor de 6 horas De 6-	7	43.8
12 horas Mayor de 12	4	25.0
horas	5	31.2
Total	16	100.0

GRAFICA N° 23

**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE ED AD,
DISTRIBUCION DE LOS CASOS EN LOS QUE SE UTILIZO EL ESQUEMA III
DE TRATAMIENTO, EN RELACION AL TIEMPO REQUERIDO PARA
OBTENER UNA RESPUESTA CLINICA FAVORABLE**



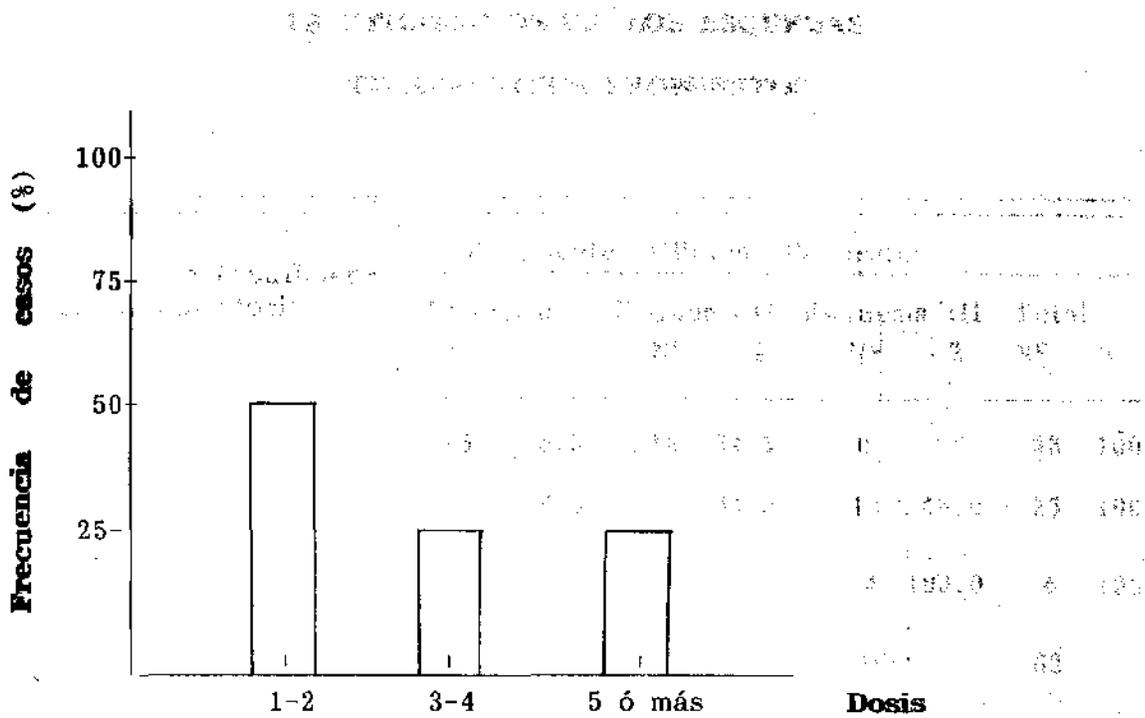
COADRO MP 24

**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD,
DISTRIBUCION DE CASOS EN LOS QUE SE OTILIZO EL ESQUEMA III
DE TRATAMIENTO EN RELACION AL NUMERO DE DOSIS DE
ESTEROIDE REQUERIDA PARA OBTENER RESPUESTA CLINICA
FAVORABLE**

Numero de Dosis de Esteroides requeridas	Numero de casos	Porcentaje %
1-2 Dosis	8	50
3-4 Dosis	4	25
5 6 mas dosis	4	25
Total	16	100

GRAFICA NP 24

**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD,
DISTRIBUCION DE CASOS EN LOS QUE SE UTILIZO EL ESQUEMA III DE
TRATAMIENTO EN RELACION AL NUMERO DE DOSIS DE ESTEROIDE**



REQUERIDA PARA OBTENER RESPUESTA CLINICA FAVORABLE

COADRO N° 25

ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD

CORRELACION ENTRE EL GRADO DE INSUFICIENCIA

RESPIRATORIA Y LA OBTENCION DE UNA

RESPUESTA CLINICA FAVORABLE CON

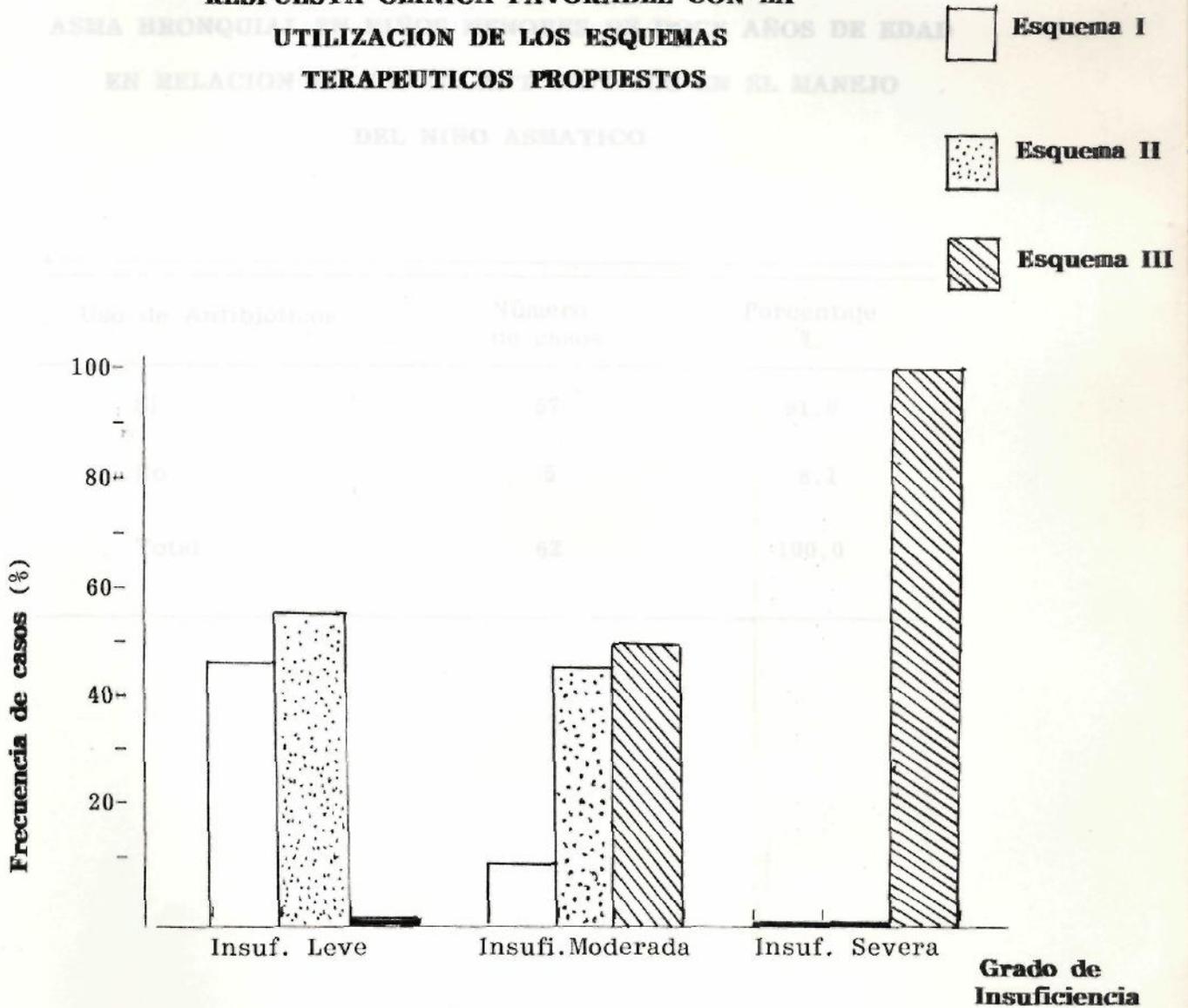
LA UTILIZACION DE LOS ESQUEMAS

TERAPEUTICOS PROPOESTOS

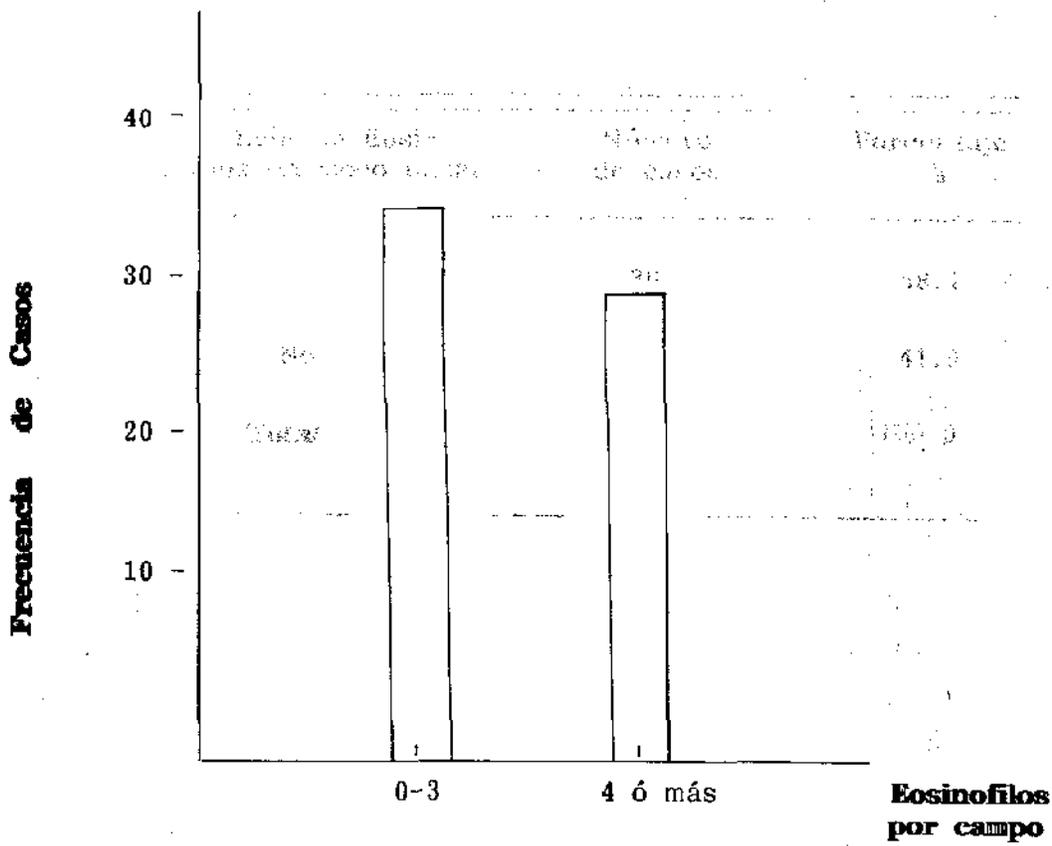
Grado de Insuficiencia Respiratoria	Respuesta Clinica Favorable							
	Esquema I		Esquema II		Esquema III		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Leve	15	45.5	18	54.5	0	0	33	100
Moderado	2	8.0	11	44.0	12	48.0	25	100
Severa	0	0	0	0	4	100.0	4	100
Total	17		29		16		62	

GRAFICA N° 25

**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD
CORRELACION ENTRE EL GRADO DE INSUFICIENCIA
RESPIRATORIA Y LA OBTENCION DE UNA
RESPUESTA CLINICA FAVORABLE CON LA
UTILIZACION DE LOS ESQUEMAS
TERAPEUTICOS PROPUESTOS**



GRAFICA N°17



**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE
DOCE AÑOS DE EDAD SEGÚN RESULTADOS DE
EOSINOFILOS EN EL FROSTI DE SANGRE**

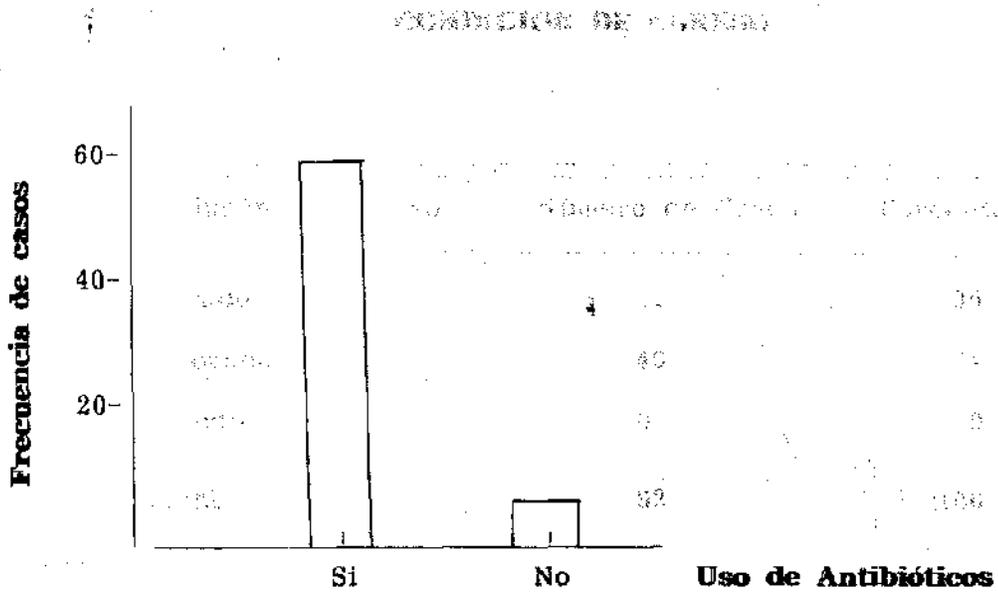
CUADRO N° 26

**ASMA BROQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD
EN RELACION AL. USO DE ANTIBIOTICOS EN EL MANEJO
DEL NIÑO ASMATICO**

Uso de Antibioticos	Numero de casos	Porcentaje 0.0
Si No	57	91.9
Total	5	8.1
	62	100.0

GRAFICA N° 26

**ASMA BROMQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD EN
RELACION AL USO DE ANTIBIOTICOS EN EL
MAMEJO DEL NIÑO ASMATICO**



CPADRO N° 27

ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD

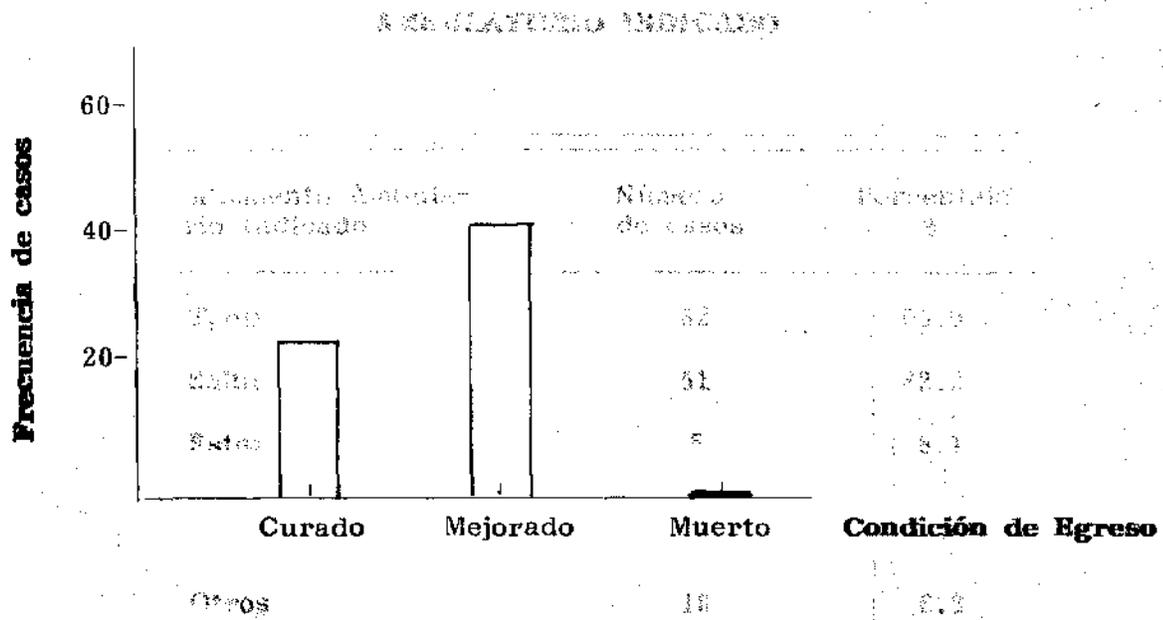
DISTRIBUCION DE CASOS EN BASE A LA

CONDICION DE EGRESO

Condicion de Egreso	Numero de Casos	Porcentaje %
Curado	22	35.5
Mejorado	40	64.5
Muerto	0	0
Total	62	100.0

GRAFICA N° 27

ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE ED AD, DISTRIBUION DE CASOS EM BASE A LA CONDICION DE EGRESO



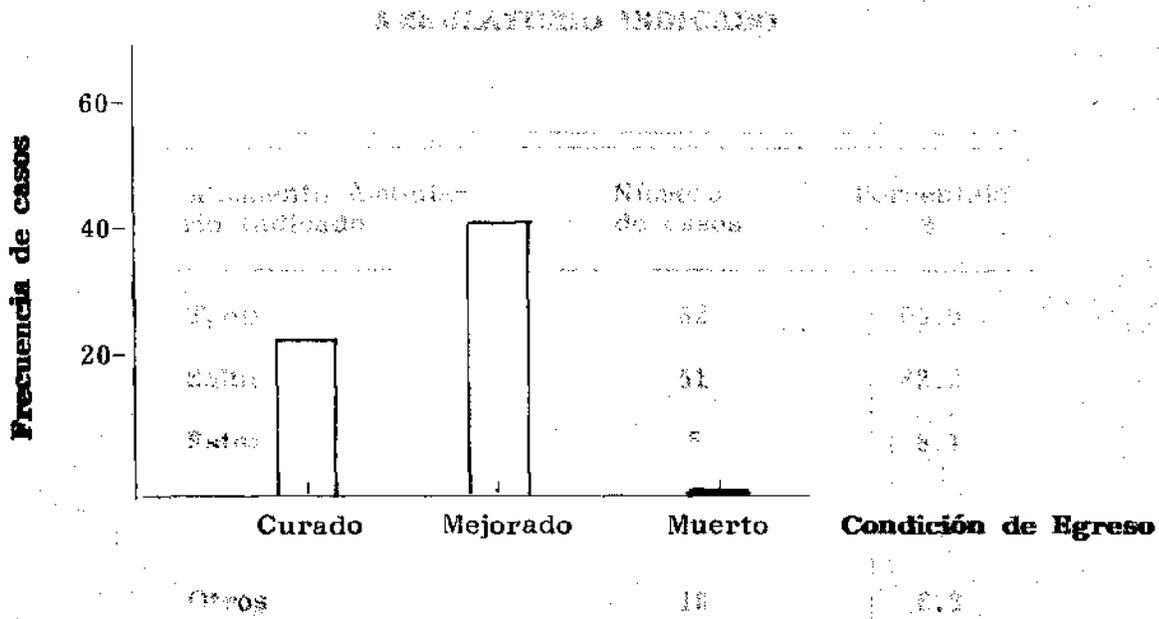
C U A D R O M° 28

**ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE
EDAD DE ACUERDO AL TRATAMIENTO
AMBULATORIO INDICADO**

Tratamiento Ambula- torio Indicado	Numero de casos	Porcentaje %
Teofilina	62	100.0
Salbutamol	51	82.3
Esteroides (Prednisona)	5	8.1
Antibióticos	57	91.9
Otros	in	c 9

GRAFICA N° 28

ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS MENORES DE DOCE AÑOS DE EDAD DE
ACUERDO AL TRATAMIENTO AMBULATORIO INDICADO



R E S U L T A D O S

Se estudiaron 62 casos; el grupo de edad mas afectado fue el grupo menor de 2 años con casi la mitad de los casos (48%) seguido en frecuencia por los grupos de 3-5 años (29%) y de 6-12 años (23%). (Cuadro y Grafica N^o 1).

El sexo masculino se presento en el 65% (40/62) de los casos, mientras el sexo femenino en el 36% (22/62) restante, se aplico prueba de Chi cuadrado con un p no significativa para un nivel de precision de un 95%. (Cuadro y Grafica N^o 2).

El 94% de los casos estudiados pertenecia a la raza mestiza, un 5% a la raza negra y un 2% a otro tipo de raza que en este caso fue anglosajona. — (Cuadro y Grafica N^o 3).

La mayoría de pacientes procedian del area urbana (74%) seguido por la rural en un 18% y la urbana marginal en un 8% de los casos. (Cuadro y Grafica N^o 4).

Se encontro que la edad de comienzo de la enfermedad asmatica mas frecuente fue el grupo de 0-2 años con un 82% (51/62), estando ya manifestada en el 95% de casos (59/62) antes de los seis años; solo el 5% (3/62) manifesto el comienzo de su enfermedad a partir de los seis años. (Cuadro y Grafica N^o 5).

El 47% (29/62) iniciaron su ablactacion antes de los 3 meses y un 53% (33/62) despues de los 3 meses. (Cuadro y Grafica N^o 6).

En el 8% (5/62) de la poblacion estudiada se presentan crisis asmaticas frecuentes, un 66% (41/62) las presentan ocasionalmente y un 26% (16/62) moderadamente frecuentes. (Cuadro y Grafica N^o 7).

La frecuencia de otras enfermedades alergicas en el nino asmatico se encontro en un 31% de los casos (19/62) no encontrandose en el 69% (43/62) restante. (Cuadro y Grafica N^o 8).

El antecedente familiar de asma fue positivo en el 71% (44/62) de casos y negativo en el 29% (18/62). Se aplico prueba de Chi cuadrado con un p significativa para un nivel de precision de un 95%.

En lo referente a la integridad del hogar los problemas familiares se presentaron en 26% de casos y no se encontraron en el 74% de ellos. (Cuadro y Grafica N^o 10).

La presencia de tabaquismo en el hogar se encontro en un 52% y no se encontro en un 48% de los casos. (Cuadro y Grafica N^o 11).

Los factores desencadenantes de crisis asmaticas mas frecuentes fueron: los cambios de temperatura ambiente en el 87% (54/62), las infecciones respiratorias 84% (52/62), ejercicio 26% (16/62), alimentos 23% (14/62) e inhalantes irritantes 21% (13/62); en dos de los casos (3%) no se identifico ningun factor desencadenante. (Cuadro y Grafica N^o 12).

De los catorce niños de edad escolar el 53% no se encontraban en la escuela, el 57% restante si lo hacian y en todos el rendimiento escolar fue catalogado como "bueno". (Cuadro y Grafica N^o 13).

La triada de manifestaciones clinicas mas frecuentemente encontrada fueron tos en el 100% (62/62), sibilancias 100% (62/62) y disnea 92% (57/62); de importancia tambien se encontraron rinorrea, fiebre, uso de musculos accesorios y alteraciones de la ventilacion (89%, 76%, 76% y 37% respectivamen-te). La cianosis, la alteracion en el estado de conciencia y la matidez pulmonar se encuentran solo en una pequena proporcion de casos (6/62, 2/62, 2/62 respectivamente). (Cuadro y Grafica N^o 14).

Los grados de insuficiencia respiratoria encontrados fueron leve en un 53% (33/62), moderada 40% (25/62) y severa 6% (4/62). (Cuadro y Grafica N^o 15).

No se encontraron complicaciones en el 71% de casos; la bronconeumonia fue la complicacion mas frecuentemente encontrada (23%), seguida de otro tipo de complicacion en un 5% (incluyendo diarrea, piodermis e infeccion urinaria), en un caso se presento status asmatico y no se presentaron pa-ros cardiorespiratorios. (Cuadro y Grafica N^o 16).

En el 55% (34/62) de los casos de estudio no se encontro eosinofilia en el frotis de sangre periferica, encontrandose en el 45% (28/62) restante. (Cuadro y Grafica N^o 17). Fue mayor la proporcion de casos en los que se encontro eosinofilia en el frotis de secrecion nasal 58% (36/62)

Que aquellos en los que no se encontro 42% (26/62). (Cuadro y Grafica N^o 18).

Se encontraron los siguientes porcentajes de respuesta a cada uno de los esquemas terapeuticos: esquema I 27%, esquema II 47% y esquema III 26%. (Cuadro y Grafica N^o 19).

En los pacientes que respondieron al esquema I de tratamiento, el 88% (15/17) requirio 263 dosis de adrenalina para obtener una respuesta favorable; el 12% (2/17) respondio con una dosis. (Cuadro y Grafica N^o 20).

De los que obtuvieron respuesta con el esquema II de tratamiento el 76% (22/29) obtuvo respuesta clinica favorable en un periodo menor o igual de seis horas requiriendo un 24% (7/29) un periodo mayor de seis horas. (Cuadro y Grafica N^o 21).

La indicacion mas frecuente para iniciar el uso de esteroide fue la falta de respuesta clinica favorable a los esquemas I y II de tratamiento 75% (12/16), seguido por la presencia de crisis asmatica severa 25% (4/16); la esteroide-dependencia no constituyo indicacion para su uso (Cuadro y Grafica N^o 22). El 44% (7/16) logro una respuesta clinica favorable en un periodo menor de seis horas y un 25% adicional (4/16) en el periodo de 6-12 horas; en cinco pacientes (31%) se requirio un periodo mayor al mencionado (Cuadro y Grafica N^o 23). En el 75% de casos se obtuvo respuesta favorable con el uso de 1-4 dosis de esteroide, requiriendo un 25% la utilización de 5 o mas dosis. (cuadro y grafica n^o24).

La insuficiencia respiratoria leve respondió clínicamente en su totalidad a los esquemas I y II de tratamiento (46% y 54% respectivamente) no fue necesario utilizar el esquema III; la insuficiencia respiratoria moderada requirió en un 92% (23/25) el uso de los esquemas II y III para obtener respuesta clínica favorable (44 y 48% respectivamente), el 8% (2/25) restante respondió al esquema I; la insuficiencia respiratoria severa requirió en sus cuatro casos la utilización del esquema III para obtener respuesta clínica favorable. (Cuadro y Gráfica N^o 25).

En el 92% de los casos se utilizaron antibióticos y en 8% no se utilizaron. (Cuadro y Gráfica N^o 26).

El 65% (40/62) de los casos egresaron con mejoría clínica de su crisis asmática, 35% (22/62) sin ninguna sintomatología y signología, no se reportó ninguna muerte en la población estudiada. (Cuadro y Gráfica N^o 27).

La teofilina, el salbutamol y los antibióticos fueron los fármacos más utilizados en el tratamiento ambulatorio (100, 82 y 92% respectivamente), los esteroides orales solo se utilizaron en el 8% (5/62), otro tipo de fármacos se usaron en 6% de los casos incluyeron antipiréticos, sales de hidratación oral y multivitaminas (no se usaron cromolín sódico y ketotifeno). (Cuadro y Gráfica N^o 28).

acudir a los Centros asistenciales de Salud.

La ablactación precoz se ha señalado como un factor condicionante de la aparición de asma en la infancia, a pesar que actualmente existen estudios **que** contradicen lo anterior, se encontró en casi la mitad de los casos una ablactación temprana, aunque para determinar su influencia en la aparición del proceso asmático en la temprana infancia se tendrían que hacer estudios comparativos a largo plazo. De igual manera los factores socio familiares se señalaban de importancia en la enfermedad asmática, lo que la catalogaba como una enfermedad psicosomática; en este estudio solo se encontraron problemas familiares en una cuarta parte de la población y los factores emocionales se señalaron como desencadenantes de crisis asmáticas solo en una pequeña proporción de casos; lo anterior apoya a estudios recientes **que** reportan que el stress familiar y la tensión emocional no está o lo está muy escasamente relacionado con el desarrollo de asma cuestionando su naturaleza psicosomática, aunque también es obvia la necesidad de un estudio comparativo a largo plazo que confirmara o rechazara lo anterior.

Se ha confirmado que la presencia de un adulto fumador en casa, aumenta en los niños el riesgo de sufrir ataques asmáticos, la presencia de ellos en este estudio fue alta llegando a un 50% y los inhalantes irritantes de las vías respiratorias incluyendo el humo del cigarrillo se encontraron como desencadenantes de las crisis en una quinta parte de la población.

El antecedente personal o familiar de otras enfermedades de naturaleza alérgica, se han señalado como factores de riesgo que pueden predisponer a la enfermedad asmática atópica; sin embargo el antecedente personal de otras enfermedades alérgicas solo se encontró en 1/3 de la población estudiada, contrario al antecedente familiar de asma que se encontró en el 70% de casos, este último dato coincide con otros estudios que reportan frecuencias desde un 60 a un 85% de casos ($p = 0.05$ significativa).

Son muchos los factores desencadenantes que se han asociado a la crisis de asma bronquial, señalándose a las infecciones virales respiratorias como el más común de ellos, en este estudio se encontraron en orden de frecuencia descendente como las más frecuentes: cambios de temperatura ambiente, infecciones respiratorias agudas, ejercicio, alimentos (incluyendo chocolate, pescado y huevo) e inhalantes irritantes (polvo, humo, olores fuertes) concordando con los factores más frecuentes encontrados en otros estudios.

El asma es causa de ausentismo escolar y por ende de bajo rendimiento, se encontró un alto porcentaje de ausentismo (43%), pero el rendimiento escolar se catalogó como bueno en la población asistente a la escuela; lo anterior desde luego debería ser objeto de más estudio con una muestra mayor y tomando en cuenta otro tipo de factores como los socio-ambientales.

La crisis asmática se traduce en tos consonido espástico, sibilancias y disnea paroxística de grado variable, esta tríada de manifestaciones clínicas fueron las más frecuentemente encontradas en este estudio con una frecuencia de tos (100%), sibilancias (100%) y disnea (92%); la rinorrea y la presencia de fiebre también se encontraron en una alta proporción de casos (89 y 76% respectivamente) estos datos coinciden con los reportados en la literatura y otros estudios.

Segun la literatura, la mayoria de pacientes asmaticos sufren crisis ocasionales y de intensidad de leve a moderada (con frecuencia de 70 y 25% respectivamente), siendo rara la forma de presentacion severa (5%); en nuestro estudio se confirmo lo anterior encontrando que solo el 8% presentaban crisis asmaticas frecuentes y en lo referente a la severidad de la crisis un 94% presentaron crisis con intensidad de leve a moderada y solo un 6% crisis asmaticas severas.

Las infecciones respiratorias sobreagregadas (bronconeumonia) y el status asmatico se han identificado como las complicaciones mas frecuentemente encontradas en el asma bronquial, especialmente en aquellos casos de crisis asmaticas severas; el indice de complicaciones fue bajo en este estudio, quizas por la baja proporcion de crisis asmaticas severas que se presentaron, siendo de un 2% para el status asmatico y de un 23% para la bronconeumonia.

Confirmando lo senalado en diversos estudios que reportan la presencia de eosinofilia en el frotis de secrecion nasal como un hallazgo mas constante e importante que la presente en el frotis de sangre periferica en el paciente asmatico, se encontro eosinofilia en el 58% de los frotis de secrecion nasal y en el 45% de los frotis de sangre periferica, (la literatura reporta variaciones desde un 13 a un 70%) deduciendose que la primera podria constituir un mejor criterio diagnostico de probabilidad alergica de asma que la segunda (aunque esto debiera estar sujeto a la realizacion de otros estudios).

En lo que se refiere al manejo de las crisis asmaticas se ha senalado en la

Literatura de particular interes determinar el grado de dificultad respiratoria presente como guia para determinar las principales medidas terapeuticas a emplear; por lo general la dificultad respiratoria leve a moderada responden al uso de adrenalina y/o aminofilina, requiriendo el uso de esteroides la falta de respuesta a las drogas anteriores o la presencia de crisis asmaticas severas. Los datos encontrados en este estudio se acercaron a lo antes afirmado, las crisis catalogadas como leves respondieron satisfactoriamente a los esquemas I y II de tratamiento, obteniendose respuesta con adrenalina en el 46% de casos en promedio con 2-3 dosis de adrenalina (90%) y si requirieron Aminofilina (54%) la mayoría respondió en un periodo menor o igual de 6 horas con una 6 dos dosis de aminofilina (76%). Las crisis asmaticas moderadas respondieron en un 8 y 44% a la adrenalina y aminofilina respectivamente, siguiendo los patrones de respuesta similares a las mencionados anteriormente; requiriendo debido a la falta de respuesta a ellos el 48% restante el inicio del uso de esteroides; las crisis asmaticas severas requirieron para obtener respuesta el uso de esteroides. Se observo que la falta de respuesta a la adrenalina y/o aminofilina (75%) y la presencia de crisis asmaticas severas (25%) constituyeron las principales indicaciones para usar los esteroides, se reporta la esteroide dependencia como una indicacion para su uso pero no fue encontrada en nuestro estudio. Las respuestas satisfactorias con el uso de esteroides se obtuvieron en el 75% con el uso de 1-4 dosis de esteroide, en un periodo menor de doce horas (70%) hechos ya señalados en otros estudios; la presencia de crisis asmatica severa constituyo en este estudio indicacion para mayor numero de dosis de esteroides y de tiempo para obtener respuesta favorable a los señalados anteriormente.

El tratamiento ambulatorio mas comun fue a base de toofilina y salbutamol, concordando a lo rcomendado en la literatura, (Xantina + B-Adrenergico), en una baja proporcion se utilizaron los esteroides orales. (8%); los antibioticos fueron ampliamente utilizados a pesar que solo hubo evidencia de bronconeumonfa en 14 de los casos estudiados.

La tasa de mortalidad por asma bronquial es baja, la mayoria de muertes ocurre por crisis asmaticas severas o por status asmaticos variando de un 7 a un 14%; no se reportaron muertes en nuestro estudio (quiza por la baja incidencia de crisis severa o status asmatico) egresando todos recupe-rados o mejorados (35 y 65% respectivamente).

X COMCLUSIONES

El grupo de edad mas afectado por asma bronquial fueron los ninos menores de 5 anos de edad con el 80% de casos atendidos.

La edad más frecuente de aparicion de los primeros sihtomas de asma bronquial fueron los dos primeros anos de vida en el 80% de casos.

El sexo masculino fue el más frecuentemente afectado por asma bronquial.

El antecedente familiar de asma se encontro en una alta proporcion de casos en los ninos asmaticos (70%).

La presencia de otras enfermedades alergicas en los ninos asmaticos solo se encontro en un tercio de los casos.

La proporcion de casos que tuvieron una ablactacion precoz no su-pero a los que no la tuvieron, sin embargo alcanzo un porcentaje significativo. (47%).

Las infecciones respiratorias no constituyeron el factor desencade-nante mas comun de las crisis asmaticas, ocupando un segundo lugar

En frecuencia despues de los cambios de temperatura del medio ambiente.

Las crisis asmaticas severas se presentaron en una baja proporcion de casos. (6%)

La eosinofilia en secreciones nasales constituye un hallazgo mas frecuente que la encontrada en el frotis de sangre periferica en los niños asmaticos.

La tasa de mortalidad en los casos de asma bronquial estudiados fue de 0%.

Los esquemas convencionales de tratamiento empleados en el manejo de la crisis asmatica, demostraron en base a las respuestas clinicas obtenidas, ser efectivos en la terapeutica del asma bronquial.

XI RECOMENDACIONES

1. Que en los programas de estudio del personal médico y paramédico se fomente el conocimiento de las principales características epidemiológicas del asma bronquial, con el fin de identificar factores de riesgo que pudieran ser modificados en beneficio del paciente asmático.
2. Que los jefes del servicio de Pediatría en los diferentes centros asistenciales del país elaboren un protocolo de manejo del niño asmático que incluya una valoración clínica adecuada de la severidad de la crisis asmática (basado en parámetros clínicos y laboratoriales si es posible y en base a la asignación de un puntaje) y las principales pautas terapéuticas a iniciarse de acuerdo a dicha valoración clínica (se considere adecuado las pautas terapéuticas referidas en el marco teórico de este trabajo).
3. Que los médicos y estudiantes de medicina que laboran en instituciones asistenciales reconozcan la importancia en la toma de una muestra de sangre periférica y de moco nasal en todo niño asmático, con el propósito de identificar con mayor propiedad la existencia de un componente atópico en la enfermedad que permita con mayor seguridad lograr una respuesta clínica satisfactoria a largo plazo al iniciar un tratamiento profiláctico.

- 4.- Que cada medico comprenda en la asistencia integral del niño asmatico la educacion de los padres, con el fin de que entiendan las principals caracterfsticas de esta enfermedad y ayuden a sus hijos a llevar una vida mas placentera con un minimo de limitaciones desde el punto de vista fisico, psicologico, social e intelectual que pueden asociarse con esta enfermedad.

- 5.- A los futuros egresados de la Facultad de Ciencias Medicas se sugiere realizar estudios similares en diferentes areas del pais que permitan una mayor compresion de la enfermedad y confirmen o no los re-sultados de este estudio.

XII. R E S U M E N

Se trata de un estudio prospectivo trimestral realizado en el Hospital Regional Atlántida Integrado en el período de noviembre y diciembre de 1988 y enero de 1989, con la población de niños asmáticos menores de doce años de edad que acudieron por asistencia médica por crisis asmáticas a los Servicios de Emergencia-Observación de dicho hospital; a cada niño se le procedía a llenar un formulario que contenía las principales variables de este estudio por parte del médico de emergencia tomándose a su vez un frotis de sangre periférica y uno de secreción nasal para el conteo de eosinófilos; de ameritar el paciente hospitalización se seguía su evolución clínica y la respuesta a la terapéutica en la Sala de Observación de dicho hospital.

Se recolectó información de 62 casos, una vez obtenida la información se procedió a la tabulación mediante codificación y posteriormente a la elaboración de Cuadros y Gráficas de acuerdo a los objetivos de este estudio procediendo a su respectiva descripción de resultados y discusión de los mismos comparándolos con los datos del marco teórico.

Se encontró que el grupo de edad más afectado fue el menor de 5 años de edad, con predominio del sexo masculino; la edad de comienzo más común de la enfermedad fue de 0-2 años en el 82% de los casos y la mayoría procedían del área urbana y urbana marginal. La ablactación precoz y el ta-

Baquismo en el hogar se encontro en la mitad de los casos y la presencia de problemas en el hogar en un cuarto de la poblacion.

El antecedente personal de alergia solo se encontro en el 30% de la poblacion contrario al antecedente familiar de asma que se encontro en el 70% de los casos.

Los 3 factores desencadenantes mas comunes de crisis asmaticas fueron: cambios de temperatura ambiente, infecciones respiratorias y ejercicio; las 3 principales manifestaciones clinicas fueron tos, sibilancias y disnea; la mayoria de ellos presentan crisis asmaticas ocasionales y de intensidad de leve a moderada.

Se encontro un ausentismo escolar de un 43% y el rendimiento escolar era bueno en la poblacion escolar.

La bronconeumonfa fue la complicacion mas frecuentemente encontrada; en la mayoria de casos no se encontraron complicaciones. La eosinofilia en moco nasal fue un hallazgo mas frecuente que la de sangre periferica. Desde el punto de vista terapeutico los esquemas convencionales de tratamiento mostraron su efectividad en el manejo de la crisis asmatica (ver discusion); los antibioticos se usaron en una alta proporcion de casos (91%) y la tasa de mortalidad por asma bronquial fue de un 0%.

XII. - BIBLIOGRAFIA NACIONAL

- I.- Araujo Hernandez, Lourdes.- Estudio Prospectivo de Asma Bronquial en edad pedia'trica de 0 dias - 16 afios en el Hospital Regional Atlantida Integrado, La Ceiba, Octubre 1984 - Febrero 1985. Tesis Honduras 1985.
- II.- Avila Montes, Gustavo.- Estudio Prospectivo multi-disciplinario Medico del paciente asmatico adulto en el Instituto Nacional del Torax en el periodo comprendido de Febrero a Julio de 1987. Tesis Honduras 1987.
- III.- Perez Dubon Mirna - Asma Bronquial en Pediatria en el Hospital Dr. Leonardo Martinez Valenzuela. San Pedro Sula, Departamento de Cortes.- Tesis Honduras 1988.
- IV.- Romero Camacho, Rosa .- Valoracion del Manejo de la crisis asmatica aguda en el paciente pediatrico atendido en el Hospital Tela Integrado.- Enero 1983 - Diciembre 1984 - Tesis Honduras 1986.
- V.- Turcios, Manfredo y Cols. Indice predictivo para hospitalizacion y manejo ambulatorio del paciente con asma bronquial aguda. Revista Medica Hondurefia. 1984, 53 (4) 188-193.
- VI.- Zelaya, Emilso y Cols. Factores epidemiologicos y clinicos del asma bronquial; I. H. S. S. - Hospital Escuela - Tegucigalpa, D.C., 1987.

XII. - BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- 1.- Adachi M; et al - Estudio comparativo de los efectos inhibidores del Ketotifeno y cromoglicato disodico, sobre las respuestas bronquiales al polvo domestico, con especial referenda a la respuesta asmatica tardia. Serie AS MA, fascfculo 9, Pag. 20-24. *
2. - Barbato Angelo; et al - "Modification of bronchial hiperreactivity during pollen season in children allergic to grass".- ANNALS OF ALLERGY, February 1987, Vol. 58, Pag. 121-124.
- 3.- Behrman R.E., Vaughan V.C. Nelson tratado de Pedriatria, Tomo I. 9: Ed., Espaha, Interamericana, 1985.
- 4.- Behrman R.E., Vaughan V.C. - Nelson Tratado de Pediatria, Tomo II. 9. Ed., Espafia, Interamericana 1985.
- 5.- Belin L. Goteborg. Asma profesional. Serie ASMA, Fascfculo 6, Marzo 1985, Pag. 18-24. *
- 6.- Brooks Stuart M; et al. Reactive Airways Dysfunction Syndrome (RADS). CHEST, Septiembre 1985, 83 (3) Pag. 376-382

Carrasco, Edgardo. Treatment of bronchial Asthma in Latin America. CHEST.
Noviembre 1986, 90 (5) Pag. 74-77.

Cherniack Reuben M. Asistencia continuada en el tratamiento de asma. HOSPITAL
PRACTICE (Ed. Español) Abril 1988, 3 (4), Pag. 49-62

Cruz Erwin, et al. Prevalencia del Asma Bronquial en escolares de 6-14 años en Santo
Domingo, Republica Dominicana. Archivo Dominicano de Pediatría, Abril 1985, 21 (1)
Pag. 9-14.

David T.J., et al - Predominal itching in childhood asthma. THE LANCET, 21 Jul. 1984.

Eitches Robert, et al - Metil predisolone and troleandomycin in treatment of steroid -
Dependent asthmatic children - AJAC 1985, Vol.139 Pag. 264-268.

Findlay SR. Prospectivas de la investigación sobre Asma. Serie ASMA, Fascículo 5,
Feb. 85, Pag. 19-25. *

Fuchs E. El asma bronquial: Aspectos clínicos y diagnósticos. Serie ASMA,
Fascículo 4, Enero 85, Pag. 3-12. *

Gillies RN; et al - "Chest X - Rays and Childhood Asthma". The LANCET
Noviembre 12, 1983, Pag. 1149.

Cirandnd Jp. Ketotifeiio e hiperreactividad bronquial on pacieiites

Asmaticos. Seric ASMA, Fasciculo 5, Feb. 1985, Pag-. 26-28. *

Godfrey S. - Mecanismo del asma inducido por ejercicio e hiperventilacion. Serie ASMA, Fasciculo 8 , Pag. 10-14. *

Godfrey S. - *I what is Astma?* - Archives of Disease in childhood 1985, Vol. 60 Pag. 997-1000.

Gupta Sarg; Nheru R. "Clinical Assessment Spirometry and arterial blood gas tension in status asthmaticus". J. Indian M.A., February 1984, 82 (2) Pag. 49-52.

Haskell Richard J; et al - "A double blind, randomized clinical trial of Methyl prednisolane in status asthmaticus" Arch Intern Med., Julio 1983 Vol. 143 Pag. 1324-1327.

Herzog H.- "Editorial" Serie ASMA, Fasiculo 1, 1984. Pag. 3-6.

*

Hide D.W., Guyer B.M. Clinical Manifestations of Allergy related to breast and Cow's milk feeding. Pediatrics, Diciembre 1985 76 (6) Pag. 973-4.

Horwood L.J.: et al "Social and familial factors in the development

of early childhood asthma". PEDIATRICS, Mayo 1985, 75 (5) pag. 859-867

Jenkins CR, Breslin AB.- Upper Respiratory tract infections and airway reactivity in normal and asthmatic subjects. Am Rev. Respir Dis, 1984 Vol. 130: Pag. 879-883

Kelly P. Taylor M. Informe provisional de un estudio controlado do-ble ciego sobre Ketotifeno en el asma infantil. Serie ASM A, Fascicu-lo 6, Marzo 1985, Pag. 12-16.

*

Kerr J.W. Avances en el tratamiento broncodilatador con B₂ adrener-gicos en la enfermedad broncoespastica; enfoque sobre Tulobuterol. Therapeutic Conferences, 1er. Ed. 1983.

Kolski Gerald B; et al. - The use of Theophylline Clearance in pediatric status asthmaticus. AJDC, March 1987, Vol. 141 Pag. 282-7.

Kolski Gerald B; et al.- Hypokalemia and Respiratory arrest in a infant with status asthmaticus. The Journay of Pediatrics, February 1988, 112 (2) Pag. 304-6.

Kumagai A.; Tomoi KA H. Modelos farmacologieos para caracterizar nuevos antiasmaticos" Serie ASMA, Fasciculo 1, 1984 Pag. 13-18. *

Lefcoe Neville M. "Passive Smoking - Acute Effects in asthma". CHEST, February 1986, 89 (2), Pag. 161.

Loftus B G; Price J.F. Treatment of Asthma in preschool children with slow-release theophylline. Arch, of Dis in Child, 1985, Vol. 60, Pag. 770-1.

Maulcn Irene; et al. Manejo do la crisis asmatica. Criterios Pedia-tricos. Julio 1986, 2 (13) Pag. 49-52.

Magnusen H. Aspectos fisiopatologicos del asma bronquial. Serie ASMA, Fasciculo 5, Febrer 1985. *

Medici T.C. Mocobronquial y medicamentos. Serie ASMA, Fasciculo 4, Enero 1985, Pag. 15-24. *

Meneguello J. Pediatria Tomo II, 2da. etc. Buenos Aires, Argentina, Intermedica 1978.

•

Michel F B, et al. De vuelta a los bronquios, la endoscopia en el examen clinico del asmatico. Serie ASMA, fasciculo 6, Marzo 1985, Pag. 3-7. *

Miller L., Kasem H. Manual Clinico de Neumologia. 1er. Ed., Mexico Mc Grawhill, 1983.

Nudel Dov B; et al - Chest pain, dyspnea on exertion and exercise induced asthma in children and adolescent. CLINICAL PEDIATRICS, August 1987, 26 (8) Pag. 388-391.

Page C.P. El Factor de activacion plaquetaria, Serie ASMA, fasciculo 8, Enero 1986 Pag. 15-18 *

Page Richard, et al - Asthma and selective immunoglobulin subclass deficiency improvement of asthma after immunoglobulin replacement therapy. The Journal of Pediatrics. January 1988 112 (1) Pag. 127-130.

Pederson W; Prahl P. Jet - Nebulized beclomethasone dipropionate in the management of bronchial asthma. Allergy, 1987 Vol. 42 Pag. 272-275

Petersdorf, Adams, Braunweld. Principios de Medicina Interna. Tomo II 6a. Ed. Espahol, Mexico, McGrahill 1986.

Plaut Thomas F; et al.- "Call it Asthma" Pediatrics 1988, January 81 (1) Pag. 174.

Rogers Robert J; et al - Inconsistent absorption from a sustained release theophylline preparation during continuous therapy in asthamatic children. The Journal of Pediatrics, March 1985 106 (3) Pag.496-501.

Salient Jorge; et al - Bioavailability of a slow-release theophylline cap-

Sule given twice daily to pre-school children with chronic asthma: Comparison with liquid theophylline; *Pediatrics*. January 1988 81 (1) Pag. 116-120.

Sepulveda Ricardo. Asma bronquial sus bases y diagnosticos. *Rev. Med. Chile* 1981, Vol. 109 Pag. 757-761.

Shapiro Gail G - Use of Corticosteroids for acute asthma" *The Journal of Pediatrics*. October 1987, Pag. 636

Shelby Josephs. Mecanismos inmunologicos en las enfermedades pulmonares. *Clinicas pediatricas de Norteamerica*; Vol. 4/1984 P. 917-936.

Speizer F.E. Aspectos epidemiologicos del asma bronquial. Serie ASMA, fasciculo 1, 1984, Pag. 7-12. *

Stempel DA, Mellon M. Tratamiento del Asma Aguda Grave. *Clinicas Pediatricas de Norteamerica*. Vol. 4/1984, Pag. 873-885.

• Stevenson Donald; et al. Aspirin sensitivity in asthmaticus" *POSTGRADUATE MEDICINE*, September 1985, 78 (3), Pag. 113-9.

Strope Gerald. Factores de riesgo relacionados con el desarrollo de enfermedades cronicas pulmonares en niños. *Clinicas Pediatricas de Norteamerica*. Vol. 4 /1984 Pag. 741-756.

- 52.- Uden Donald et al - Apparent inconsistent theophylline absorption form sustained release capsules. Clinical Pediatrics. June 1987, 26 (6) Pag. 285-6.
- 53.- Ugarte Guillermo - Asma bronquial, sus bases y diagnosticos. Rev. Med. Chile Vol. 109, 1981, Pag. 757-761.
54. - Verity CM; et al - Bronchial lebility and skin reactivity in sibling of asthmatic children. Arch, of Dis in Child, 1984, Vol.59 Pag. 871-876.
- 55.- Warren A., Bases morfologicas de la obstruccion bronquial. Serie ASMA, Fasciculo 8, Enero 86, Pag. 3-9. *
56. - Warner J.O. Bronchial Asthma in children. Indian J. Pediatric 1984, Vol. 51, Pag. 333-340.
57. - Wiedemann iterbert; et al. Acute effects of passive smoking on Lung function and airway reactivity in asthmatic subjects” CHEST, February 1986, 89 (2), Pag. 180-185.
- 58.- Withrich V. Pruebas de provocacion bronquial, efecto protecto del Ketotifeno en distintos modelo in vivo. Serie ASMA, Fasciculo 5, Febrero 1985, Pag. 13-18.
- 59.- Zelaya Emilson, et al - Factores epidemiologicas y clinicas del asma bronquial; IHSS - Hospital Escuela, Tegucigalpa, D.C. 1987.

XIII. ANEXOS

•

b) Despues de los 3 Dieses

3.- Frecuencia de crisis asmaticas Ocasional

(3-4 veeces al año)

Moderadamente freeuentes (mensualmente)

Frecuentes (semanal) _____

9. Antecedente personal de otras alergias: Si No

10.- Antecedente familiar de asma Si No

11.- Ambiente familiar

Problemas familiares Si No

12.- Tabaquismo en el hogar Si _____No

13.- Factores desencadenantes:

a) Drogas Si _____ No

b) Alimentos Si _____ No

c) Cambios de temperatura Si No

d) Inhalantes irritantes Si _____ No
(Polvo, humo, olores Fuertes)

e) Ejercicio Si _____ No

f) Infecciones Respiratorias Si _____ No

g) Contacto con los animales Si No

- | | | | |
|----|---------------------|----------|----|
| h) | Emocionales | Si | No |
| i) | Otros (especificar) | Si | No |
| j) | Ninguno | Si _____ | No |

14.- Rendimiento escolar

- | | | |
|----|-----------|-------|
| a) | Excelente | _____ |
| b) | Bueno | _____ |
| c) | Malo | |

II. - CLIMICA

1. - manifestaciones clínicas:

- | | | | |
|-----------|--------------------------------|----|----|
| a) | Tos | Si | No |
| b) | Expectoración | Si | No |
| c) | Rinorrea | Si | No |
| d) | Fiebre | Si | No |
| e) | Disnea | Si | No |
| f) | Cianosis | Si | No |
| g) | Aleteo nasal | Si | No |
| h) | Uso de músculos accesorios | Si | No |
| i) | Sibilancias | Si | No |
| i) | Estertores | Si | No |
| k) | Alteraciones de la ventilación | Si | No |
-

- l) Alteraciones de la conciencia co - Si No
 - m) Aumento del diametro AP del torax Si No
 - n) Matidez pulmonar Si No
 - o) Otros (especificar) Si No
-

2.- **In dice clinico para evaluar grado de insuficiencia respiratoria en la crisis asmatica (DOWMES Emodificado)**

Criterio Clinico	0	1	2
Cianosis	No hay	Hay con aire ambiental	Hay con ^o 2
Uso musculos accesorios	Ninguno	Moderado	Acentuado
Ventilacion	Buena	Moderado-ace	Pobre
Estado mental	Normal	Deprimido o agitado	Coma
Sibilancias	Leves	Moderada	Muy notoria

Puntaje 0-4 leve

5-7 moderado

8 6 mas severa

3.- **Grado de insuficiencia respiratoria del paciente:**

- a) Leve _____
- b) Moderada _____
- c) Severa _____

Cocnp ticacftones:

Status asmatico

Broneoncumonia Paro

cardiorespiratory Otros

(especificar)

Laboratorio:

- 1) Eosinofilos en sangre periferica
 - a) 0-3 eosinofilos por campo
 - b) Mayor de 3 eosinofilos por Campo
- 2) Existen eosinofilos en moco nasal Si No

Consideraciones terapeuticas:

Nota: Para fines de nuestro estudio se dividieron las medidas terapeuticas bajo tres esquemas:

- a) **Esqnementa I:** Basado en el uso de adrenalina subcutanea en nu-mero de 3 dosis como maximo a 0.01 ml/kg/dosis.
- b) **Esquema II :** Basado en el inicio de aminofilia (IV) acompaftado de otras medidas terapeuticas y de sosten como ser: hidratacion, oxigeno nasal, kinisioterapia, drenaje postural, salbutamol, anti-bioticos y otros.

Esquema III: basado en el inicio del uso de corticoesteroides mas las medidas antes mencionadas.

1) Esquema I (Adrenalina subcutanea)

- a) Hubo respuesta Si _____ No _____
- b) Que numero de dosis necesito _____

2) Esquema II (Aminofilia IV mas otras medidas)

- a) Hubo respuesta Si _____ No _____
- b) Tiempo de utilizacion de dicho esquema hasta obtener respuesta clinica satisfactoria.
R/ _____ horas.

3) Esquema III (Corticoides mas todo lo anterior)

- a) Hubo respuesta Si _____ No _____
- b) Indicaciones para usar corticoides
 - b.1. Falta de respuesta _____
 - b.2. Esteroide dependiente _____
 - b.3. Crisis Asmatica Severa _____
 - b.4. Otros (especificar) _____
- c) Tiempo de utilizacion de dicho esquema hasta obtener respuesta clinica satisfactoria.
R/ _____ horas
- d) Numero de dosis de esteroides requeridos hasta obtener respuesta satisfactoria.

N^a _____

4) se usaron antibioticos Si _____ No _____

5) condición de salida curado _____

Meiorado _____

Muerto (especificar causa) _____

6) Lleva tratamiento ambulatorio

Broncofilina _____

Asmacol _____

Antibioticos _____

Esteroides _____

otros _____