

11237  
les  
92

2000 000 2000 000  
2000 000 2000 000

"TRATAMIENTO DE ASMA BRONQUIAL EN URGENCIAS PEDIATRICAS"

-HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO S.S.A-



HOSPITAL GENERAL  
ACAPULCO, GRO.

REVISION DE 64 CASOS

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA, QUE PARA RECONOCIMIENTO  
UNIVERSITARIO EN LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA MEDICA:

PRESENTA:

DRA. ELISA OSEGUERA ORTIZ

TITULAR DEL CURSO:

DR. JOSE GARIBO HERNANDEZ

JEFE DE ENSEÑANZA:

DR. ROBERTO ESTRADA CASTAÑON

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

DIRECTOR MEDICO:

DR. BELISARIO CLAROS CUETO

UNAM JULIO DE 1984.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

1) INTRODUCCION				Página 1-12
2) OBJETIVO				Página 13
3) MATERIAL Y METODOS:				
a) CONTEXTO DEL ESTUDIO				Página 14-16
b) TECNICA DE RECOLECCION				Página 17
c) CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA				Página 17
4) GRAFICAS	1	y	2	Página 18
5) TABLAS	1	y	2	Página 19
6) RESULTADOS				Página 20
7) DISCUSION				Página 21
8) CONCLUSIONES				Página 22
9) RECOMENDACIONES				Página 23
10) BIBLIOGRAFIA				Página 24-25

## - I N T R O D U C C I O N -

El ataque de asma, caracterizado básicamente por un síntoma -la disnea- y un signo- la respiración forzada, con una -- inspiración vigorosa, rápida y una espiración ruidosa prolongada. En un mismo paciente, pero en distintos momentos- de su proceso asmático en evolución, ésta sintomatología -- básica puede variar por su forma de presentación, su duración y su intensidad y el cuadro clínico puede hacerlo, a- su vez, por la asociación a aquella de un cortejo más o -- menos numeroso de síntomas, también variables en los parámetros que los definen. De ahí el enorme polimorfismo del- cuadro clínico del asma bronquial, equiparable al de su -- etiología ( Fuchs,E.,1979).

Según su duración, se diferenciaron las siguientes variedades de ataque de asma:

- Crisis asmática, ataque cuya duración es inferior a una hora.
- Ataque prolongado de asma, con una duración superior a una hora e inferior a un día.
- Estado asmático ó Estado de mal asmático, denominación dada al ataque de asma cuya duración es superior a un día.

Según la intensidad, los síntomas del ataque de asma y de la -  
sintomatología asociada es muy variable y en un paciente puede  
ser leve en unos momentos y moderada o grave en otros.

De entre los síntomas asociados, los más significativos por -  
la constancia de su presentación son:

- La tos, de muy variable intensidad y frecuencia, presentada  
especialmente por la noche, habitualmente seca e improductiva  
durante el ataque y productiva finalizando el ataque.

-La expectoración, que suele ser escasa y tener lugar hacia-  
el final del ataque de asma, dá lugar a un esputo mucoso, fi--  
lante, vítreo y traslúcido- denominado esputo perlado-("cra-  
chat perlé" de Laennec), muy a menudo el esputo es mucopuru-  
lento, dada la gran frecuencia con que se asocia al asma una  
bronquitis.

Cuando la expectoración es realizada, el paciente aprecia -  
una notable sensación de mejoría, en cambio la incapacidad-  
de expectorar es un signo ominoso, pues indica un taponamien-  
to extenso del árbol traqueobronquial por mucosidades densas  
y viscosas.

- El aleteo nasal y el tiraje son signos de intensidad direc-  
tamente proporcional a la intensidad del ataque, reflejando-  
el grado de Insuficiencia Respiratoria presente.

A medida que la disnea se exagera, el paciente tolera cada vez -  
menos la posición en decúbito y busca posturas que proporcionen -  
un sólido punto de apoyo para una acción más enérgica de los ----  
músculos auxiliares de la respiración.

Cuando la disnea es intensa, el paciente habla entrecortadamente,  
aparece diaforético, cianótico. Suele detectarse taquicardia, --  
hipertensión arterial y pulso paradójico ocasionalmente.

Durante el ataque, la respiración es jadeante, tanto en la inspi-  
ración como en la espiración, ruidosa, con abundantes roncus y -  
sibilancias orales audibles a distancia. El tórax aparece rígido  
en inspiración permanente, en el niño éste estado de hiperinsu--  
flación pulmonar puede determinar con el tiempo un tórax pirifor-  
me. A la percusión se aprecia hipersonoridad de las cúpulas dia-  
fragmáticas.

A la auscultación se aprecia una substitución del murmullo vesi-  
cular por sibilancias. El tono de los ruidos respiratorios tien-  
de a elevarse al progresar la obstrucción de las vías aéreas, --  
pero cuando ésta es muy marcada, disminuye bruscamente el flujo-  
de aire a través de aquellas y paradójicamente el pulmón se ---  
vuelve auscultatoriamente silente.

Una serie de manifestaciones que alternan o no con claros ataques de asma, deben ser considerados como equivalentes asmáticos y a menudo poseen un carácter prodrómico. Estos son: la --coriza espasmódica( rinorrea y estornudos), la bronquitis con--tos espasmódica, goteo postnasal y leves episodios de disnea - ocasionales. ( Farreras Valentín,P. y col., 1973; Nagy,S.M., - 1981).

En el transcurso de los años se han ido identificando un siempre creciente número de agentes o factores, capaces de desencadenar un ataque de asma.

Pueden distinguirse los siguientes agentes o factores etiología--gicos en el asma bronquial:

- Alergenos:

Pueden actuar primariamente sobre un individuo, sensibilizándolo y tras su renovada acción en él, provocar una reacción--alérgica ( Asma bronquial alérgica). Los alergenos han sido - clasificados según su origen, su naturaleza, los agentes vectores mediante los cuales acceden al organismo, las vías de - penetración en él, su presencia predominante según las activi--dades laborales o de otro tipo.

Los alergenos son antígenos que presentes en mínima cantidad--son capaces de desencadenar de forma específica, en un orga--nismo sensibilizado, la aparición de fenómenos inflamatorios--agudos ( Charpin,J., 1982).

Según su origen, estos antígenos pueden ser exógenos (pólenes, polvo de casa, hongos, dermatofagoides, pelos de animales, bacterias, alergenos profesionales, alimentos, medicamentos) ó endógenos ( autoantígenos).

De acuerdo con su naturaleza, los alergenos pueden ser de origen animal( pelos, plumas u otras estructuras animales de gatos, perros, caballos, ganado bovino, cobayos, conejos, ratas, pájaros, insectos, serpientes, áscaris), de origen vegetal ( pólenes, polvo de frutos, fibra, esporas de hongos, productos químicos de -- origen vegetal, como la goma arábica, aceites estéreos-bacterias y productos bacterianos, como proteasas bacterianas, fermentos-etc.), de origen químico como( productos naturales y sintéticos: epoxi-resinas, naftoquinon,formol, aceites para máquinas, anti-bióticos, quimioterápicos, insecticidas, principalmente en forma de polvo y en aerosoles).

En función de los agentes vectores, emdiante los cuales acceden al organismo, los alergenos pueden ser transportados por el aire ( pólenes, esporas de hongos, pelos de animales, polvo de la casa) ó hallarse en los alimentos ( leche, huevos, nueces, chocolate, pescado, fresas, mariscos, etc.).

Según su vía de penetración en el organismo, los alergenos pueden ser inhalados, penetrando en el aparato respiratorio a través de la nariz o la boca, ó por vía enteral o parenteral (dermis, por inyección.)

Los alérgenos suelen ser proteínas o glicoproteínas con unas dimensiones moleculares medias de 20,000 daltons. Los lípidos en general, no suelen manifestar poder alérgico. El carácter hidrofóbico del material alérgico suele reducir su poder alérgico, debido posiblemente a la dificultad de las moléculas hidrofóbicas que sean absorbidas por los macrófagos. (Charpin, J., 1982; Segawa, A. y col., 1981).

Se han investigado particularmente entre los pólenes, los alérgenos de la ambrosía, habiéndose detectado un antígeno E, glicoproteína ácida con un peso molecular de 32,000 daltons y que da tests positivos en el 90% de los pacientes alérgicos, y un antígeno K, con un peso molecular de 38,200 daltons que da tests positivos en el 50% de los pacientes con pruebas positivas al antígeno E., otros antígenos también son importantes, como el RA5 y el BPRA. (Charpin, J., 1982).

Entre las gramíneas se han estudiado especialmente el *Phleum pratense* y el *Lolium perenne*; la primera, contiene dos glicoproteínas, A y B, de bajo peso molecular (10,500 y 13,000 daltons) de las cuales B es la más activa.

De los árboles han sido estudiados el abedul (Ceska, M. y col., 1972) y el plátano (*Platanus acerifolia*), en el que ha sido encontrado un antígeno P, glicoproteína con peso molecular de 22,000 daltons (Anfosso, F. y col., 1977).

Otros alergen<sup>os</sup> no polínicos como los del dermatophagoides, -- habiéndose detectado en sus heces, el antígeno P, que parece --- ser muy importante entre los ácaros ( Chapman, M.D. y col. 1980).

La etiología virtualmente preponderante en el asma bronquial es el factor alérgico, que viene determinado por un terreno hiperérgico genéticamente condicionado - en éste proceso evidentemente el "aparato asmático" de Hansen- y por el agente alérgico, que establece la especificidad de la reacción hiperérgica.

De entre los alergen<sup>os</sup> mencionados, adquieren particular significación etiológica, por la frecuencia con que en clínica son - evidenciados como agentes desencadenantes del asma, los siguientes:

a) EL POLVO DE CASA:

Se conoce desde hace tiempo, la gran importancia del polvo de casa como neuroalérgico, así como el hecho, que hay pacientes con asma bronquial alérgica, que sólo reaccionan al polvo de - su propio hogar ( Fuchs, E., 1979).

La potencia alérgica del polvo de casa varía mucho de unas - regiones a otras y en la determinación de dicha potencia juegan un importante papel la humedad y la temperatura del aire.

El polvo de casa es una mezcla resultante de la acción de -- bacterias y hongos sobre una serie de materiales orgánicos: fibras textiles, detritus dérmicos, de seres humanos y animales.

Recientemente se logró cultivar a partir del polvo de casa, un ácaro, el Dermatophagoides Pteronyssinus, demostrándose que éste y sus excreciones determinaban más del 80% de la potencia alérgica del polvo de casa ( Voorhorst, R. y col., 1964, 1969; Fuchs, E. 1979; Chapman, M.D. y col., 1980). El dermatophagoides, cuya presencia puede demostrarse tanto en el polvo del suelo de las salas de estar, los dormitorios, camas y muebles tapizados, halla sus condiciones vitales más favorables- su microclima y sus nutrientes- especialmente en los colchones- donde existe el calor y la humedad adecuados, así como detritus dérmicos de origen humano, que constituyen su ecosistema, capaz de ser alterado por factores naturales ( otros ácaros) artificiales) fungicidas, revestimiento de plástico para colchones, filtros de aire, exposición de colchón a la luz ultravioleta, solar ó artificial). ( Bronswijk, J.E.M.H. van, 1974; Berrens, L., 1971, 1973; Bruchhausen D. y col., 1969)

#### b) ESPORAS DE HONGOS:

El contenido de esporas de hongos en el aeroplactón depende considerablemente de las condiciones climáticas, así como de un ritmo horario: en las noches cálidas de verano pueden observarse altas concentraciones de esporas, aunque el más alto contenido en Cladosporium se observa alrededor del medio día; tras un chaparrón- puede ser muy bajo el contenido de esporas en el aire.

c) POLENES:

De los muchos miles de plantas productoras de polen, solamente -- unas cien pueden desencadenar fiebre de heno y asma bronquial y -- de éstas únicamente una docena son los pólenes que más frecuentemente provocan la aparición de estos procesos.

d) BACTERIAS Y OTROS AGENTES INFECCIOSOS:

En 1922, el 56% de los pacientes asmáticos presentaban el ataque de asma precedido por una infección de las vías aéreas y en el -- 59% de las anamnesis se encontraban antecedentes de infecciones -- pulmonares intermitentes. ( Fuchs, E., 1972).

En 1960, se obtuvieron reacciones intercutáneas positivas al inyectar, a gran dilución, extractos bacterianos obtenidos de esputos de asmáticos y se observaron empeoramiento del estado clínico en algunos casos. (Jiménez-Díaz, C. y col., 1960).

Además de las bacterias, los micoplasmas y los virus se presentan en un 70-80% de los casos de asma. Desde el punto de vista etiopatogénico es el factor bacteriano infeccioso el más importante en el asma bronquial.

c) AUTOANTIGENOS:

En una serie de procesos patológicos de etiología incierta como Granulomatosis de Wegener, Piarteritis Nodosa, Síndrome de -- Good Pasture, los agentes etiopatogénicos determinan la alteración de los componentes normales del propio organismo. Se pudo comprobar como en el asma de origen bacteriano, el porcentaje de -- positividad frente a anticuerpos antimúsculo liso ( ASMA) se -- encontró en el 19.5%.

#### EJERCICIO FISICO:

Los pacientes asmáticos que responden con broncoconstricción a la realización del ejercicio físico, suelen hacerlo también a otros agentes o factores desencadenantes. En general el asma por ejercicio físico sólo se suele presentar en aquellos individuos que ya padecen una bronquitis asmática con una marcada hiperreactividad bronquial.

#### AGENTES IRRITANTES:

Estos agentes irritantes pueden ser constituyentes polucio--nantes del aire ambiental o bien del medio ambiente laboral - ( asma ocupacional). Suelen alcanzar niveles altos en el aire de las áreas urbanas densamente pobladas o muy industrializadas. Bajo condiciones metereológicas determinadas inversio--nes térmicas que inducen a un estancamiento del aire, en áreas urbanas con una insolación importante y un intenso tráfico de vehículos a motor de explosión, por acción de la luz solar sobre los gases de escape se generan ozono, nitratos, -anhídridos del nitrógeno e hidrocarburos. En las áreas indus--triales los agentes irritantes importantes son el ácido clo--rhídrico, ácido sulfhídrico, el anhídrido sulfuroso, amoníaco y humos desprendidos de materiales plásticos en combustión el platino y el níquel pueden desencadenar ataques de asma.

Los agentes irritantes en el ambiente domiciliario están el humo del tabaco, pinturas y disolventes.

#### FACTORES CLIMATICOS:

Las temperaturas extremas con el consiguiente calentamiento o enfriamiento excesivo del aire, variaciones bruscas en el grado de humedad del aire, estancamiento del aire pueden desencadenar o agravar un asma bronquial. Por lo general un clima seco y de altura siempre beneficia al asmático por disminución de la discrinia.

#### FACTORES PSIQUICOS:

La intensidad del ataque de asma depende del estado emocional del paciente (Hansen, K., 1927, 1957). Se debe tener presente que la broncoconstricción de las vías aéreas atribuida a influencias psíquicas, observada en pacientes asmáticos, puede ser debida a una hiperventilación o a una estimulación de receptores irritativos por una brusca inspiración profunda, un acceso de tos, o una crisis de llanto o de risa, provocando una broncoconstricción por vía refleja y no necesariamente a los componentes emocionales, sólo ocasionalmente asociados a éstos fenómenos. (Sly, R.M., 1981).

#### ASPIRINA Y OTROS MEDICAMENTOS:

La incidencia del asma bronquial inducida por analgésicos es del 3.6%. En el asmático la incidencia de intolerancia a la aspirina es del 30% en la edad pediátrica y se manifiesta por una triada de síntomas: asma, sinusitis, poliposis nasal, un comprimido puede provocar una reacción a las 2 horas de su ingestión, presentándose además urticaria, hipotensión, rinitis.

Otros medicamentos pueden causar ataque de asma como los --  
bloqueadores beta-adrenérgicos incluso con la administra---  
ción tópica en la conjuntiva para el tratamiento del glau--  
coma. Los simpaticolíticos como la guanetidina y el alfa--  
metil- depa, también. ( Muspratt, J.A. y col., 1981; Steward  
S.R. y col., 1981).

## O B J E T I V O

El principal objetivo del presente trabajo, es conocer la incidencia de cuadros de Asma Bronquial, tratados en el - servicio de Urgencias Pediátricas en el Hospital General- S.S.A. de Acapulco, Gro., así como su respuesta al trata- miento instalado desde el ingreso hasta el egreso de los - pacientes, vigilando las posibles complicaciones presentes en el transcurso del internamiento ó en el tiempo de per- manencia en observación.

Además de tener la oportunidad de observar las probables- causas etiológicas de cada paciente y valorar la posolo-- gía individual de algunos casos en ciertos medicamentos- aplicados según la evolución del cuadro clínico.

También nos es necesario, para llevar un control de ta-- sas de Morbi-mortalidad de éste padecimiento tan frecuen- te y considerarlo tan importante como es.

## M A T E R I A L                      Y                      M E T O D O S

## a) CONTEXTO DEL ESTUDIO:

El presente estudio está formado por una muestra de 64 casos clínicos obtenidos desde el año de 1982 al año de 1983.

De los 64 casos clínicos se estimaron los siguientes parámetros: Sexo, edad de los pacientes, tiempo de evolución, antecedentes, valoración de respuesta al tratamiento, medicación previa al ingreso y al egreso y número de defunciones.

Con respecto al sexo, se encontró que el sexo femenino predominaba con un 53.1% al masculino con un 46.8%. (Gráf. 2 ).

Distinguiéndose las edades se registró la menor en un paciente femenino de cinco meses de edad, y la mayor de doce años también del sexo femenino. De 0 a 1 año de edad, se registró el 7.8%; de 2 a 5 años de edad el 71.8%; de 6 a 12 el 20.3% . (Gráf. 1).

En el tiempo de evolución se encontró que el 7.8% de los casos el ataque de asma duró de 3 a 5 horas, el 28.1% de los casos de 6 a 12 horas, el 42.1% de 13 a 24 horas, el 15.6% de 25 a 48 horas, el 6.2% de 49 a 72 horas. (Tabla - 1).

Estudiando los antecedentes Heredo-familiares se encontró que en el 28.1% eran positivos para Asma bronquial y el 6.2% para Tuberculosis pulmonar.

De entre los antecedentes alérgicos eran el 7.6% de los casos, siendo el 4.6% alérgicos a la Penicilina, el 1.5% a la lana y el 1.5% al huevo.

De los antecedentes parasitarios constaban el 45.3%, de los cuales el 37.5% correspondían a ascaridiasis y el 7.8% a amibiiasis.

En la valoración de tiempo de respuesta al tratamiento se registró que el 7.8% de los casos respondieron en las primeras 6 horas, el 37.5% de los casos a las 12 horas, el 45.3% a las 24 horas, el 6.2% de los casos en las primeras 48 horas, de tratamiento.

El 31.2% de los casos contaban con medicación previa al ingreso, de entre la cual se encontraban los siguientes medicamentos: Salbutamol, Penicilina Procaínica, Amikacina, Adrenalina Sub-cutánea, Triamcinolona, Oxalamina, Aminofilina, Efedrina, Benzononatina, Kanamicina, Quetotifeno, Penicilina G, Dexametazona, Lincomicina, Ampicilina, Eucalipto, Guayacol, Alcanfor Sulfato de Isopropilamino Etanol, Teofilina+Fenpbarbital+Efedrina.

En el tratamiento de la Crisis Asmática, se aplicaron básicamente soluciones IV Glucosada 5% mezclada con Sol. Fisiológica calculadas a requerimientos mínimos o normales, según la edad del paciente, y en las condiciones que se encontraban al ingreso ya sea 80-100-150 ml por Kg, de peso corporal.

También como medicamento básico se utilizó la Aminofilina vía intravenosa a dosis de 5 mgs., por kg., de peso por dosis diluida en las soluciones intravenosas cada 8 horas. En el 21.8% de los casos se utilizó además Aminofilina en bolos calculados a 7 mg. por Kg., hasta establecer mejoría del cuadro clínico.

En el 93.7% de los casos se utilizó Penicilina G Sódica Cristalina por vía intravenosa a dosis de 100,000 u por Kg., de peso cada 6 horas, en los casos que se asociaba etiología bacteriana, o proceso infecciosos secundarios.

En el 23.4% se utilizó Hidrocortizona debido a la irreversibilidad del cuadro con la Aminofilina, a dosis de 30 a 50 mgs. - por cada Kg., cada 8 horas, por vía intravenosa.

En los casos que cursaban con Acidosis Metabólica se aplicaba Bicarbonato (Bicarsol) a dosis de un ml., por Kg., para cada 24 horas, diluido en las Sol. Intravenosas, repartido en 3 dosis, siendo el 31.2% de los casos.

En el 50% de los casos se instaló oxígeno a 4 lts., por minuto así como Micronebulizaciones en el 67.1% de los casos.

Las medidas generales en la insuficiencia respiratoria moderada y severa se indicaba ayuno, posteriormente líquidos claros y dieta blanda y normal al desaparecer la insuficiencia respiratoria ó si persistía leve y prolongada.

**b).-TECNICA DE RECOLECCION:**

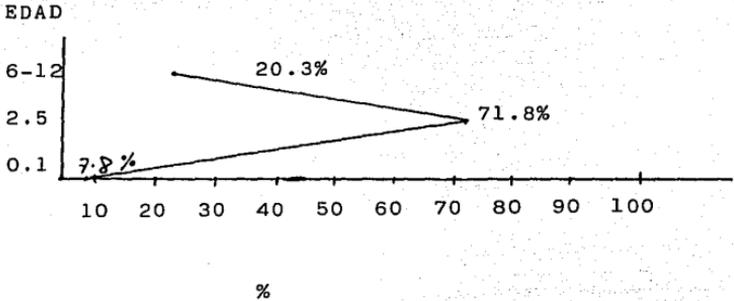
Corresponde a la uniténica por medio de investigación de Archivo en el Hospital General de Acapulco, aunque algunos casos no se registraron ya que solicitaban alta voluntaria y no se valoraba la respuesta al tratamiento en su totalidad.

**c).-CARACTERISTICAS DE LA MUESTRA:**

Tenían como características en común que dependían de un medio socio-económico bajo, con alimentación deficiente en calidad y cantidad, hábitos higiénicos deficientes, interrupción de tratamientos ambulatorio en crisis asmáticas previas así como la vivienda cercana a áreas de ladrilleras y en la mayoría con un proceso infeccioso instalado.

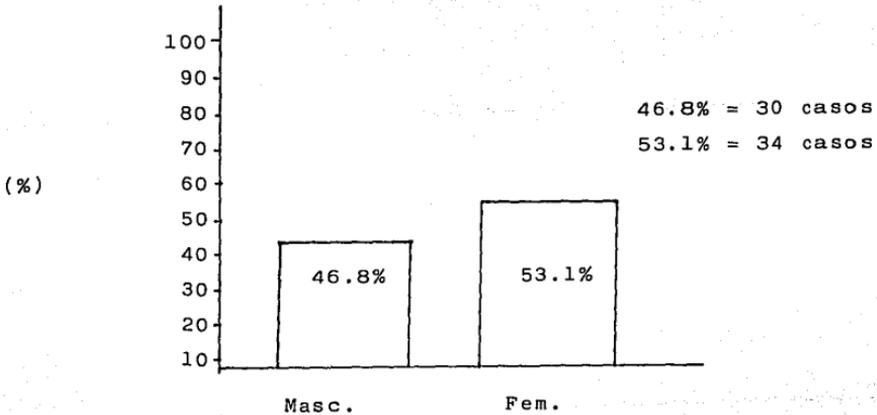
G R A F I C A S

No. 1) EDAD:



7.8 % = 5 casos  
 71.8 % = 46 casos  
 20.3 % = 13 casos  
 -----  
 99.9 %

No. 2) SEXO:



T A B L A S

## No. 1 ) TIEMPO DE EVOLUCION:

EVOLUCION	No. DE CASOS	%
3-5 horas	5	7.8
6-12 horas	18	28.1
13-24 horas	27	42.1
25-48 horas	10	15.6
49-72 horas	4	6.2
TOTAL	64	99.8

## No. 2) MEDICAMENTOS INDICADOS AL EGRESO:

MEDICAMENTO	CASOS	%
PENICILINA PROCAINICA	57	89.0
AMINOFILINA ORAL	39	60.9
SALBUTAMOL	45	70.3
KANAMICINA	9	14.0
ERITROMICINA	3	4.6
RIFAMPICINA	2	3.1
HAIN	2	3.1
TERBUTALINA	6	9.3
QUETOTIFENO	3	4.6
METRONIDAZOL	3	4.6
MEBENDAZOL	7	10.8
PIRANTEL	1	1.5

## R E S U L T A D O S

En general se obtuvieron resultados aceptables ya que el 78% de los casos respondieron al tratamiento en las primeras 24 horas de internamiento, y el 21.8% a las 48 y 72 horas.

Unicamente se presentaron dos casos de defunciones (3.1%) por hipoxemia, Acidosis Metabólica e Insuficiencia Cardíaca a las primeras 10 horas de su internamiento, siendo tratados además con Digoxina, Furosemide, Hidrocortizona con exacerbación del cuadro clínico.

De los pacientes alérgicos a la Penicilina, se les indicó Eritromicina (3.1%), la cual también ha sido estudiada con respecto a posible interacción con el metabolismo de la teofilina; en una consideración reciente de datos epidemiológicos implicando Mycoplasma Pneumoniae como el más frecuente en la edad escolar, asociado a crisis asmática --- siendo la eritromicina la droga de elección.

En los casos con Bronconeumonía asociada que no cedieron con Penicilina G Sódica Cristalina, se asoció Kanamicina, con una evolución favorable.

El 6.2% de los casos que el proceso infeccioso no cedía con Peni-Kana, con antecedentes de TBP y crisis asmática continuas se instituyó medicación con Rifampicina, obteniéndose respuesta aceptable.

## D I S C U S I O N

Valorando principalmente el uso de la Aminofilina se apreció disminución notable del broncoespasmo y por lo consiguiente de la Insuficiencia Respiratoria, dada a las dosis habituales, a pesar de los estudios hechos por Jemme, sobre la farmacocinética de la Teofilina, observando un incremento desproporcionado en la concentración sérica, en el presente estudio no se encontraron casos de intoxicación por dicha droga.

Con respecto al uso de la Penicilina ( 93.7%) se observó mejoría notable a corto plazo en comparación con el resto de los casos en que no se utilizaron antibióticos, aunque no se recomiendan el uso profilático de Penicilina la mayoría de los pacientes tenían el antecedente de odinofagia aunque no presentaran infecciones de vías aéreas superiores detectables.

La mayor parte de los pacientes ingresaron con un estado de hidratación aceptable por lo que predominó el uso de las Sol. IV mixtas a requerimientos mínimos, con una expectoración adecuada, aunque la mayoría de los autores recomiendan Sol. Hipotónicas al ingreso por la hiperventilación, con KCL calculado de 30-40 meq por lt por pérdidas por el efecto diurético de la Aminofilina y la pérdida de Potasio efectuada por Corticoides en los casos que es necesario administrar los.

## C O N C L U S I O N E S

Después de analizar los presentes casos clínicos, se concluyó que el sexo femenino predominó sobre el masculino; con respecto a la edad se presentó el ataque de asma con más frecuencia en las edades de 2 a 5 años y aproximadamente una tercera parte cursaba con antecedentes parasitarios dando Metronidazol - al 4.6% de los casos y el 10.8% Mebendazol al egresarse. (Tabla 2).

Comparando el tiempo de evolución de los cuadros asmáticos - predominaron los que abarcaban 24 horas desde iniciado el -- proceso.

En la mayoría de los casos hubo respuesta al tratamiento en las primeras 24 horas, lo que indica que la Aminofilina a la dosis establecida de 15 mgs por kg., de peso en 24 horas, - repartida en tres dosis por vía entavenosa, sigue siendo -- eficaz como principal medicamento utilizado en la crisis asmática, disminuyendo el broncoespasmo paulatinamente.

Con el uso de los antibióticos agregados al manejo, se evaluó que aunque inicialmente los casos eran puramente de etiología alérgica (4%) posteriormente se asociaban a cuadros infecciosos de vías respiratorias, ó eran desencadenados por éstas, - por lo que si fue de utilidad su aplicación, no siendo básicamente profiláctico su uso.

## R E C O M E N D A C I O N E S

Dado que éste estudio se realizó en un Hospital de 2o. nivel, en el cuál no se cuenta con estudios como búsqueda de eosinófilos en moco nasal, cuantificación de Inmunoglobulinas, - IgE, principalmente y aplicación de vacunas investigando -- alergenos ( ya descritos en la introducción), se concluye -- que como en el 100% de los casos presentaban broncoespasmo, - hubo desaparición gradual del mismo con la administración de Aminofilina, por lo que se recomienda usarla en esos padeci- mientos, sobre todo encontrándose en Hospitales de 2o. y -- 3o. nivel de los cuales carecen de estudios especializados - para investigar la etiología alérgica o infecciosa en los -- casos de Asma Bronquial, aplicada a dosis de 15 mgs., por - Kg., de peso en 24 horas, en nuestro estudio, no se presen- taron manifestaciones de intoxicación, como náuseas y vómi- tos.

Una excepción de las 2 defunciones en las cuales cursaron - con Acidosis Metábolica, no controlable por lo que no se -- observó respuesta a la Aminofilina.

## B I B L I O G R A F I A

- 1) Kattan, M; Gurwitz, D. y Levison, H. :Corticosteroids in status asthmaticus. The journal of Pediatrics. Vol. 96, No. 3, part 2, pp. 596-599,1980.
- 2)Leffert, F.: The mN Management of acute severe asthma. The journal of pediatrics. vol. 96, No. 1, pp. 1-12,1980.
- 3)Netter, F.H.. 1979; Fuchs, E., 1979; MUSpratt, J.A., 1981; Oehling, A., 1979-1981; Lawler, G.J., 1981; sly, R.M., 1981; Nelte., D., 1982; Charpin, J., 1982; Miguéres, J., 1982; Pauwela, r., 1982; Gervais, P., 1982; Farrera Valentí, P. 1973; - Nagy, S.M., 1981; Asma Bronquial. INTERASMA. pp. 3,4, y 11-20, 1984.
- 4)Ilakut, L., Kotov, S.A.; Berezhne, K.M.:Effect of euphylline on the cyclic nucleotide content and camp phosphodiesterase activite of the lymphocytes of bronchial asthma patients. Farmakol Toksikol. Jan-feb; 47 a9z (1):74-7,1984.
- 5)Sokolova, T.S., Main mechanisms of therapeutic action in atopic asthma in children. J. Asthma. 20 20(4):245-9,1983.
- 6)Kosturkov, G.; Mileva, Zh.: valsiela, S.; Dimitrov, V.; Slavov, , s. plASma theophylline level in patients with bronchial asthma treated with novhpylline. Vutr Boles. 21(5);104-9,1982.
- 7)Kraener, R.; Meister, B.; Schaad, U.B.; Ressi, E.: Reberciviliy of lung fuction abnormalities in children with perennial asthma The journal of pediatrics, 102:347,1983.
- 8)Sher, T.H.: Risk of theopylline therapy in asthma. The journal of pediatrics. April, 678. 1981.
- 9)Laforce? C.F.; Miller? M.F.; chai, H. Effect of erythromicin on the theophylline clarcen in asthmatic children. The journal of pediatrics. Vol. 99, No.1. pp. 153-156,1981.

10) Sarrazin, E.; Hendeles, L.; Weinberger, M.; Muir, K.; Riegel-  
man, S.: Dose-dependent kinetics for theophylline. The journal of  
Pediatrics. Vol. 97, No.5, pp. 825,828, 1980.

11) Mansmann, H.V.: Prevention of the continuum of bronchial as-  
thma. The journal of Pediatrics. Vol. 192, No. 3,391,1983.

12) Tabachnik, E.; Scott, P.; Correia, J.; Isles, A.; Macleed, S.  
Newth, C., y levison, H. Brief clinical and laboratory observa-  
tions. sustained-release theophylline: A significant advance in the  
treatment of childhood asthma. The journal of pediatrics. Vol. 100  
and No. 3, 489-492, 1982.

13) Munro, C.S., prowse, K.: Risk of giving intravenous aminopy-  
lline to acutely ill patients receiving maintenance treatment -  
with theophylline. British Medical Journal. Vol. 288, pp. 1164,1984.

14) Nassif, E.F.; Weingerber, M.N.; Shanonn, d.; Guiang, S.F.; Hen-  
deles, L. Jiménez, D.: Ekwe, E.: Theophylline disposition in infan-  
cy.

The Journal of pediatrics. 158-160, January 1982, 1981.