

11237  
2ej  
80



**Universidad Nacional Autónoma de México**

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Instituto Nacional de Pediatría S.S.



**CRISIS Y ESTADO ASMATICOS:  
EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO  
NACIONAL DE PEDIATRIA**

**TESIS DE POSTGRADO**

Que para obtener el título de:

**ESPECIALISTA EN PEDIATRIA**

P r e s e n t a :

**Dr. Guillermo Gutiérrez Berumen**



**INP**

México, D. F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1986



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 está 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.

## C O N T E N I D O

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS	12
ANTECEDENTES	12
MATERIAL Y MÉTODOS	15
RESULTADOS	19
DISCUSIÓN	33
BIBLIOGRAFÍA	51

## INTRODUCCION

EL ASMA BRONQUIAL ES DE LOS PADECIMIENTOS CRÓNICOS MÁS FRECUENTES DE LA INFANCIA Y QUE OCASIONA UN AUSENTISMO ESCOLAR IMPORTANTE.

(1) (2) (3).

LA INCIDENCIA REAL DEL ASMA BRONQUIAL EN LA NIÑEZ VARÍA SEGÚN - LOS REPORTES Y LOS PAÍSES, SOBRE TODO POR LOS DIFERENTES CRITERIOS QUE EXISTEN PARA CATALOGAR A UN PACIENTE COMO ASMÁTICO. SE HAN REPORTADO INCIDENCIAS TAN BAJAS COMO DE 1.4% EN ESTOCOLMO, - SUECIA (4), O TAN ALTAS COMO 11.4% O MÁS EN MELBOURNE, AUSTRALIA (5). EN LOS ESTADOS UNIDOS DE NORTEAMÉRICA SE DICE QUE EL 5 AL 10% DE LOS NIÑOS TENDRÁN EN ALGÚN TIEMPO DE SU NIÑEZ SIGNOS Y - SÍNTOMAS COMPATIBLES CON EL DIAGNÓSTICO DE ASMA (1).

DE IGUAL MANERA SE HAN PROPUESTO DIVERSAS DEFINICIONES DEL ASMA BRONQUIAL, SIN EMBARGO ACEPTAREMOS LA PROPUESTA POR ELLIOT F. - ELLIS (1): EL ASMA ES DEFINIDO COMO UNA ENFERMEDAD OBSTRUCTIVA DE LAS VÍAS AÉREAS PULMONARES RESULTANTE DEL ESPASMO DEL MÚSCULO LISO BRONQUIAL, AUMENTO DE LA SECRESIÓN DE MOCO E INFLAMACIÓN.

SUS CAUSAS SON MÚLTIPLES E INVOLUCRAN ALTERACIONES BIOQUÍMICAS, DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO, INMUNOLÓGICAS, INFECCIOSAS, ENDOCRINAS Y PSICOLÓGICAS, EN DIFERENTES GRADOS EN CADA PACIENTE. LAS DOS TEORÍAS QUE MÁS SE HAN ACEPTADO PARA LA PRODUCCIÓN DEL ASMA SON: EN PRIMER LUGAR LA PROPUESTA POR SZENTIVANYI QUIEN PROPONE QUE EL DEFECTO BÁSICO ES UNA FUNCIÓN ANORMAL DE LOS RECEPTORES BETA ADRENÉRGICOS-ADENIL CICLASA, CON DISMINUCIÓN DE LA RESPUESTA ADRENÉRGICA (5), LA OTRA TEORÍA ES LA QUE TRATA DE EXPLICAR EL PADECIMIENTO POR UN INCREMENTO EN LA ACTIVIDAD COLINÉRGICA DE LAS VÍAS AÉREAS. POR SI SOLAS NINGUNA DE LAS DOS TEORÍAS PO

DRÍAN EXPLICAR TODOS LOS HALLAZGOS DEL ASMA, SIN EMBARGO LO MAS PROBABLE ES QUE OCURRAN LAS DOS EN DIFERENTES GRADOS DE ACUERDO A CADA PACIENTE Y AL ESTÍMULO DESENCADENANTE.

EN AMBOS MECANISMOS FISIOPATOGÉNICOS HAY HIPERREACTIVIDAD DEL ÁRBOL BRONQUIAL A DIFERENTES ESTÍMULOS TANTO INMUNOLÓGICOS COMO NO INMUNOLÓGICOS. LA BASE PARA ESTA HIPERREACTIVIDAD EN EL ASMA PARECE SER GENÉTICA; EXISTE UNA ASOCIACIÓN FAMILIAR DEL ESTADO ASMÁTICO CLÍNICO Y LA HIPERREACTIVIDAD TRAQUEOBRONQUIAL Y SEPARADAMENTE UNA ASOCIACIÓN FAMILIAR CON HIPERGAMAGLOBULINEMIA IGE. LA COEXISTENCIA DE ASMA Y EL INCREMENTO EN EL PREDOMINIO DE ANTI - CUERPOS IGE ES MAYOR QUE EN LA POBLACIÓN GENERAL, PERO CADA UNO POR SEPARADO, PUES PARECEN SER GENÉTICAMENTE INDEPENDIENTES. EL MODO DE TRANSMISIÓN DEL ASMA ES MUY PROBABLEMENTE MULTIFACTORIAL (POLIGÉNICO) (6) (1).

LOS FACTORES AMBIENTALES JUEGAN UN PAPEL CRÍTICO EN LA EXPRESIÓN DEL ASMA EN INDIVIDUOS "SUSCEPTIBLES", TALES COMO:

**ALEGENOS:** EN ALGUNOS INDIVIDUOS CON ASMA ES POSIBLE INDUCIR UNA REACCIÓN ASMÁTICA DONDE LA IGE Y POSIBLEMENTE OTROS ANTICUERPOS-SENSIBILIZANTES PUEDEN SER DEMOSTRADOS. EN OTROS, LOS ALÉRGENOS JUEGAN SÓLO UN PAPEL MÍNIMO. ALGUNOS DE LOS ALÉRGENOS QUE PUEDEN INDUCIR EL ASMA INCLUYEN ALIMENTOS (SOBRE TODO EN ÉPOCAS TEMPRANAS DE LA VIDA), POLVO, CASPA DE ANIMALES, ESPORAS DE HONGOS, PÓLENES, INSECTOS (PRINCIPALMENTE POR INHALACIÓN, AUNQUE TAMBIÉN POR PICADURA), AGENTES INFECCIOSOS (PRINCIPALMENTE HONGOS) Y OCASIONALMENTE DROGAS.

**IRRITANTES:** NUMEROSOS IRRITANTES DEL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR E INFERIOR HAN SIDO IMPLICADOS COMO PRECIPITANTES DEL ASMA. ESTOS

INCLUYEN OLORES DE PINTURAS, ROCIADORES DE PELO, PERFUMES, QUÍMICOS, POLUTANTES AÉREOS, HUMO DE CIGARRO, AIRE FRÍO, AGUA FRÍA, -TOS Y IONES POSITIVOS. ALGUNOS ALÉRGENOS PUEDEN ACTUAR TAMBIÉN COMO IRRITANTES.

**CAMBIOS DE TEMPERATURA:** LOS CAMBIOS ATMOSFÉRICOS COMUNTE ESTÁN ASOCIADOS CON ACTIVIDAD ASMÁTICA, EL MECANISMO NO HA SIDO BIEN - DEFINIDO.

**INFECCIONES:** LOS AGENTES INFECCIOSOS MÁS COMÚNES RESPOSABLES DE LA PRECIPITACIÓN O AGRAVAMIENTO DEL ASMA SON LOS VIRUS. NO HAY - EVIDENCIA QUE LOS AGENTES BACTERIANOS SEAN DESENCADENANTES DE - CRISIS ASMÁTICAS (20) (21).

**EJERCICIO:** EL EJERCICIO ENERGICO Y FUNDAMENTALMENTE EL QUE DETERMINA TAQUIPNEA, COMO EL CORRER, EL CICLISMO, PUEDEN INDUCIR OBSTRUCCIÓN BRONQUIAL EN LA GRAN MAYORÍA (70 A 80%) DE LOS INDIVIDUOS CON ASMA.

**FACTORES EMOCIONALES:** LA INFLUENCIA DE LA "PSIQUE" EN EL ASMA ES INCUESTIONABLE Y EN ALGUNAS CIRCUNSTANCIAS LA SUGESTIÓN HA MOSTRADO ALTERAR SIGNIFICATIVAMENTE LA RESISTENCIA DE LA VÍA AÉREA. - LOS FACTORES EMOCIONALES PUEDEN CLARAMENTE AGRAVAR EL ASMA EN ALGUNOS INDIVIDUOS. SIN EMBARGO NO HAY EVIDENCIA SIGNIFICATIVA QUE INDIQUE QUE LOS FACTORES PSICOLÓGICOS SON BÁSICOS EN EL ASMA. LA NEGACIÓN DEL ASMA POR LOS PACIENTES, LOS PADRES O EL MÉDICO PUEDEN RETARDAR LA TERAPIA HASTA EL PUNTO DE QUE LA REVERSIBILIDAD-DE LA OBSTRUCCIÓN ES MÁS DIFÍCIL.

TAMBIÉN ES IMPORTANTE RECONOCER QUE EL ASMA POR SI MISMO INFLUEN- CÍA FUERTEMENTE EL ESTADO EMOCIONAL DEL PACIENTE, DE LA FAMILIA-

Y DE OTROS INDIVIDUOS ASOCIADOS CON EL PACIENTE. ESTO ES, QUE PROBABLEMENTE EL ASMA ES MÁS FRECUENTEMENTE "SOMATOPSÍQUICO" QUE - "PSICOSOMÁTICO",

REFLUJO GASTROESOFÁGICO: EL REFLUJO DEL CONTENIDO GÁSTRICO DENTRO DEL ÁRBOL TRAQUEOBRONQUIAL HA SIDO ASOCIADO CON AGRAVAMIENTO DEL ASMA EN ALGUNOS NIÑOS.

RINITIS ALÉRGICA, SINUSITIS E INFLAMACIÓN DEL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR: LA SINUSITIS AGUDA O CRÓNICA PUEDEN ASOCIARSE CON AGRAVAMIENTO DEL ASMA Y ES PROBABLE QUE LA RINITIS ALÉRGICA TAMBIÉN AGRAVE EL ASMA A TRAVÉS DE MECANISMOS IRRITANTES "REFLEJOS". LA IRRITACIÓN DEL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR POR UNA SERIE DE MECANISMOS PUEDEN DISPARAR LOS SÍNTOMAS ASMÁTICOS.

HIPERSENSIBILIDAD NO ALÉRGICA A DROGAS Y QUÍMICOS: AUNQUE LA SENSIBILIDAD A LA ASPIRINA SE HA REPORTADO CON MANIFESTACIONES DE ASMA, LA ASPIRINA Y OTROS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (COMO LA INDOMETACINA) PUEDEN EXACERBAR EL ASMA MÁS PROBABLEMENTE POR MECANISMOS NO ALÉRGICOS. LA INGESTIÓN DE ASPIRINA PUEDE DISMINUIR LA FUNCIÓN PULMONAR EN UN TERCIO DE LOS NIÑOS Y ADOLESCENTES - CON ASMA SEVERA. EN MUCHAS CIRCUNSTANCIAS ESTE EFECTO PUEDE SER SUTIL. CONSECUENTEMENTE Y COMO REGLA GENERAL ES CONVENIENTE RESTRINGIR EL USO DE ASPIRINA Y PRODUCTOS QUE CONTENGAN ASPIRINA A TODOS LOS INDIVIDUOS CON ASMA. UNA PEQUEÑA PROPORCIÓN DE LOS PACIENTES ASMÁTICOS SENSIBLES A LA ASPIRINA LO SON TAMBIÉN A LAS TARTRAZINAS, UN COLORANTE ARTIFICIAL QUE SE ENCUENTRA EN MUCHAS COMIDAS Y DROGAS.

FACTORES ENDOCRINOS: EL AGRAVAMIENTO DEL ASMA OCURRE EN ALGUNOS PACIENTES EN RELACIÓN A SU CICLO MENSTRUAL. SI ÉSTO ES EL REFLE-

JO DE CAMBIOS EN EL BALANCE DE AGUA Y SAL, IRRITABILIDAD DEL MÚSCULO LISO BRONQUIAL U OTROS FACTORES, SE DESCONOCE, EL USO DE PÍLDORAS ANTICONCEPTIVAS OCASIONALMENTE AGRAVA EL ASMA, EN PACIENTES OCASIONALES EL HIPERTIROIDISMO PUEDE AGRAVAR UN ASMA SEVERA CON MEJORÍA DESPUÉS DEL TRATAMIENTO DEL HIPERTIROIDISMO.

INTERACCION DE VARIOS FACTORES PRECIPITANTES: No es infrecuente que la exposición concomitante a varios factores agravantes o precipitantes pueden inducir efectos aditivos en el asma.

Además existen otros factores de riesgo para la enfermedad como son la historia de atopia, enfermedad aguda del tracto respiratorio inferior, padres fumadores de cigarro y bronquiolitis o croup (8) (9) (10) (11) (12) (13) (14) (15), Aproximadamente la mitad de los niños que experimentaron bronquitis o croup recurrente durante los primeros años de la vida están destinados a tener hiperreactividad bronquial.

Aproximadamente el 39% de los pacientes asmáticos tuvieron el inicio de sus signos y síntomas durante el primer año de la vida. El 57% tienen evidencia de asma dentro de los primeros dos años y el 84% antes de los cinco años (16).

Existe una preponderancia de los niños sobre las niñas de 1,3 a 1 a 3,3 a 1 (17) (18).

Los efectos de las influencias geográficas y meteorológicas sobre la prevalencia del asma han sido sujetos a mucha especulación e investigaciones, pero desafortunadamente con pocos resultados concluyentes (19).

El espectro clínico del asma es el de una enfermedad que inicia



EN ETAPAS TEMPRANAS DE LA VIDA Y PERSISTE EN ALGUNOS CASOS HASTA LA VIDA ADULTA. LOS SIGNOS DE LA ENFERMEDAD PUEDEN HACERSE APARENTES DENTRO DE LOS PRIMEROS 2 AÑOS DE VIDA Y CASI SIEMPRE ESTÁN ASOCIADOS CON UNA INFECCIÓN VIRAL DEL TRACTO RESPIRATORIO. LA INVESTIGACIÓN DE LOS VIRUS INVOLUCRADOS DURANTE LOS AÑOS PREESCOLARES HAN DEMOSTRADO AL VIRUS SYNCYTIAL RESPIRATORIO COMO EL AGENTE INFECCIOSO ASOCIADO CON SIBILANCIAS. LOS RHINOVIRUS POR OTRO LADO PUEDEN PRECIPITAR EPISODIOS DE TOS Y SIBILANCIAS EN NIÑOS MAYORES Y EN ADULTOS (22) (23) (25) (26).

EL MECANISMO DE COMO LOS VIRUS INDUCEN SIBILANCIAS HA SIDO RECIENTEMENTE DETERMINADO (24). SE HA ENCONTRADO UNA FUERTE ASOCIACIÓN ENTRE LA PRESENCIA DE ANTICUERPOS IGE ESPECÍFICOS CONTRA VIRUS - SINCITYAL RESPIRATORIO Y SIBILANCIAS EN NIÑOS INFECTADOS CON VIRUS SYNCYTIAL RESPIRATORIO. LOS AGENTES VIRALES TAMBIÉN PUEDEN INDUCIR VASOCONSTRICCIÓN REFLEJA CAUSANDO DAÑOS A LA MEMBRANA MUCOSA Y ESTIMULACIÓN DE LOS RECEPTORES IRRITANTES DEL VAGO.

#### CLASIFICACION:

DE ACUERDO A LA TABLA SIGUIENTE EL ASMA PUEDE CLASIFICARSE COMO LEVE, MODERADA O SEVERA BASÁNDOSE EN LA HISTORIA CLÍNICA, EXPLORACIÓN FÍSICA, RADIOGRAFÍA DE TÓRAX Y PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR (1):

#### LEVE/

- LOS ATAQUES NO SON MÁS FRECUENTES QUE UNA VEZ A LA SEMANA.
- RESPONDE A LOS BRONCODILATADORES EN 24 A 48 HRS.
- NO HAY SIGNOS CLÍNICOS DE ASMA ENTRE LOS EPISODIOS.
- BUENA TOLERANCIA AL EJERCICIO.
- NO INTERRUMPE EL SUEÑO.

- BUEN APROVECHAMIENTO ESCOLAR.
- NO HAY HIPERINFLACIÓN.
- RADIOGRAFÍA DE TÓRAX NORMAL.
- EVIDENCIA MÍNIMA O AUSENTE DE OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA EN -  
LAS PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO RESPIRATORIO.
- MÍNIMO O NULO GRADO DE INCREMENTO EN EL VOLUMEN PULMONAR.

#### MODERADO/

- EXACERBACIONES DE TOS Y SIBILANCIAS MÁS DE 1 VEZ A LA SEMANA.
- TOS Y SIBILANCIAS EN BAJO GRADO ENTRE LOS EPISODIOS AGUDOS.
- DISMINUCIÓN DE TOLERANCIA AL EJERCICIO.
- ALTERACIÓN EN EL APROVECHAMIENTO ESCOLAR.
- EL SUEÑO SE PUEDE INTERRUMPIR POR TOS O SIBILANCIAS.
- HIPERINFLACIÓN EVIDENTE TANTO POR CLÍNICA COMO POR RADIOLOGÍA.
- EVIDENCIA DE OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR PRUEBAS DE FUNCIO  
NAMIENTO PULMONAR.
- AUMENTO DEL VOLUMEN PULMONAR.

#### SEVERO/

- SIBILANCIAS DIARIAS.
- EXACERBACIONES FRECUENTES.
- CIANOSIS.
- HOSPITALIZACIONES FRECUENTES, QUIZÁS CON INSUFICIENCIA RESPIRA  
TORIA.
- PUEDE LLEGAR A LA INCONCIENCIA O TENER CONVULSIONES POR HIPOXIA.
- POBRE TOLERANCIA AL EJERCICIO.
- MUCHAS INTERRUPCIONES AL SUEÑO.
- POBRE APROVECHAMIENTO ESCOLAR.
- DEFORMIDAD TORÁCICA SECUNDARIA A HIPERINFLACIÓN CRÓNICA.
- EVIDENCIA RADIOGRÁFICA DE HIPERINFLACIÓN.

- OBSTRUCCIÓN MARCADA DE LA VÍA AÉREA EN LAS PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO PULMONAR CON REVERSIBILIDAD INCOMPLETA A LA ADMINISTRACIÓN DE BRONCODILATADORES EN AEROSOL,
- PUEDE HABER INCREMENTO SUBSTANCIAL EN EL VOLUMEN PULMONAR Y UNA MARCADA FALTA DE UNIFORMIDAD EN LA VENTILACIÓN.

### TRATAMIENTO:

LA FINALIDAD DEL TRATAMIENTO DEL ASMA ES EL DE PROPORCIONAR AL NIÑO UN GRADO DE BRONCODILATACIÓN Y REDUCCIÓN DE LA REACTIVIDAD DE LA VÍA AÉREA QUE LE PUEDAN PERMITIR UN APROVECHAMIENTO ESCOLAR - ADECUADO, PARTICIPACIÓN EN ACTIVIDADES DE JUEGO, INCLUSO DEPORTES DE COMPETICIÓN Y DORMIR DURANTE TODA LA NOCHE EN FORMA ININTERRUMPIDA. EL MÉDICO DEBE LOGRAR TODO ÉSTO SIN PRODUCIR EFECTOS ADVERSOS A LAS DROGAS QUE SEAN INTOLERABLES.

EL MANEJO NO FARMACOLÓGICO INCLUYE LA ELIMINACIÓN TANTO DE LOS - IRRITANTES AMBIENTALES COMO DE LOS FACTORES EMOCIONALES QUE CONDUCE A LOS ATAQUES. EL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO INCLUYE EL USO DE 4 CLASES DE DROGAS: 1) ADRENÉRGICOS, 2) TEOFILINA, 3) CROMOGLICATO O KETOTIFENO Y 4) CORTICOESTEROIDES (1).

EL TRATAMIENTO DE LAS CRISIS AGUDAS QUE EN REALIDAD ES EL TÓPICO QUE NOS INTERESA TIENE VARIACIONES SEGÚN EL CENTRO HOSPITALARIO DONDE SE REALICE. LAS DIFERENCIAS SON FUNDAMENTALMENTE EN CUANTO AL TIPO DE ESTIMULANTES BETA ADRENÉRGICOS A USARSE Y EL TIEMPO AL QUE DEBERÁ INICIARSE EL MANEJO CON CORTICOESTEROIDES.

LAS PUBLICACIONES AMERICANAS EN GENERAL DEFIENDEN AÚN EL PUNTO - DEL USO DE ADRENALINA SUBCUTÁNEA COMO MEDICAMENTO DE PRIMERA ELECCIÓN PARA EL MENEJO DE LA CRISIS. EN LOS PAÍSES EUROPEOS Y LATI-

NOAMERICANOS, POR OTRO LADO, SE HA ABANDONADO YA ÉSTE MEDICAMENTO COMO ANTIASMÁTICO DE PRIMERA LÍNEA, POR CONTAR EN ÉSTOS PAÍSES CON MEDICAMENTOS BETA DOS ADRENÉRGICOS MÁS ESPECÍFICOS, SIN LOS EFECTOS COLATERALES ALFA Y BETA 1 ADRENÉRGICOS DE LA ADENALINA. ÉSTOS MEDICAMENTOS, HASTA RECIENTEMENTE HAN HECHO SU APARICIÓN EN EL MERCADO DE EUA.

LOS ESTEROIDES USADOS EN EL MANEJO DEL ASMA HAN TENIDO A TRAVÉS DE SU HISTORIA ALTAS Y BAJAS, INICIALMENTE SE USARON EN GRAN MEDIDA AL APRECIAR LA IMPORTANTE MEJORÍA QUE SE TENÍA CON SU ADMINISTRACIÓN, DEBIDO FUNDAMENTALMENTE A SU POTENTE EFECTO COMO ANTI-INFLAMATORIO. SIN EMBARGO POCO TIEMPO DESPUÉS SE APRECIARON LOS EFECTOS ADVERSOS OCASIONADOS POR EL USO INDISCRIMINADO DE ÉSTOS MEDICAMENTOS, LO QUE OCASIONÓ UN CASI ABANDONO DE LOS MISMOS. EN LOS ÚLTIMOS MESES, Y A LA LUZ DE UN MEJOR CONOCIMIENTO DEL MEDICAMENTO NUEVAMENTE COBRAN AUGE, PERO AHORA A DOSIS, FORMAS Y VÍAS DE ADMINISTRACIÓN QUE EVITEN AL MÁXIMO SUS EFECTOS ADVERSOS.

OTRO PUNTO DE CONTROVERSIA ES EL RELACIONADO AL MODO DE ADMINISTRACIÓN DE LOS MEDICAMENTOS BETA 2 ADRENÉRGICOS INHALADOS. LA MAYORÍA DE LAS PUBLICACIONES ESTA DE ACUERDO EN QUE LA FORMA IDÓNEA ES EL ADMINISTRARLOS A TRAVÉS DE NEBULIZACIONES, Y QUE LO RECOMENDADO POR OTROS AUTORES DE OFRECERLOS A TRAVÉS DE PRESIONES POSTIVAS INTERMITENTES NO OFRECE MÁS VENTAJAS Y SI MÁS RIESGOS DE TRAUMA POR PRESIÓN.

EN EL RESTO DEL MANEJO DE LA CRISIS ASMÁTICA PARECE NO HABER CONTROVERSIA Y ES FUNDAMENTALMENTE EL SIGUIENTE:

## TES PUNTOS:

1. RETRACCIÓN INSPIRATORIA SEVERA.
2. SONIDOS RESPIRATORIOS Y SIBILANCIAS ESCASAMENTE AUDIBLES.
3. HIPERINFLACIÓN CON MOVIMIENTOS TORÁCICOS MÍNIMOS.
4. DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA Y DE LA RESPIRACIÓN A ES TÍMULOS DOLOROSOS.
5. CIANOSIS CON OXÍGENO AL 40%.
6.  $PaCO_2$  MAYOR A 65 MM DE Hg. (28).

## PRONOSTICO:

EL PRONÓSTICO DEL ASMA EN EL NIÑO ES BUENO. AUNQUE LA ACTIVIDAD DE LA VÍA AÉREA PUEDE PERMANECER ANORMAL POR PERÍODOS INDEFINIDOS DE TIEMPO, MUCHOS DE LOS NIÑOS ALCANZAN UN ESTADO DONDE ESTÁN VIRTUALMENTE LIBRES DE SÍNTOMAS (1).

LO MENCIONADO EN HOJAS PREVIAS DEMUESTRA LA IMPORTANCIA QUE TIENE EL PADECIMIENTO QUE NOS OCUPA EN LA POBLACIÓN INFANTIL. ES POR ELLO MENESTER ESTUDIAR CUAL ES EL ESTADO REAL DEL PADECIMIENTO EN NUESTROS NIÑOS MEXICANOS. ÉSTO FUE LO QUE MOTIVO A LA REALIZACIÓN DEL PRESENTE TRABAJO, EL CUAL NO PRETENDE CONTESTAR TODAS LAS INTERROGANTES U OBTENER CONCLUSIONES 100% APLICABLES, DADO QUE LOS PACIENTES ESTUDADOS NO REPRESENTAN A LA TOTALIDAD DE LA POBLACIÓN INFANTIL MEXICANA, SE ESTUDIÓ EN FORMA RETROSPECTIVA SÓLO LA ETAPA AGUDA DEL PADECIMIENTO; LA CRISIS O ESTADO ASMÁTICO, QUE POR LA GRAVEDAD REQUIEREN DE MANEJO HOSPITALARIO. ES POR ELLO, QUE LAS CONCLUSIONES QUE PUEDAN OBTENERSE SERÁN SOLAMENTE EN RELACIÓN A ÉSTA FASE AGUDA DEL ASMA.

- LA EDAD MÁS FRECUENTE DE INTERNAMIENTO POR ASMA BRONQUIAL ES ENTRE 1 Y 3 AÑOS DE EDAD (ESTA EDAD OCUPA EL 40% DE TODOS LOS INTERNAMIENTOS).
- EL 38% DE LOS INGRESADOS TUVIERON CONTROL O SEGUIMIENTO POSTERIOR EN EL SERVICIO DE ALERGIA.
- LOS MESES CON MÁS INGRESOS FUERON DE SEPTIEMBRE A DICIEMBRE.
- EL TIEMPO PROMEDIO DE HOSPITALIZACIÓN FUE DE 6 DÍAS.
- EL PORCENTAJE DE MUERTES POR ASMA FUE DE 0,1 A 1,6% DONDE LA INFECCIÓN FUE UN FACTOR IMPORTANTE.
- LA RELACIÓN MASCULINO/FEMENINO FUE DE 1,5 A 1 Y NO VARIÓ CON LA EDAD.
- EN 4 AÑOS, 12 PACIENTES REQUIRIERON VENTILACIÓN ASISTIDA, DONDE EL PROMEDIO DE EDAD DE LOS PACIENTES FUE DE 3 AÑOS.
- DENTRO DEL TRATAMIENTO, EL 60% RECIBIERON ESTEROIDES, EL 60% ANTIBIÓTICOS Y EL 50% SEDANTES (EL MÁS COMÚN FUE EL HIDRATO DE CLORAL).
- LOS DIAGNÓSTICOS AGREGADOS FUERON INSUFICIENCIA CARDÍACA, CRISIS CONVULSIVAS Y NEUMOTÓRAX.

POR OTRO LADO, EGGLESTON Y COLABORADORES, DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA DE LA ESCUELA DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE VIRGINIA (30), HAN REPORTADO LA IMPORTANCIA DE LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX EN LOS PACIENTES CON ASMA BRONQUIAL.

TIEMPO ANTES, ROYLE (31), HABÍA YA REPORTADO QUE EL 21% DE LOS PACIENTES ASMÁTICOS DE LA CONSULTA EXTERNA TENÍAN ANORMALIDADES EN SU RADIOGRAFÍA DE TÓRAX APARTE DE LA HIPERINFLACIÓN. PATRICK

(32). INFORMÓ QUE EL 31% DE LAS RADIOGRAFÍAS DE TÓRAX DE LOS NIÑOS CON DIAGNÓSTICO DE INGRESO DE ASMA BRONQUIAL TENÍAN EVIDENCIA DE NEUMONÍAS RADIOLÓGICAS. PHILSON (33), REPORTA UNA INCIDENCIA DE 21% DE NEUMONÍAS RADIOLÓGICAS EN NIÑOS ADMITIDOS CON ASMA.

EGGLESTON REPORTA QUE EN SU HOSPITAL EL 93% DE LOS INGRESADOS CON ASMA BRONQUIAL SE LES TOMA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX, Y DE ÉSTOS EL 22,3% TIENEN ALGUNA ANORMALIDAD, SIENDO LOS MÁS FRECUENTES LOS INFILTRADOS PERIHILIARES, SEGUIDA DE ATELECTASIAS, ESPECIALMENTE DE LÓBULO MEDIO. NO FUE INFRECUENTE EL HALLAZGO DE PNEUMOMEDIAS-TINO.

TANTO EL NEUMOMEDIAS-TINO COMO LOS INFILTRADOS TUVIERON RELACIÓN CON LA EDAD; EL 15,5% DE NIÑOS MAYORES DE 10 AÑOS TUVIERON PNEUMOMEDIAS-TINO Y NINGÚN NIÑO MENOR DE 2 AÑOS TUVO ESTA COMPLICACIÓN. POR EL CONTRARIO, LOS INFILTRADOS OCURRIERON EN EL 25% DE LOS NIÑOS PEQUEÑOS Y SOLAMENTE EN EL 8,3% DE NIÑOS MAYORES DE 10 AÑOS (30).

POR SU PARTE JORGENSON (34) HA OBSERVADO AIRE EXTRAPULMONAR COMO COMPLICACIÓN DEL ASMA EN EL 1,1% DE LOS NIÑOS ASMÁTICOS SEVERAMENTE ENFERMOS. BIERMAN (35) OBSERVA QUE ÉSTA COMPLICACIÓN PREDOMINA EN EL SEXO MASCULINO SOBRE EL FEMENINO Y QUE LAS EDADES MÁS FRECUENTES DE PRESENTACIÓN ES POR ARRIBA DE LOS 7 AÑOS. SU FRECUENCIA ES DE 0,8 CASOS/AÑO/100,000 HABITANTES EN POBLACIÓN MENOR DE 19 AÑOS.

COTTON (27) EXPONE EL PROCEDIMIENTO Y LAS COMPLICACIONES DE LA VENTILACIÓN ASISTIDA Y PROPONE EL USO DE ISOPROTERENOL IV CON EL -

FIN DE EVITAR LA INTUBACIÓN. ESTE MEDICAMENTO TIENE EFECTOS SOBRE LOS RECEPTORES BETA UNO Y POR LO TANTO SE HAN REPORTADO ARRJMIAS CON SU USO.

MITENKO (36) ESTUDIA LA FARMACOCINÉTICA DE LA TEOFILINA DEMOSTRANDO QUE LOS NIVELES TERAPÉUTICOS SON DE 5 A 20 MICROGRAMOS/LITRO, LO CUAL SE LOGRA CON DOSIS INTRAVENOSAS INICIAL DE 5,6 MG/KG SEGUIDA DE 0,9 MG/KG/HORA.

MITHOEFER (37) SUGIERE EL USO DE BICARBONATO DE SODIO EN EL TRATAMIENTO DEL ASMA BRONQUIAL CUANDO OTRAS MEDIDAS HAN FALLADO Y EL PACIENTE CURSA CON ACIDOSIS.

#### MATERIAL Y METODOS:

SE REVISARON EN FORMA RETROSPECTIVA LOS EXPEDIENTES CLÍNICOS CON DIAGNÓSTICO DE CRISIS Y/O ESTADO ASMÁTICOS QUE SE INGRESARON AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA EN EL AÑO DE 1983. ESTÁ BIEN ESTABLECIDO EN ESTE INP QUE EL MANEJO CON BETA DOS ADRENÉRGICOS Y AMINOFILINA INTRAVENOSA SE DAN EN SALA DE PACIENTE EXTERNO Y AL NO RESPONDER A ELLOS EN UN LAPSO DE 6 A 8 HORAS SE CATALOGAN COMO ESTADO ASMÁTICO Y ES INGRESADO A LA SALA DE HOSPITALIZACIÓN. EL GRUPO DE ESTUDIO DEL PRESENTE TRABAJO ES SÓLO EL REFERIDO EN ÚLTIMO TÉRMINO, ES DECIR, SON LOS QUE CUMPLEN LOS CRITERIOS PARA CATALOGARLOS COMO PORTADORES DE ESTADO - ASMÁTICO.

LOS NÚMEROS DE REGISTRO Y LOS EXPEDIENTES SE OBTUVIERON DEL ARCHIVO DE INGRESOS Y EGRESOS DEL SERVICIO DE URGENCIAS, LOS EXPEDIENTES SE SOLICITARON AL DEPARTAMENTO DE ARCHIVO CLÍNICO DEL HOS



PITAL. LOS DATOS SE CAPTARON EN HOJAS ESPECIALMENTE DISEÑADAS - (SE ANEXA COMO MUESTRA), USÁNDOSE UNA PARA CADA PACIENTE.

A CADA UNO DE LOS EXPEDIENTES SE LES OBTUVO:

1. NÚMERO DE REGISTRO.
2. EDAD.
3. SEXO.
4. TALLA.
5. PESO.
6. FECHA DE INGRESO.
7. TIEMPO DE EVOLUCIÓN DEL ASMA.
8. TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA CRISIS.
9. GRADO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA.
10. ALTERACIÓN ÁCIDO/BASE.
11. DÍAS DE INTERNAMIENTO.
12. TRATAMIENTO DURANTE SU INTERNAMIENTO.
13. INFECCIÓN AL MOMENTO DEL INGRESO.
14. COMPLICACIONES.
15. TIPO DE ASMA (INTRÍNSECA, EXTRÍNSECA O MIXTA).
16. SEGUIMIENTO O NO POR EL SERVICIO DE ALERGIA.

SE CONSIDERÓ PESO Y TALLA NORMALES CUANDO EN LAS TABLAS PERCENTILARES DEL DR. RAMOS GALVÁN, LOS VALORES QUEDABAN ENTRE LAS PERCENTILAS 3 Y 97, CUANDO ERAN MENORES DE CONSIDERÓ PEO O TALLA BAJAS, Y CUANDO ESTABAN POR ARRIBA DE LA 97 SOBREPESO O SOBRE TALLA.

EN LA FECHA DE INGRESO SE TOMÓ ESPECIAL ATENCIÓN EN EL MES DEL AÑO AL QUE CORRESPONDÍA DICHO INGRESO.

EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DEL ASMA COMO TAL SE OBTUVO EN MESES, SIN

EMBARGO PARA ANALIZAR LOS DATOS SE USARÁ EN AÑOS. EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA CRISIS MOTIVO DEL ESTUDIO SE OBTUVO EN HORAS.

EL GRADO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA SE CALIFICÓ EN LEVE, MODERADO Y SEVERO, SEGÚN PARÁMETROS SEMICUANTITATIVOS Y DE ACUERDO A LA IMPRESIÓN REPORTADA EN EL EXPEDIENTE. NO SE PUDO HACER UNA VALORACIÓN OBJETIVA DEBIDO A LA FALTA DE UNIFORMIDAD EN OBTENER LOS DATOS NECESARIOS PARA LLEVAR A CABO ES.

TRATÓ DE AVERIGUARSE LA ALTERACIÓN ÁCIDO BASE EXISTENTE EN CADA PACIENTE DE ACUERDO A LOS DATOS REPORTADOS EN EL EXPEDIENTE DE LAS GASOMETRÍAS SOLICITADAS.

LOS DÍAS DE INTERNAMIENTO SE CONTARON DESDE EL MOMENTO DE SU INGRESO A LA SALA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL, HASTA EL EGRESO DEL INSTITUTO.

EN CUANTO AL TRATAMIENTO AL QUE FUERON SOMETIDOS, SE OBTUVO PRIMORDIALMENTE SI RECIBIERON O NO ALGUNO DE LOS SIGUIENTES MANEJOS:

1) AYUNO Y LÍQUIDOS INTRAVENOSOS, 2) PRESIONES POSITIVAS INTERMITENTES CON SALBUTAMOL, 3) SALBUTAMOL INTRAVENOSO, 4) NEBULIZACIONES, 5) ADRENALINA, 6) AMINOFILINA, 7) BICARBONATO DE SODIO, 8) ESTEROIDES, 9) INTUBACIÓN TRAQUEAL, 10) ANTIBIÓTICOS.

SE INVESTIGÓ SI AL MOMENTO DEL INGRESO CURSABAN CON PROCESO INFECCIOSO AGREGADO, FUNDAMENTALMENTE DE VÍAS RESPIRATORIAS,

SE BUSCÓ SI HUBO COMPLICACIONES O NO EN ALGUNO DE LOS PACIENTES DURANTE SU INGRESO, CON ESPECIAL ATENCIÓN EN: 1) NEUMOTÓRAX, 2) NEUMOMEDIASTINO, 3) INSUFICIENCIA CARDÍACA, 4) BRONCONEUMONÍA, 5) ATELECTASIA.

SE INVESTIGÓ QUE TIPO DE ASMA FUE EL PREDOMINANTE: INTRINSECO, EXTRINSECO O MIXTO. SE CATALOGÓ COMO ASMA INTRINSECA CUANDO NO EXISTÍAN ANTECEDENTES DE ATOPIA, CUANDO LA INVESTIGACIÓN DE FENÓMENOS ALÉRGICOS FUE NEGATIVA, (PRUEBAS CUTÁNEAS NEGATIVAS, EOSINOFILIA NASAL Y SANGUÍNEA NEGATIVA) Y CUANDO DE ALGUNA MANERA - EXISTÍA EVIDENCIA (FIEBRE, FARINGOAMIGDALITIS, BRONCONEUMONÍA, LEUCOCITOSIS CON NEUTROFILIA, RX DE TÓRAX SUGESTIVA DE PROCESO INFECCIOSO) DE QUE EL FACTOR INFECCIOSO DESENCADENASE LA CRISIS. SE CATALOGÓ COMO ASMA EXTRINSECA CUANDO SÍ EXISTÍAN ANTECEDENTES DE ATOPIA, EXISTÍA RELACIÓN CAUSA EFECTO DE EXPOSICIÓN A ALERGENO Y DE SEÑALAMIENTO DE LA CRISIS, CUANDO LAS PRUEBAS CUTÁNEAS ERAN POSITIVAS, CUANDO HABÍA EOSINOFILIA NASAL Y SANGUÍNEA. SE CONSIDERÓ ASMA DE ETIOLOGÍA MIXTA CUANDO EXISTÍA COMBINACIÓN DE LOS DOS FACTORES.

EL SEGUIMIENTO POR EL SERVICIO DE ALERGIA SE CONSIDERÓ POSITIVO CUANDO HABÍAN ASISTIDO A DICHO SERVICIO EN FORMA REGULAR, HABIÉNDOSE REALIZADO EXÁMENES PARACLÍNICOS Y HABITUALMENTE PRUEBAS CUTÁNEAS Y ESTABAN RECIBIENDO VACUNA HIPOSENSIBILIZANTE EN SU CASO.

CON LOS DATOS OBTENIDOS SE ELABORARON TABLAS DE CONTINGENCIA, TABLAS DE PROMEDIOS Y DE PORCENTAJES, GRÁFICAS DE BARRAS Y CÍRCULOS, PARA LA COMPARACIÓN ENTRE LAS DIVERSAS VARIABLES.

1. SE BUSCÓ EL PORCENTAJE DE INGRESOS DE ASMA BRONQUIAL EN RELACIÓN AL NÚMERO TOTAL DE INGRESOS AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL INP.
2. SE BUSCÓ LA EDAD MÁS FRECUENTE DE PRESENTACIÓN.
3. SE OBTUVO LA RELACIÓN MASCULINOS/FEMENINOS.

4. AVERIGUAMOS EL PORCENTAJE DE PACIENTES CON SOBRE, INFRA O PESO NORMAL.
5. LA TALLA NO PUDO SER VALORADA DADO QUE EN MUY POCOS CASOS PUDO SER OBTENIDA.
6. SE HIZO DISTRIBUCIÓN DE LOS CASOS SEGÚN EL MES EN QUE SE PRESENTÓ OBTENIENDO LOS MESES DE MAYOR RIESGO.
7. AVERIGUAMOS QUE TIEMPO TENÍA DE EVOLUCIÓN EL ASMA ANTES DE LA PRESENTE CRISIS.
8. CUANTO TIEMPO TRANSCURRIÓ LA CRISIS QUE MOTIVO EL INGRESO, ANTES DE SU LLEGADA AL HOSPITAL.
9. OBTUVIMOS LOS DÍAS DE INTERNAMIENTO QUE DURÓ EL PACIENTE Y LO GRAFICAMOS EN BARRAS.
10. INVESTIGAMOS QUE PORCENTAJE DE PACIENTES SE SOMETIÓ A CADA UNO DE LOS PUNTOS DEL TRATAMIENTO.
11. TRATAMOS DE AVERIGUAR SI EL FACTOR INFECCIOSO PUEDE SER FACTOR DESENCADENANTE EN NUESTRA POBLACIÓN.
12. TRATAMOS DE OBTENER EL NÚMERO TOTAL DE COMPLICACIONES ESPECIFICANDO CADA UNA DE ELLAS.
13. SE INVESTIGÓ QUE TIPO DE ASMA FUE EL PREDOMINANTE Y LOS PORCENTAJES DE CADA UNO.
14. SE AVERIGUÓ QUE PORCENTAJE DE PACIENTES TUVO SEGUIMIENTO POR EL SERVICIO DE ALERGIA Y CUAL NO LO TUVO.

#### RESULTADOS.

1. EN EL AÑO DE 1983 HUBO UN TOTAL DE 1529 INGRESOS AL SERVICIO - DE URGENCIAS DEL INP, DE LOS CUALES 79 FUERON CON EL DIAGNÓSTI

CO DE ASMA BRONQUIAL EN CRISIS, LO QUE CORRESPONDE AL 5.6%. ESTOS 79 INGRESOS CORRESPONDIERON A 63 PACIENTES, POR LO QUE SE DEDUCE QUE ALGUNOS DE LOS PACIENTES TUVIERON MAS DE UN INGRESO.

2. LA EDAD MÁS COMÚN DE PRESENTACIÓN FUE EN LA ETAPA PREESCOLAR, CORRESPONDIENDO AL 58.22% DEL TOTAL. LA DISTRIBUCIÓN PRECISA POR EDADES Y SEXO SE APRECIAN EN LA GRÁFICA Y FIGURA 1.
3. EN CUANTO AL PESO Y TALLA, ÉSTA ÚLTIMA NO FUE VALORADA DADO QUE FUE UNA MINORÍA DE PACIENTES EN LOS QUE SE PUDO OBTENER EL DATO. DEL PESO ES NECESARIO MENCIONAR QUE LA MAYORIA (76%) SE CATALOGARON COMO DE PESO NORMAL, 23% DE PESO BAJO Y 1% CON SOBREPESO. ESTO SE APRECIA GRÁFICAMENTE EN LA FIGURA 2 - RESPECTIVAMENTE.
4. EN LOS MESES FRÍOS DEL AÑO ES CUANDO SE OBSERVÓ LA MAYOR INCIDENCIA DE AGUDIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD. EN NÚMERO TOTAL DE INGRESOS EN CADA MES SE APRECIA EN LA GRÁFICA 2.
5. EN CUANTO AL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD PREVIO A LA CRISIS QUE MOTIVÓ EL INGRESO ESTUDIADO VARIÓ DESDE 0 HASTA 180 MESES (15 AÑOS). LA DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN LOS AÑOS DE EVOLUCIÓN DEL ASMA BRONQUIAL PUEDE APRECIAR SE EN LA GRÁFICA 3.
6. ALGO SIMILAR DETECTAMOS CUANDO OBTUVIMOS LOS DATOS DEL TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA CRISIS MOTIVO DEL ESTUDIO ANTES DE SU LLEGADA A LA SALA DE URGENCIAS DEL INSTITUTO. ESTE TIEMPO VA

RIÓ DESDE 5 HASTA 120 HORAS (5 DÍAS), COMO SE APRECIA EN LA GRÁFICA 4 LA MAYORÍA TENÍAN ENTRE 12 Y 36 HORAS DE EVOLUCIÓN.

7. LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES (68%) PERMANECIERON 24 HORAS O MENOS INTERNADOS, HABIENDO UN PACIENTE QUE DURÓ 11 DÍAS, SIENDO ÉSTA LA ESTANCIA MÁS PROLONGADA POR ESTE PADECIMIENTO. LA DISTRIBUCIÓN TOTAL SE MUESTRA EN LA GRÁFICA 5.
8. EL DESEQUILIBRIO ÁCIDO BASE, DATO IMPORTANTÍSIMO DE ESTE PADECIMIENTO NO PUDO SER ANALIZADO, DADO QUE EL DATO NO SE OBTUVO EN LA INMENSA MAYORÍA DE LOS EXPEDIENTES (NO ESTÁ CONSIGNADO EL DATO).
9. OBSERVAMOS QUE LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES SE MANEJARON EN FORMA SIMILAR Y FUNDAMENTALMENTE EN LO QUE SE REFIERE A LÍQUIDOS Y BRONCODILADORES, ÉSTO SE COMPRUEBA EN LA GRÁFICA-6.
10. PUDIMOS APRECIAR QUE EL FACTOR INFECCIOSO DE VÍAS RESPIRATORIAS SE ENCONTRABA CONCOMITANTEMENTE CON EL DIAGNÓSTICO DE CRISIS ASMÁTICA EN LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES (81%), SIENDO PREDOMINANTE EL DIAGNÓSTICO DE BRONCONEUMONÍA, VER FIGURA 3.
11. FUE BAJO EL ÍNDICE DE COMPLICACIONES QUE SE PRESENTARON DURANTE EL TRATAMIENTO. LA MÁS COMÚN FUE INSUFICIENCIA CARDÍACA EN 3 PACIENTES, ATELECTASIA PULMONAR EN 2 Y NEUMONÍA Y NEUMOMEDIASTINO EN 1 PACIENTE RESPECTIVAMENTE, VER FIGURA 4.
12. EL ASMA DE ETIOLOGÍA MIXTA (INTRÍNSECA Y EXTRÍNSECA) FUE LA

MÁS COMÚN, SIGUIÉNDOLE LA EXTRÍNSECA Y FINALMENTE LA INTRINSECA O INFECCIOSA, EN EL 6% DE LOS PACIENTES NO SE PUDO OBTENER EL DATO, VER FIGURA 5.

13. FUE IMPORTANTE TAMBIÉN CONSTATAR QUE LA MAYORÍA DE NUESTROS PACIENTES TUVIERON SEGUIMIENTO POR EL SERVICIO DE ALERGIA- (81%), VER FIGURA 6.

GRAFICA 1

DISTRIBUCION POR EDADES DE LOS PACIENTES  
ASMTICOS HOSPITALIZADOS

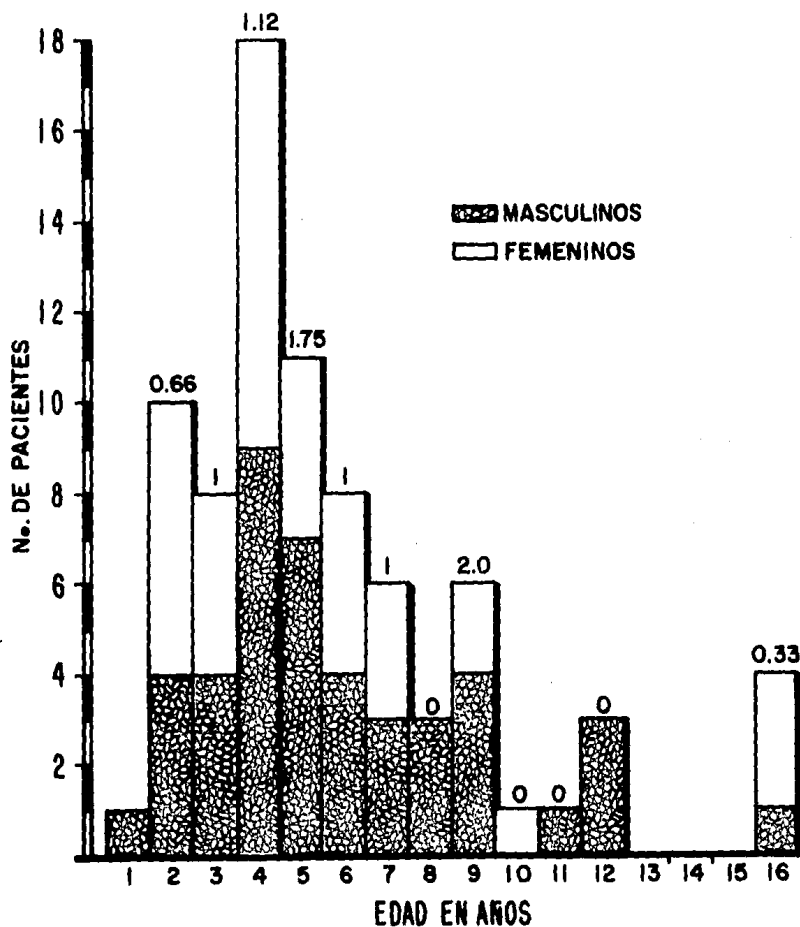




FIGURA 1

DISTRIBUCION POR SEXO DE PACIENTES ASMATICOS

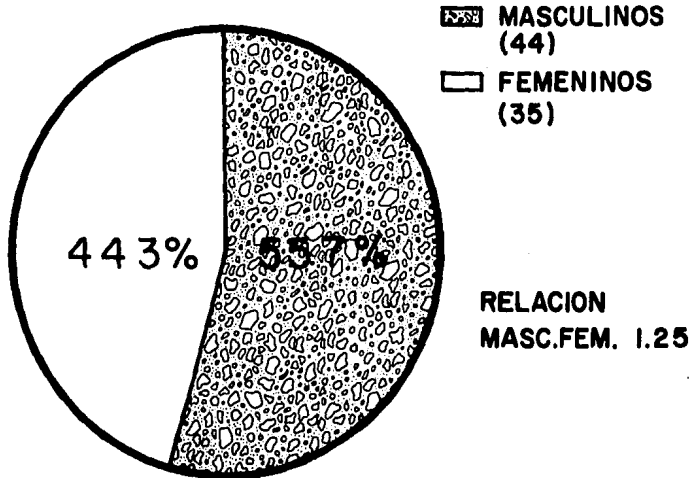
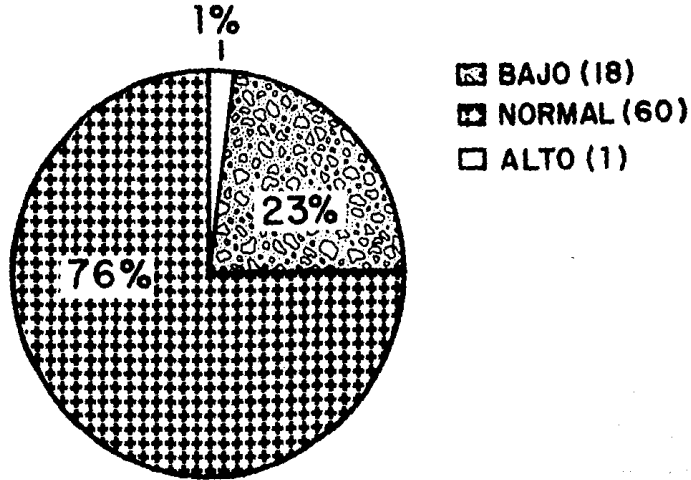
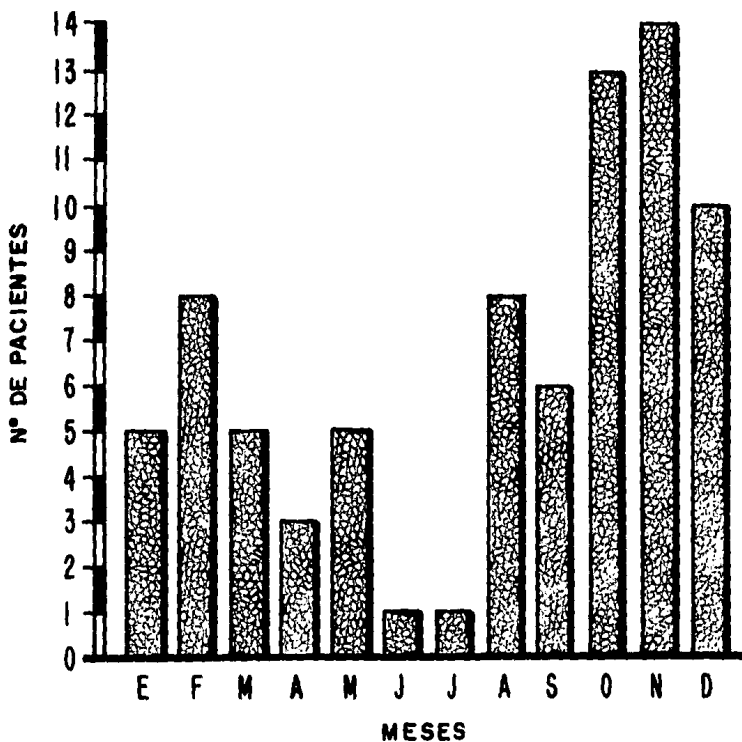


FIGURA 2

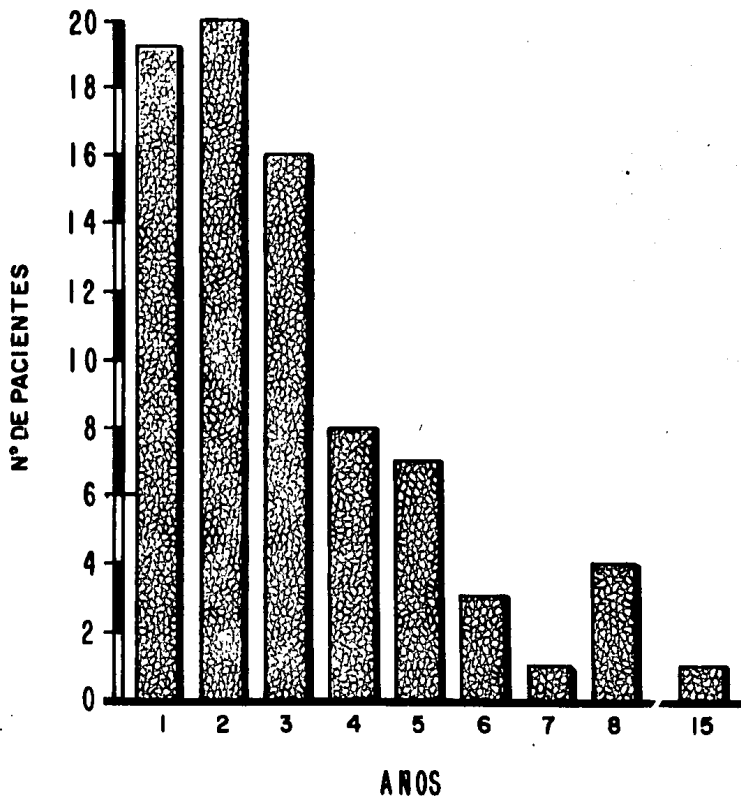
# DISTRIBUCION POR PESO DE PACIENTES ASMATICOS



GRAFICA 2

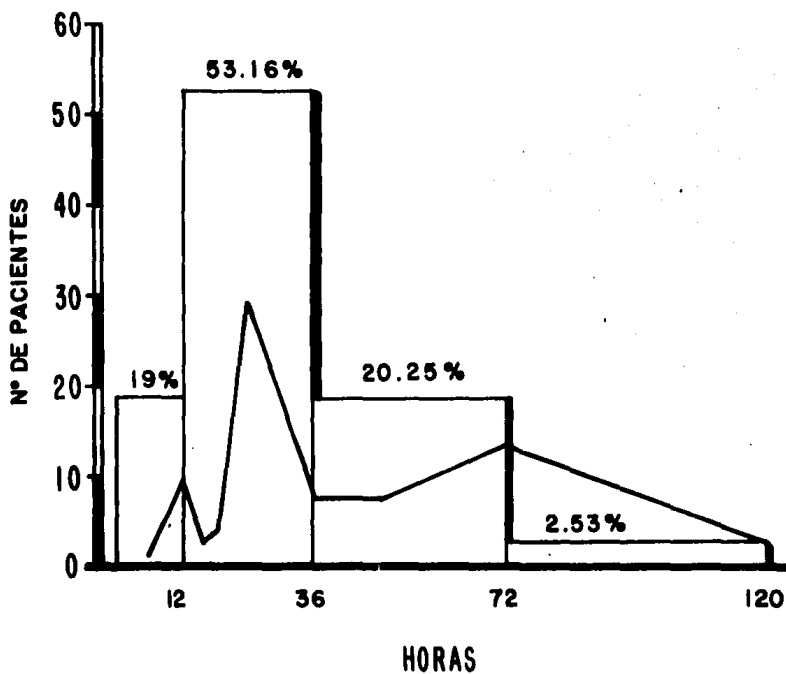
DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES ASMATICOS  
POR MES DE HOSPITALIZACION

GRAFICA 3  
TIEMPO DE EVOLUCION

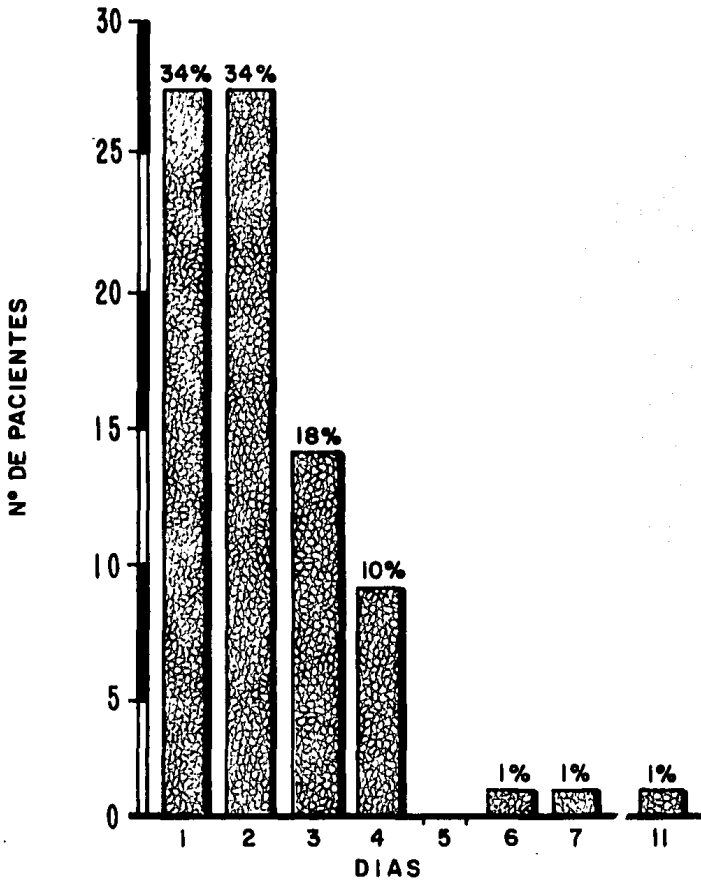


GRAFICA 4

## TIEMPO DE EVOLUCION DE LA CRISIS



GRAFICA 5

TIEMPO DE INTERNAMIENTO DE LA  
CRISIS ASMÁTICA

GRAFICA 6

# TRATAMIENTO DE LA CRISIS ASMATICA

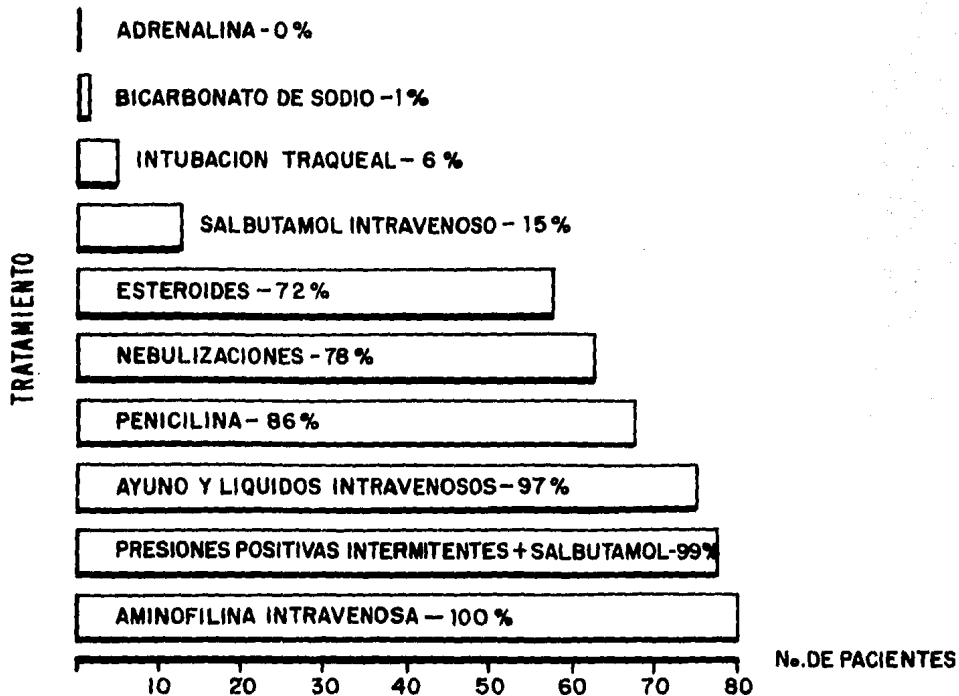


FIGURA 3  
INFECCION AGREGADA

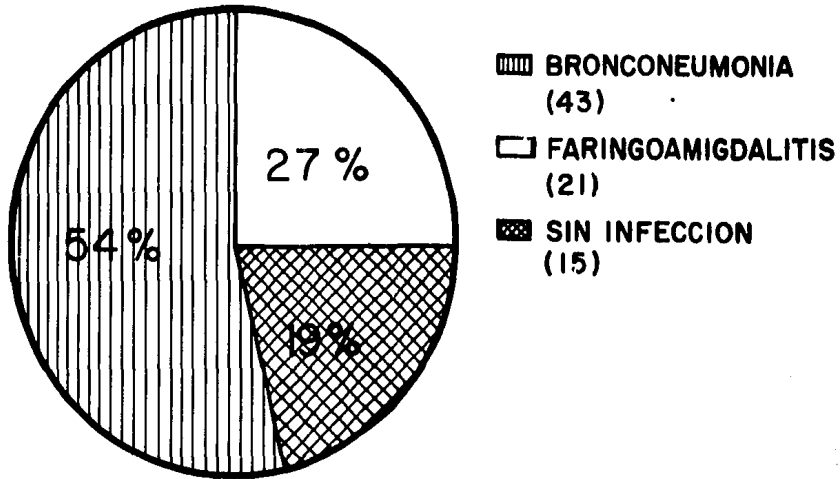




FIGURA 4  
COMPLICACIONES

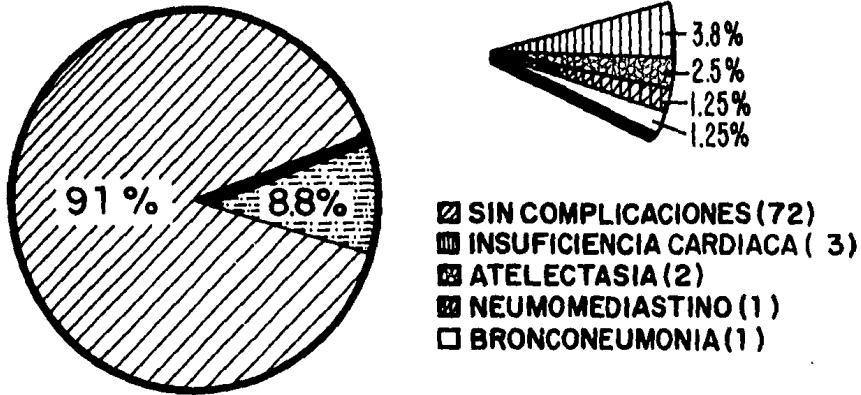


FIGURA 5  
TIPO DE ASMA

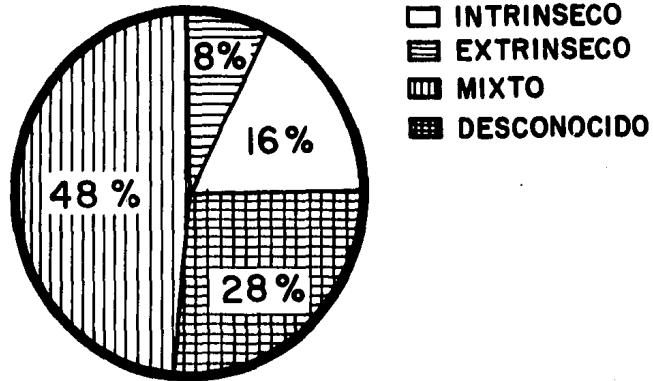
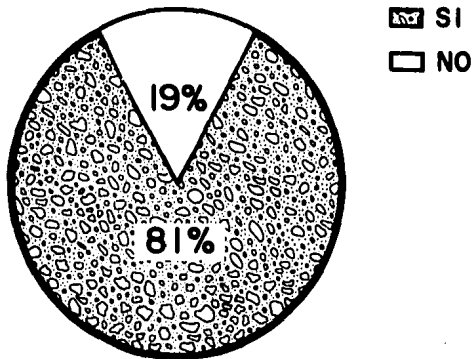


FIGURA 6

SEGUIMIENTO POR EL SERVICIO DE ALERGIA



## DISCUSION.

EL PRIMER DATO QUE ES IMPORTANTE CONSIDERAR ES LA RELATIVA ALTA-INCIDENCIA DEL PADECIMIENTO COMO CAUSA DE INTERNAMIENTOS EN LA SA LA DE URGENCIAS, DADO QUE EL 5.6% DE LOS INGRESOS TOTALES SE DEBIERON A ÉSTA CAUSA. TAMBIÉN DESTACA EL HECHO DE QUE CON 63 PACIENTES SE OBTUVIERON 79 INGRESOS, ES DECIR QUE UN BUEN NÚMERO DE PACIENTES TUVIERON MÁS DE UN INGRESO POR LA MISMA CAUSA, LO QUE HACE IMPERATIVO QUE SE ESTABLEZCAN MEDIDAS CURATIVAS Y PREVENTIVAS MÁS EFICIENTES QUE EVITEN EL QUE EL PACIENTE TENGA QUE INTERNASERSE, DADO QUE CADA INGRESO SUPONE DISTURBIOS EMOCIONALES EN EL PACIENTE Y LA FAMILIA QUE PUEDE SER ACULULATIVOS, APARTE DE LOS RECURSOS ECONÓMICOS DE QUE TIENE QUE DISPONER LA FAMILIA Y LA INSTITUCIÓN PARA PODER SOLVENTAR CADA INGRESO.

EL PORCENTAJE DE PACIENTES ASMÁTICOS EN RELACIÓN A LOS INGRESOS TOTALES PUEDE COMPARARSE AL OBSERVADO EN EL HOSPITAL DEL NIÑO DE PITTSBURGH, DONDE HA VARIADO A TRAVES DE LOS AÑOS DE 0.625% HASTA EL 8%. ELLOS HAN OBSERVADO QUE ESTE PORCENTAJE TIENDE A AUMENTAR CON EL TIEMPO, DADO QUE EN LOS PRIMEROS AÑOS DE SU ESTUDIO FUE CUANDO OBSERVARON LOS PORCENTAJES MÁS BAJOS, Y EN LOS ÚLTIMOS AÑOS DE SU ESTUDIO LOS MÁS ALTOS. NO ENCUENTRAN EXPLICACIÓN PARA ESTE FENÓMENO (29). NUESTRO ESTUDIO FUE DE SOLO UN AÑO POR LO QUE NO PODEMOS SABER QUE TENDENCIA TENGA ESTE HECHO.

A PESAR DE ESTE INCREMENTO EN EL NÚMERO DE HOSPITALIZADOS POR ASMA BRONQUIAL, PARADÓJICAMENTE EL NÚMERO DE MUERTES DISMINUYÓ, DATO QUE VA EN CONTRA DE LO REPORTADO POR OTROS AUTORES (38, 39, - 40, 41). LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS (58%) ERAN PREECOLARES, Y FUNDAMENTALMENTE EN LAS EDADES DE 4 Y 5 AÑOS, SIENDO POR LO TANTO ESTA EDAD LA DE MAYOR RIESGO. ES IMPORTANTE TENER

EN CUANTO AL SEXO NO HUBO DIFERENCIA CONSIDERABLE PARA ALGUNO DE LOS DOS, SOLO DISCRETA PREPONDERANCIA DEL SEXO MASCULINO CON UNA RELACIÓN GLOBAL MASCULINOS/FEMENINOS DE 1,2, ESTA PREPONDERANCIA DEL SEXO MASCULINO SOBRE EL FEMENINO EN LA EDAD PEDIÁTRICA HABÍA SIDO YA NOTADO PREVIAMENTE (42,43). NO SE CONOCE UNA EXPLICACIÓN ESPECÍFICA PARA ESTA INCIDENCIA MAYOR EN EL SEXO MASCULINO, PERO PUEDE SER QUE SEAN IMPORTANTES MECANISMOS GENÉTICOS RELACIONADOS A LA MAYOR SUSCEPTIBILIDAD A LAS INFECCIONES EN ESTE SEXO (44), SIN EMBARGO PARECE NO HABER CAMBIOS EN ESTA RELACIÓN CON LA TEMPORADA O MES DEL AÑO.

A PESAR DE QUE EL PESO Y LA TALLA NO HACEN DIAGNÓSTICO DE DESNUTRICIÓN, SINO QUE SOLAMENTE SIRVEN PARA CLASIFICACIÓN, NOSOTROS-QUISIMOS OBTENER ESTE DATO DE LOS EXPEDIENTES ÚNICAMENTE PARA QUE NOS ORIENTARA HACIA EL ESTADO NUTRICIONAL DE NUESTROS PACIENTES, PUDIMOS APRECIAR QUE LA MAYORÍA DE ELLOS TENÍAN PESO NORMAL AL MOMENTO DE SU INGRESO (76%), POCO MÁS DE LA QUINTA PARTE (23%) TENÍAN PESO BAJO Y SOLO UN PACIENTE SOBRE PESO. EN LA LITERATURA QUE REVISAMOS NO ENCONTRAMOS DATOS SEMEJANTES QUE NOS SIRVAN DE REFERENCIA ASÍ COMO TAMPOCO PUDIMOS ESTUDIAR LA RELACIÓN DE LA TALLA EN NUESTROS PACIENTES POR SER UN DATO QUE NO SE ENCONTRÓ EN LA MAYORÍA DE LOS EXPEDIENTES.

OTRO DATO DE INTERÉS PRÁCTICO FUE EL AVERIGUAR QUE LOS MESES DE MAYOR PELIGRO PARA DESENCADENAR CRISIS AGUDA DE ASMA SON OCTUBRE, NOVIEMBRE Y DICIEMBRE, OCUPANDO ENTRE LOS TRES EL 47% DE TODOS-LOS INGRESOS DEL AÑO. POR OTRO LADO, LOS MESES CON MENOS INGRESOS POR ESTA CAUSA FUERON JUNIO Y JULIO, DADO QUE AMBOS MESES SE INTERNÓ SOLO EL 2,5% DE INGRESOS DE TODO EL AÑO. ESTA DISTRIBUCIÓN

FUE MUY SIMILAR A LA REPORTADA POR PALM Y COLS EN SU TRABAJO (29).

ESTA DISTRIBUCIÓN PUEDE TENER DOS POSIBLES EXPLICACIONES. UNA ES - QUE EN ESTOS MESES INCREMENTAN TAMBIÉN LAS INFECCIONES VIRALES DE VÍAS RESPIRATORIAS QUE COMO HABÍAMOS MENCIONADO SE HA DEMOSTRADO - YA QUE PUEDEN SER CAPACES DE DESENCADENAR CRISIS AGUDA DE ASMA. LA OTRA EXPLICACIÓN SERÍA, QUE TENIENDO EL ASMA BRONQUIAL PARTICIPA - CIÓN ALÉRGICA EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS, SON ÉSTOS MESES DE POLI - NIZACIÓN DE ÁRBOLES FUNDAMENTALMENTE Y POR LO TANTO EL PACIENTE SE EXPONE EN MAYOR CANTIDAD A SU ALERGENO OFENSOR.

UNA IMPLICACIÓN PRÁCTICA DE ÉSTE CONOCIMIENTO SERÁ EL DE VALORAR - EN ÉSTOS MESES EL INCREMENTO EN LAS MEDIDAS PREVENTIVAS, COMO SERÍAN EL EVITAR EN LO POSIBLE LA PERMANENCIA DEL PACIENTE EN LUGARES MUY CONCURRIDOS Y CERRADOS (CINES, TEATROS, ETC.), DADO QUE ELLO FAVO - RECE EL CONTAGIO DE INFECCIONES VIRALES. O BIEN EL DE RECOMENDAR - FÁRMACOS "PREVENTIVOS" DEL TIPO DEL CROMOGLICATO DISÓDICO O EL KE TOTIFENO.

SIN EMBARGO NO DEBEMOS BASAR ÚNICAMENTE NUESTRAS MEDIDAS EN LOS DA - TOS OBTENIDOS EN ESTE TRABAJO, DADO QUE COMO DIJIMOS LA MITAD DE - NUESTROS PACIENTES AGUDIZAN SU ENFERMEDAD EN ÉSTA ÉPOCA, LO CUAL - NO QUIERE DECIR QUE NO LO HAGAN TAMBIÉN EN CUALQUIER OTRO MES. ADE - MÁS LA OTRA MITAD DE LOS PACIENTES TIENEN OTROS MESES DE AGUDIZA - CIÓN, POR LO QUE CADA CASO DEBERÁ INDIVIDUALIZARSE Y EN MUCHAS OCA - SIONES EL INTERROGATORIO NOS HARÁ SABER CUALES SON LOS MESES DE MA - YOR PELIGRO PARA EL PACIENTE PARTICULAR.

PUDIMOS OBSERVAR AL OBTENER LOS RESULTADOS DEL TIEMPO DE EVOLUCIÓN - DEL ASMA COMO ENFERMEDAD, PREVIO AL INICIO DE LA CRISIS ACTUAL, QUE LA MAYORÍA TENÍAN POCO TIEMPO, ES DECIR, EL 50% TENÍAN 2 AÑOS O ME -

A GRANDES RASGOS SU MECANISMO DE ACCIÓN, QUE SE JUZGUE CONVENIENTE- PUEDA INICIAR EN SU DOMICILIO CUANDO APAREZCAN SÍNTOMAS O SIGNOS LE VES QUE INDICAN AGUDIZACIÓN. CONVIENE TAMBIÉN ORIENTARLO EN CUANTO A EJERCICIOS RESPIRATORIOS QUE LE PERMITAN APROVECHAR AL MÁXIMO SU CAPACIDAD VENTILATORIA. IGUALMENTE AL FAMILIAR SE LE HARÁN NOTAR LAS MEDIDAS DE "FISIOTERAPIA" QUE DEBEN REALIZAR PARA EL MEJOR MANEJO DE LAS SECRESIONES.

LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES (68%) ESTUVIERON MENOS DE 48 HORAS INTER NADOS Y SOLAMENTE 3 PACIENTES PERMANECIERON MÁS DE 4 DÍAS, UNO DE - ELLOS HASTA 11 DÍAS.

EN EL YA MENCIONADO ESTUDIO DE PALM (29), EL PROMEDIO DE INTERNAMIE NTO FUE DE 6 DÍAS, MIENTRAS QUE EN EL NUESTRO FUE DE 2,3 DÍAS. PARA ESTA DIFERENCIA SOLO PUEDE TENER TRES EXPLICACIONES: 1) QUE NUESTRO- MANEJO ES MEJOR, 2) QUE NUESTROS PACIENTES ESTABAN MENOS GRAVES, 3) QUE LOS CRITERIOS PARA EGRESO SON DIFERENTES Y QUE DE ESTO DEPENDE - EN GRAN PARTE RECAÍDAS EN LAS HORAS O DÍAS POSTERIORES.

A PESAR DE QUE EL DESEQUILIBRIO ÁCIDO/BÁSE DEBE INVESTIGARSE EN TODOS LOS PACIENTES CON CRISIS AGUDA DE ASMA, DADO QUE ESFACTOR IMPORTANTE QUE NOS PUEDE ESTAR REFLEJANDO LA GRAVEDAD DE NUESTRO PACIENTE, FUE UN DATO QUE NO ENCONTRAMOS EN CASI NINGUNO DE LOS EXPEDIENTES REVISA DOS, AUNQUE, PENSAMOS QUE EN MUCHOS SI SE INVESTIGÓ Y NO SE CONSIGNÓ. ES SABIDO QUE EN LAS FASES INICIALES DE LA CRISIS ASMÁTICA PODEMOS - ENCONTRAR ALCALOSIS RESPIRATORIA DEBIDO A LA HIPERVENTILACIÓN CON DIS MINUCIÓN DEL CO<sub>2</sub>, CONSERVANDO UN O<sub>2</sub> NORMAL. EN FASES MÁS AVANZADAS - PODEMOS ENCONTRAR UN PH BAJO, DADO QUE ESTA ALCALOSIS RESPIRATORIA SE COMPENSA CUANDO SE EMPIEZA A RETENER O<sub>2</sub> Y LA HIPOXEMIA RESULTANTE PRO DUCE ACIDOSIS METABÓLICA, LA CUAL PAULATINAMENTE SUPERA A LA ALCALO-

ML, AUNQUE ESTO NO SE CORROBORÓ.

LA AMINOFILINA SIGUE SIENDO PARA NOSOTROS COMO PARA OTROS AUTORES UN MEDICAMENTO DE PRIMERA LÍNEA EN EL MANEJO DE LA CRISIS ASMÁTICA. DE ELLA DEBEMOS RECORDAR QUE CUANDO SE ADMINISTRARÁ POR VÍA INTRAVENOSA TIENE UN PROMEDIO DE ACLARAMIENTO TOTAL EN LOS NIÑOS DE 87 ML/HR/KG- Y DE 57 ML/HR/KG EN LOS ADULTOS; LA VIDA MEDIA BIOLÓGICA DE LA TEOFILINA EN LOS NIÑOS VARIÓ DE 1,42 A 7,87 HORAS, REFLEJANDO LAS IMPORTANTES DIFERENCIAS INDIVIDUALES EN LA TASA DE ELIMINACIÓN DE LA DRUGA. NO HAY DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS ENTRE LOS NIÑOS Y LOS ADULTOS- CON RESPECTO A LAS CONSTANTES DE DISTRIBUCIÓN Y A LOS VOLÚMENES DE - DISTRIBUCIÓN APARENTES DE LA TEOFILINA, PERO LA CONSTANTE DE ELIMINACIÓN DE LA DROGA ES CONSIDERABLEMENTE MAYOR EN NIÑOS QUE EN ADULTOS, POR LO TANTO LOS NIÑOS ELIMINAN LA TEOFILINA MÁS RÁPIDAMENTE QUE LOS ADULTOS Y TAMBIÉN PRESENTAN PRONUNCIADAS DIFERENCIAS INTERINDIVIDUALES EN LA ELIMINACIÓN DE LA DROGA. COMPARADOS CON LOS ADULTOS, LOS NIÑOS TIENDEN A REQUERIR MAYORES CANTIDADES DE AMINOFILINA POR DÍA Y LAS DOSIS PUEDEN DARSE A INTERVALOS MÁS CORTOS DE TIEMPO (46).

ESTA FARMACOCINÉTICA DE LA TEOFILINA NOS HACE ASEGURAR QUE LA DOSIS- DEBE INDIVIDUALIZARSE A CADA PACIENTE Y ES REQUISITO DETERMINAR LOS NIVELES SÉRICOS DE LA DROGA A TRAVÉS DEL TRATAMIENTO,

OTRA RAZÓN PARA ESTO ES EL HECHO QUE LOS NIVELES TERAPÉUTICOS ESTÁN- MUY CERCANOS A LOS NECESARIOS PARA OBTENER EFECTOS TÓXICOS (47).

ADÉMÁS EL ACLARAMIENTO DE LA TEOFILINA PUEDE ESTAR ALTERADO POR INTERACCIONES FISIOLÓGICAS Y FARMACOLÓGICAS ESPECÍFICAS. LA TROLEANDOMICINA AFECTA PROFUNDAMENTE EL ACLARAMIENTO DE LA TEOFILINA INCREMENTANDO LA CONCENTRACIÓN SÉRICA DE TEOFILINA AL DOBLE (48); LOS ANTI- BIOTICOS MACRÓLIDOS COMO LA ERITROMICINA TIENEN UN EFECTO SIMILAR - AUNQUE PROBABLEMENTE CON UN EFECTO MENOS POTENTE (49). ESTA INTERACCIÓN DE DROGAS, POR LO TANTO, PUEDE RESULTAR EN TOXICIDAD A LA TEOFIL



LINA POR INCREMENTO EN LOS NIVELES SÉRICOS DE LA MISMA. LA EFEDRINA CUANDO SE ADMINISTRA CON TEOFILINA, PRODUCE UN INCREMENTO EN LA TOXICIDAD SIN UN INCREMENTO EN LOS NIVELES SÉRICOS DE LA TEOFILINA (50). EL FUMAR CIGARRO INCREMENTA LA ELIMINACIÓN DE LA TEOFILINA Y POR LO TANTO SE AUMENTAN LAS DOSIS REQUERIDAS PARA MANTENER UNA CONCENTRACIÓN ESTABLE DE TEOFILINA (51). CONTRARIAMENTE, LOS PACIENTES QUE DEJAN DE FUMAR TIENEN UN RETORNO GRADUAL (DE VARIOS MESES) A LA TASA DE ACLARAMIENTO DE LOS NO FUMADORES Y POR LO TANTO PODRÍAN ALCANZARSE CONCENTRACIONES SÉRICAS TÓXICAS (52). LAS ENFERMEDADES DEL HIGADO (53) Y LA INSUFICIENCIA CARDÍACA (54) SON EJEMPLOS DE ALTERACIONES FISIOLÓGICAS QUE DISMINUYEN LA ELIMINACIÓN DE LA TEOFILINA Y POR LO TANTO TIENEN UN RIESGO POTENCIAL DE TOXICIDAD SI NO SE RECONOCE A TIEMPO. LA FIEBRE SOSTENIDA, ASOCIADA A EXANTEMA VIRAL TAMBIÉN PUEDE DISMINUIR LA ELIMINACIÓN DE LA TEOFILINA Y ELEVAR LOS NIVELES SÉRICOS (55).

LOS EFECTOS GASTROINTESTINALES INDESEABLES, COMO SON NAUSEA, VÓMITO, OCASIONALMENTE DIARREA, Y EFECTOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL COMO CEFALEA, IRRITABILIDAD Y NERVIOSISMO COMUNMENTE OCURREN CON CONCENTRACIONES SÉRICAS QUE EXCEDEN LOS 20 MICROGRAMOS/ML. LAS CONVULSIONES Y LA MUERTE SE HAN DOCUMENTADO CON CONCENTRACIONES SÉRICAS QUE GENERALMENTE EXCEDEN LOS 40 MICROGRAMOS POR MILILITRO, A VECES SIN EL AVISO DE LOS EFECTOS ADVERSOS MENORES (56).

LOS MEDICAMENTOS BETA DOS ADRENÉRGICOS, AL IGUAL QUE LA AMINOFILINA, SON DE PRIMERA LÍNEA EN EL MANEJO DEL ASMA BRONQUIAL, COMO LO DEMUESTRA EL HECHO DE QUE EN EL 99% DE NUESTROS PACIENTES SE UTILIZARON EXITOSAMENTE.

DESDE 1906 CUANDO A LA EPINEFRINA SE LE ENCONTRÓ UN EFECTO BRONCODILATADOR MUY POTENTE, LAS DROGAS ADRENÉRGICAS HAN SIDO ESTUDIADAS AM-

PLIAMENTE Y SE HA IDENTIFICADO UNA RELACIÓN ENTRE SU ESTRUCTURA Y LA FUNCIÓN. EL PRINCIPAL ACIERTO DE LAS NUEVAS DROGAS ES SU GRAN SELECCION PARA LOS RECEPTORES ADRENÉRGICOS BETA DOS (DEL PULMÓN). ADEMÁS LOS NUEVOS AGENTES SON ÚTILES POR VÍA ORAL DEBIDO A SU RESISTENCIA A LA DEGRADACIÓN POR ENZIMAS INTESTINALES. ÉSTA RESISTENCIA A LA DEGRADACIÓN ENZIMÁTICA TAMBIÉN PRODUCE UN AUMENTO EN SU TIEMPO DE ACCIÓN. ALGUNOS EJEMPLOS DE ESTOS MEDICAMENTOS BETA DOS ADRENÉRGICOS SON METAPROTERENOL, TERBUTALINA, SALBUTAMOL, FENOTEROL, CARBUTEROL, TOLOBUTEROL (59).

LAS DROGAS SIMPATICOMIMÉTICAS ADMINISTRADAS POR INHALACIÓN PROPORCIONA MÁS RÁPIDO Y MÁSEFECTIVO ALIVIO DE LOS SINTOMAS ASMÁTICOS AGUDOS. SON PROBABLEMENTE SIMILARES EN POTENCIA A LA MEDICACIÓN ADMINISTRADA PARENTERALMENTE PERO CON MENOS EFECTOS COLATERALES Y MÁS APROPIADOS PARA ADMINISTRARSE POR EL MISMO PACIENTE (59). EN INHALADOR DE DOSIS GRADUADAS ES EL MÉTODO MÁS CONVENIENTE ADMINISTRACIÓN, SIN EMBARGO LA RESPUESTA DESEADA PUEDE SER DIFÍCIL DE OBTENER EN PACIENTES MUY DISNEMÍCOS O NIÑOS MUY PEQUEÑOS QUE SON INCAPACES DE INHALAR SUFICIENTE CANTIDAD DE LA DROGA. PARA ESTOS PACIENTES UNA SOLUCIÓN ES ADMINISTRAR ALGUNO DE ESTOS AGENTES, COMO POR EJEMPLO EL SALBUTAMOL O TERBUTALINA A TRAVÉS DE LAS VÍAS AÉREAS, DILUIDOS EN SOLUCIÓN SALINA Y ADMINISTRADOS EN POCOS MINUTOS POR AIRE NEBULIZADO TAL COMO FUE REALIZADO EN NUESTROS PACIENTES (EJEM. DE VILBISS O MAXIMIST) (59). LA MAYORÍA DE LOS AUTORES RECOMIENDAN NO ADMINISTRARLOS A TRAVÉS DE PRENSIÓN POSITIVA INTERMITENTE DADO QUE NO PROPORCIONAN BENEFICIO ADICIONAL (57); SIN EMBARGO EN NUESTROS PACIENTES SE UTILIZÓ EN EL 99% DE LOS CASOS CON SÓLO UN CASO DE NEUMOMEDISTINO EL CUAL NO PUDO ATRIBUIRSE AL PROCEDIMIENTO. NO HUBO CASOS DE NEUMOTÓRAX. CUANDO SON USADOS A LAS DOSIS RECOMENDADAS Y BAJO SUPERVISIÓN, ESTOS AGENTES SON EXTREMADAMENTE SEGUROS. EL ABUSO POTENCIAL, SIN EMBARGO CON LA POSIBILIDAD

DAD SUBSECUENTE DE BRONCOCONSTRICCIÓN PARADÓJICA Y TOXICIDAD TANTO DE LA DROGA COMO DEL FREON QUE ES EL PROPELENTE DEBE HACER QUE SE TOMEN PRECAUCIONES CUANDO SE PRESCRIBEN EN ESTA FORMA DE ADMINISTRAR (59).

EN ASMA AGUDA PUEDE ADMINISTRARSE TERBUTALINA POR INYECCIÓN SUBCUTÁNEA COMO ALTERNATIVA A LAS DROGAS SIMPATICOMIMÉTICAS INHALADAS. ÉSTA ES LA RUTA DE ELECCIÓN EN ASMÁTICOS EN QUE SU DISNEA HACE INEFECTIVA LA ADMINISTRACIÓN EN AEROSOL. EL ISOPROTERENOL HA SIDO USADO EN FORMA INTRAVENOSA EN CRISIS ASMÁTICA CON FALLA RESPIRATORIA PARA EVITAR LA VENTILACIÓN MECÁNICA (60), PERO ESTO REQUIERE DE PRECAUCIONES ESPECIALES - QUE EVITEN COMPLICACIONES SERIAS. LA TERBUTALINA O EL SALBUTAMOL INTRAVENOSOS TAMBIÉN SON EFECTIVOS Y CON POCOS EFECTOS CARDIACOS (61, 62). CUANDO SE COMPARAN CON LA RUTA INHALADA, LOS BRONCODILADORES SIMPATICOMIMÉTICOS ORALES TIENEN UN INICIO DE ACCIÓN MÁS RETARDADO Y UN EFECTO CONSIDERABLEMENTE MENOS POTENTE EN BLOQUEAR EL BRONCOESPASMO INDUCIDO-POR EJERCICIO (63), (64). ADEMÁS LOS SIMPATICOMIMÉTICOS ORALES SE ASOCIAN FRECUENTEMENTE A EFECTOS SISTÉMICOS INDESEABLES. AUNQUE LOS NUEVOS BETA DOS ADRENÉRGICOS NO ATRAVIESAN LA BARRERA HEMATOENCEFÁLICA, - LOS BETA DOS AGONISTAS MÁS POTENTES ESTIMULAN LOS RECEPTORES EN EL MÚSCULO ESQUELÉTICO, CAUSANDO UNA RELATIVA ALTA INCIDENCIA DE TEMBLOR RELACIONADO A LA DOSIS QUE PUEDE INTERFERIR PARA ALCANZAR LA DOSIS A LA CUAL SE OBTENGA EL EFECTO BRONCODILADOR MÁXIMO (65).

EN NUESTROS PACIENTES NO SE USÓ ADRENALINA COMO BRONCODILADOR, DADO QUE AUNQUE MUCHOS AUTORES NORTEAMERICANOS LO SIGUEN RECOMENDANDO, NOSOTROS CONTAMOS CON BETA DOS ESTIMULANTES MÁS ESPECÍFICOS, CON MENOS -- EFECTOS COLATERALES Y CON MAYOR TIEMPO DE ACCIÓN COMO SON LOS YA ANTES MENCIONADOS SALBUTAMOL, TERBUTALINA, FENOTEROL, ETC.

UN DATO IMPORTANTE FUE EL OBSERVAR QUE EN 12 PACIENTES (15%) SE UTILIZÓ SALBUTAMOL INTRAVENOSO, ESTO, COMO SE MENCIONÓ PREVIAMENTE, CUANDO-

DESPUÉS DE ADMINISTRARLO A TRAVÉS DE NEBULIZACIONES O PPI NO SE OBSERVABA LA RESPUESTA DESEADA Y ERA NECESARIO MANEJARSE CON VENTILACIÓN ASISTIDA. DE LOS 12 PACIENTES EN QUIENES SE UTILIZÓ, A PESAR DE ELLOS 4 REQUIRIERON VENTILACIÓN ASISTIDA. HUBO OTRO PACIENTE QUE TAMBIÉN SE MANEJÓ CON VENTILACIÓN ASISTIDA Y EN QUIEN PREVIAMENTE NO SE UTILIZÓ EL SALBUTAMOL INTRAVENOSO. ESTO QUIERE DECIR QUE EL SALBUTAMOL FUE EFECTIVO EN EL 66% DE LOS CASOS PARA EVITAR LA VENTILACIÓN ASISTIDA Y EL 34% A PESAR DE DICHA INFUSIÓN IV SE REQUIRIÓ EL MANEJO CON VENTILADOR MECÁNICO. LOS CRITERIOS QUE SE SIGUIERON PARA INDICAR VENTILACIÓN ASISTIDA FUERON LOS PROPUESTOS POR DOWNES EN 1968 (28). EL PACIENTE QUE TUVO NEUMOMEDISTINO ESTUVO MANEJADO CON SALBUTAMOL IV Y CON VENTILADOR MECÁNICO.

OTRO ASPECTO CASI GENERALIZADO DEL MANEJO FUE EL AYUNO Y LÍQUIDOS INTRAVENOSOS ALTOS. ESTO DEBIDO A QUE ESTA MANERA SE DISMINUYE EL TRABAJO RESPIRATORIO, SE EVITAN LOS VÓMITOS OCASIONADOS POR LOS ACCESOS DE TOS Y SE ASEGURA UNA BUENA HIDRATACIÓN POR VÍA PARENTERAL. LA CANTIDAD TOTAL DE LÍQUIDOS SE CALCULÓ DE 2000 A 3000 ML/M<sup>2</sup> DE SUPERFICIE CORPORAL POR DÍA, UNA TERCERA PARTE DE LOS MISMOS CONSTITUIDA POR SOLUCIÓN SALINA AL 0.9% Y LAS 2/3 PARTES CON SOLUCIÓN GLUCOSADA AL 5 O 10%, CON KCL A 40 mEq/LITRO.

AUNQUE NO EN TODOS LOS CASOS, SI EN UNA GRAN MAYORÍA (68 PACIENTES QUE CORRESPONDE AL 86%) SE UTILIZÓ ANTIBIÓTICO DEL TIPO DE LAS PENICILINAS NATURALES, YA QUE TRATÓ DE DOCUMENTARSE INFECCIÓN AGREGADA. EN EL 27% DE LOS CASOS FARINGOAMIGDALITIS Y EN EL 54% BRONCONEUMONÍA. EN ESTE PUNTO QUIERO COMENTAR QUE AL REVISAR LOS EXPEDIENTES TUVE LA IMPRESIÓN DE QUE SE SOBREDIAGNOSTICABA EL FACTOR INFECCIOSO, YA QUE SE DABA POR HECHO CUANDO NO SE OBTENÍA LA RESPUESTA DESEADA CON EL MA

NEJO HABITUAL DE AMINOFILINA, SALBUTAMOL, HIDRATACIÓN, ETC. Y MUCHAS VECES SIN BASES FIRMES, YA SEA CLÍNICAS, DE LABORATORIO O RADIOLÓGICAS. DE CUALQUIER FORMA ES UN PORCENTAJE IMPORTANTE QUE NOS DEBE PONER ALERTAS PARA LA BÚSQUEDA DE FACTOR INFECCIOSO DESENCADENANTE AGREGADO EN TODO PACIENTE CON CRISIS AGUDA DE ASMA.

ES IMPORTANTE MENCIONAR QUE EN EL ASMA BRONQUIAL, YA SEA EN CRISIS O NO, NO EXISTE INDICACIÓN ESPECIAL PARA EL USO DE ANTIBIÓTICOS, Y EL ASMA POR SI MISMA PUEDE OCASIONAR FEBRÍCULA Y LEUCOCITOSIS DE HASTA 15000 Y QUE ES FRECUENTE EN LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX APAREZCAN MICROATELECTASIAS QUE PUEDEN CONFUNDIRSE CON INFILTRADOS BRONCONEUMÓNICOS. TAMBIÉN SABEMOS QUE LA INFECCIÓN ES UN FACTOR DE BETABLOQUEO Y POR LO TANTO LOS BRONCODILADORES QUE ACTUEN A NIVEL DE ESTOS BETARECEPTORES VAN A VER DISMINUIDA SU ACCIÓN EN FORMA CONSIDERABLE. POR ESO ES IMPORTANTE DETECTAR TEMPRANAMENTE EL FACTOR INFECCIOSO Y TRATARLO. DE INICIO DEBERÁ PENSARSE EN LAS PENICILINAS NATURALES COMO ANTIBIÓTICO DE PRIMERA ELECCIÓN DADO QUE EL ESTREPTOCOCCO BETA HEMOLÍTICO Y EL NEUMOCOCCO SON LOS GÉRMENES PRIMORDIALMENTE INVOLUCRADOS.

OTRO MEDICAMENTO ÚTIL Y DE GRAN ACTUALIDAD EN EL MANEJO DE LA CRISIS AGUDA DE ASMA SON LOS CORTICOESTEROIDES, QUE SE USARON EN 57 (72%) DE NUESTROS PACIENTES. SE INDICARON CUANDO DESPUÉS DE 6 A 8 HORAS DE MANEJO CON DOS BRONCODILADORES (AMINOFILINA Y PPI MÁS SALBUTAMOL), CORRECCIÓN DEL DESEQUILIBRIO ÁCIDO BASE E HIDRATACIÓN, NO HABÍA REMISIÓN O MEJORÍA IMPORTANTE DE LOS SINTOMAS Y SIGNOS. SE UTILIZÓ SUCCINATO DE HIDROCORTIZONA A RAZÓN DE 5 A 10 MG/KG DE PESO DOSIS CADA 6 HORAS.

EN LOS ÚLTIMOS AÑOS, O MEJOR MESES, SE DISCUTE MUCHO ACERCA DEL BENEFICIO CONTRA LOS EFECTOS INDESEABLES DEBIDOS AL USO DE ESTEROIDES EN EL ASMA BRONQUIAL Y EN GENERAL EN LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS. EN LA DÉCADA DE LOS AÑOS 50'S LOS CORTICOIDES HICIERON SU APARICIÓN COMO AGENTES

TERAPÉUTICOS, Y DADOS SUS RESULTADOS ESPECTACULARES SE TENDIÓ A USAR LOS A GRANDES DOSIS Y POR MUCHO TIEMPO. NO PASÓ MUCHO TIEMPO ANTES DE QUE SE NOTARAN TAMBIÉN SUS IMPORTANTES EFECTOS INDESEABLES, LO QUE OCASIONÓ QUE DISMINUYERA SU USO, RESTRINGIÉNDOLOS A ENFERMEDADES GRAVES O INVALIDANTES. SIN EMBARGO EN LOS ÚLTIMOS MESES, Y GRACIAS AL MEJOR CONOCIMIENTO DE SU FARMACOCINÉTICA Y EFECTOS INDESEABLES, SE TIENE DE ADOPTAR UN TÉRMINO MEDIO EN EL USO DE LOS MISMOS (67).

SE SABE QUE EL MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS ESTEROIDES DE LAS ENFERMEDADES ALÉRGICAS NO ESTA EN RELACIÓN A LA UNIÓN ANTÍGENO-ANTICUERPO, ES DECIR NO IMPIDEN NI MODIFICAN ESTA UNIÓN. LOS MAYORES BENEFICIOS TERAPÉUTICOS PROBABLEMENTE RESULTEN DE:

1) LA SUPRESIÓN DE LA INFLAMACIÓN Y

2) LA FACILITACIÓN DE LA FUNCIÓN NERVIOSO SIMPÁTICA, PARTICULARMENTE-RELACIONADA A LA ESTIMULACIÓN DE RECEPTORES DE BETA ADRENÉRGICOS.

LOS ESTEROIDES REDUCEN LA INFLAMACIÓN POR:

A) BLOQUEADO PROGRESIVAMENTE LA PERMEABILIDAD CAPILAR INDUCIDA POR LA INFLAMACIÓN AGUDA Y MANTENIENDO LA INTEGRIDAD DE LA MICROCIRCULACIÓN. COMO RESULTADO SE REDUCE EL PASO DE LÍQUIDO Y PROTEÍNAS HACIA EL ÁREA DAÑADA Y EL EDEMA ES MINIMIZADO.

B) LA TENDENCIA A ESTABILIZAR LISOSOMAS, PREVIENDO EL DAÑO DE LAS PAREDES DEL LISOSOMA Y LA LIBERACIÓN DE ENZIMAS.

C) DISMINUYEN LA QUIMIOTAXIS DEL NEUTRÓFILO E INHIBEN LA MIGRACIÓN DEL NEUTRÓFILO Y MONOCITOS A LAS ÁREAS DE INFLAMACIÓN. POSTERIOR A LA ADMINISTRACIÓN DE ESTEROIDES EXISTE UNA RÁPIDA LEUCOCITOSIS (NEUTROFILIA) ASOCIADA A UNA CAÍDA EN EL NÚMERO DE EOSINÓFILOS, LIFONCITOS Y MONOCITOS CIRCULANTES. ESTA CAÍDA PROBABLEMENTE RESULTE DE LA REDISTRIBUCIÓN DE CÉLULAS A OTROS COMPARTIMIENTOS DEL CUERPO.

LOS EFECTOS "PERMISIVOS" EN LOS RECEPTORES BERA ADRENÉRGICOS FUERON PUNTUALIZADOS POR BRODIE Y COLS (1966), QUIENES DEMOSTRARON EN ANIMA-

LES DE EXPERIMENTACIÓN QUE EN AUSENCIA DE CORTICOESTEROIDES MUCHAS DE LAS RESPUESTAS METABÓLICAS A LA ADRENALINA ERAN SEVERAMENTE DETERIORADAS, PERO CON CORTISONA DE SUSTITUCIÓN FUERON RESTAURADAS. TOWNLEY Y COLS (1970) TAMBIÉN DEMOSTRARON LA FACILITACIÓN DE LA FUNCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO, POR CORTICOESTEROIDES CUANDO REPORTARON UN EFECTO APARENTEMENTE SINÉRGICO DE HIDROCORTISONA Y CATECOLAMINAS EN PREPARACIONES DE MÚSCULO LISO BRONQUIAL. EN UN NIVEL CLÍNICO FUE OBSERVADO POR REBUCK Y READ (1971) QUE HABÍA APARENTE POTENCIACIÓN DE LA RESPUESTA DE LOS SIMPATICOMIMÉTICOS INHALADOS DURANTE EL TRATAMIENTO ESTEROIDEO EN ASMA AGUDO SEVERO. EXISTEN PUES EVIDENCIAS CLÍNICAS Y EXPERIMENTALES QUE INDICAN QUE LOS CORTICOESTEROIDES TIENEN UN EFECTO "PERMISIVO" EN LA RESPUESTA RECEPTORA BETA ADRENÉRGICA A CATECOLAMINAS.

LA ADMINISTRACIÓN DE CORTICOESTEROIDES ESTA ASOCIADA CON UNA ACUMULACIÓN INCREMENTADA DE 3'5' AMP CÍCLICO EN CÉLULAS DE MÚSCULO LISO BRONQUIAL. ESTO PARECE INCREMENTAR EL EFECTO DE LA ESTIMULACIÓN BETA ADRENÉRGICA Y COMO CONSECUENCIA EXISTIRÁ: 1) RELAJACIÓN DIRECTA DEL MÚSCULO LISO BRONQUIAL Y 2) INHIBICIÓN DE LA LIBERACIÓN DE MEDIADORES. TAMBIÉN SE HA SUGERIDO QUE MEJORAN EL ACLARAMIENTO MUCOCILIAR Y DISMINUYEN LA VISCOSIDAD DEL MOCO, QUIZÁ POR EL MISMO MEJORAMIENTO DE LA ACTIVIDAD ADRENÉRGICA.

PARA RESUMIR, LOS CORTICOESTEROIDES NO AFECTAN LA FORMACIÓN DE ANTICUERPOS NI INTERFIEREN EN LA UNIÓN ANTIGENO ANTICUERPO; NO ANTAGONIZAN A LA HISTAMINA NI A LA SRS-A; ELLOS RESTAURAN LA PERMEABILIDAD DE LA MEMBRANA CELULAR HACIA LO NORMAL, REDUCIENDO LA ACUMULACIÓN DE LÍQUIDOS Y PROTEÍNAS EN LOS TEJIDOS Y POSIBLEMENTE REDUCEN LA PENETRACIÓN DEL ANTÍGENO A LA MEMBRANA MUCOSA RESPIRATORIA. LOS ESTEROIDES INHIBEN EL MOVIMIENTO DE LA FAGOCITOSIS A LOS TEJIDOS INFLAMADOS Y LA LIBERACIÓN DE ENZIMAS LISOSOMALES. MIENTRAS QUE LOS ESTEROIDES NO SON

BRONCODILATADORES, INCREMENTAN LOS EFECTOS BRONCODILATADORES DE LAS -  
DROGAS BETA ADRENÉRGICAS.

LOS EFECTOS INDESEABLES DE LOS ESTEROIDES MÁS COMUNES E IMPORTANTES -  
SON:

- 1) SUPRESIÓN DEL EJE HIPOTÁLAMO-PITUITARIO-ADRENAL.
- 2) MÚSCULO ESQUELÉTICO: OSTEOPOROSIS, NECROSIS ASÉPTICA DEL HUESO, MIOPATÍA.
- 3) ENDÓCRINO: FALLA EN EL CRECIMIENTO EN LOS NIÑOS, SUPRESIÓN ADRENAL.
- 4) METABÓLICOS: OBESIDAD CON "JORROBA DE BÚFALO", Y CARA DE "LUNA LLENA, PRECIPITACIÓN DE DIABETES MELLITUS.
- 5) CIRCULACIÓN: RETENCIÓN DE SODIO Y AGUA, HIPERTENSIÓN, HIPOCALEMIA.
- 6) GASTROINTESTINAL: ÚLCERA PÉPTICA.
- 7) OCULAR: DESARROLLO DE CATARATAS SUBCAPSULARES POSTERIORES.
- 8) SISTEMA NERVIOSO: DISTURBIOS PSIQUIÁTRICOS.
- 9) GENERALES: ATROFIA DE TEJIDOS SUBCUTÁNEOS, RETARDO EN LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS, DESARROLLO DE INFECCIONES OPORTUNISTAS.

LA SUPRESIÓN DEL EJE HIPÓFISIS-HIPOTALMO-ADRENAL PUEDE MINIMISARSE POR EL USO DE ESTEROIDES CON UNA VIDA MEDIA CORTA (PREDNISONA) Y EVITAR EL ADMINISTRARLA CONTÍNUAMENTE POR PERÍODOS PROLOGADOS (68).

SIETE (9%) DE NUESTROS PACIENTES TUVIERON ALGUNA COMPLICACIÓN, SIENDO LA MÁS FRECUENTE LA INSUFICIENCIA CARDIACA EN 3 DE ELLOS (4%) SEGUIDO DE ATELECTASIA EN 2 PACIENTES Y NEUMOMEDIASTINO Y BRONCONEUMONÍA EN 1 PACIENTE RESPECTIVAMENTE. NINGUNA DE LAS COMPLICACIONES FUERON MORTALES Y PUDIERON RESOLVERSE SATISFACTORIAMENTE. EL TIPO DE COMPLICACIONES ENCONTRADAS CONCUERDA CON LAS REPORTADAS EN LA LITERATURA, ES DECIR EL AIRE EXTRAPULMONAR Y LOS INFILTRADOS BRONCONEUMÓNICOS SON LOS MÁS COMUNES (30, 34).



EL 76% DE LOS PACIENTES TUVIERON ASMA CON PARTICIPACIÓN ALÉRGICA, DE MOSTRADA, DADO QUE EN EL 28% DE LOS CASOS EL ASMA FUE EXTRÍNSECA Y EN EL 48% FUE MIXTA. EN EL 65% DE LOS PACIENTES PUDE DETECTARSE ALGÚN FACTOR INFECCIOSO COMO DESENCADENANTE DE SU CRISIS.

SEGÚN NUESTROS RESULTADOS PODEMOS DEDUCIR QUE EL FACTOR ALÉRGICO ES FUNDAMENTAL EN LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES PARA EL DESENCADENAMIENTO DE LA CRISIS, POR LO TANTO EL MANEJO DESENSIBILIZANTE OFRECERÁ MEJORÍA EN CASI 4/5 PARTES DE LOS PACIENTES.

HABÍAMOS MENCIONADO YA LA IMPORTANCIA DEL FACTOR INFECCIOSO COMO DESENCADENANTE DE CRISIS DE ASMA Y EN ESTE MOMENTO VOLVEMOS A COMPROBARLO. CON ESTOS DATOS SACAMOS COMO CONCLUSIÓN, QUE EN ESTOS PACIENTES DEBEMOS COMPROMETERNOS DE INFORMARLES CUALES SON LAS MEDIDAS PRIMARIAS QUE DEBEN TOMAR PARA DISMINUIR SU EXPOSICIÓN A FACTORES ALÉRGICOS O INFECCIOSOS. EN OCASIONES EXISTE LA RELACIÓN CAUSA EFECTO DE EXPOSICIÓN A ALERGENO Y DESENCADENAMIENTO DE CRISIS DE ASMA, SIN EMBARGO EN MUCHAS OCASIONES ESTA RELACIÓN ES DIFÍCIL DE OBTENER Y TENDREMOS QUE RECURRIR A OTROS MÉTODOS PARA AVERIGUARLO. EL MÉTODO MÁS ANTIGUO Y HASTA LA FECHA EL MÁS CONFIABLE SON LAS PRUEBAS CUTÁNEAS. ES DECIR SE TRATA DE REPRODUCIR EN PIEL, DONDE ES FACILMENTE APRECIABLE, LO QUE OCURRE CUANDO SE PONE EN CONTACTO EL ALERGENO CON LA CÉLULA BLANCO, QUE EN EL CASO DE LAS PRUEBAS DE EXPOSICIÓN BRONQUIAL NO SON MÉTODO DIAGNÓSTICO DE RU TINA POR EL PELIGRO Y LA INCOMODIDAD QUE ELLAS REPRESENTAN,

EN NUESTRO MEDIO LOS ALERGENOS MÁS COMUNES SON EL POLVO CASERO Y EL DERMATOPHAGOIDES FARINAE. LAS MEDIDAS PRACTICAS PARA DISMINUIR LA EXPOSICIÓN A ESTOS ALERGENOS ES INFORMARLE AL PACIENTE QUE DENTRO DE LO HUMANAMENTE POSIBLE DEBERÁ DISMINUIR O SUPRIMIR, TANTO DE SU HOGAR COMO DE SU SITIO DE TRABAJO, TODAS AQUELLAS COSAS QUE ACUMULEN POLVO COMO SON LAS ALFOMBRAS, MUÑECOS DE PELUCHE, LIBREROS, SOBRECAMAS "PELUDAS", CORTINAS "GRUESAS", MASCOTAS, ETC. ESTAS MEDIDAS DEBEN SER MÁS ESTRIC-TAS-

EN EL DORMITORIO DEL PACIENTE. DEBERÁ DE INTENSIFICARSE EL ASEO DE LOS LUGARES QUE FRECUENTA EL PACIENTE. EL SACUDIR DEBERÁ REALIZARSE CONTRAPO HUMEDO PARA EVITAR EL ESPARCIMIENTO DE LAS PARTICULAS DE POLVO. LA HABITACIÓN DEBERÁ ESTAR BIEN VENTILADA Y UBICADA DE MANERA QUE PENETREN LOS RAYOS DEL SOL. LOS DERMATOPHAGOIDES FARINAE Y PTERONISINUS SON ÁCAROS DE LA FAMILIA PIROGLYPHIDAS QUE ABUNDAN EN EL POLVO CASERO Y FUNDAMENTALMENTE EN LOS COLCHONES. DE TAL MANERA QUE SE INDICARÁ AL PACIENTE QUE SU COLCHÓN DEBE RECIBIR LIMPIEZA ESTRICTA (ASPIRAR, ASOLEAR, ETC), CADA 2 A 3 SEMANAS APARTE DE SU LIMPIEZA DIARIA. LAS SABANAS DEBERÁN CAMBIARSE POR LO MENOS 2 A 3 VECES POR SEMANA. DEBERÁN CUBRIR PERFECTAMENTE EL COLCHÓN. NO SON RECOMENDABLES LAS ALMOHADAS DE PLUMAS NI BORRA, SE PREFIEREN LAS DE CARÓN O HULE ESPUMA.

DEBERÁ EL PACIENTE EVITAR ZONAS HUMEDAS O FRIAS, DADO QUE ESTAS SON CAUSA DE PRECIPITACIÓN O PERPETUACIÓN DEL ASMA.

TODO ESTO ES LO QUE SE HA DADO EN LLAMAR "CONTROL AMBIENTAL", QUE ES DE SUMA IMPORTANCIA PARA UNA BUENA TERAPÉUTICA DE LA ENFERMEDAD QUE NOS OCUPA.

POR ÚLTIMO, ES SATISFACTORIO ENCONTRAR QUE MÁS DEL 80% DE LOS PACIENTES CON CRISIS AGUDA DE ASMA, TIENEN SEGUIMIENTO POR EL SERVICIO DE ALERGIA DEL MISMO INSTITUTO. ÉSTA CIFRA ES SUPERIOR A LA REPORTADA POR PALM Y COLABORADORES (29) QUE ES DEL 38%. ESTO PUEDE TENER RELACIÓN A QUE COMO MENCIONAMOS, LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES TIENEN PARTICIPACIÓN ALÉRGICA Y EL MANEJO QUE SE LES BRINDA EN ESE SERVICIO ES BENEFICIOSO A TODAS LUCES.

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

1. ELLIOT, F. ELLIS,: ASTHMA IN CHILDHOOD. J ALLERGY CLIN IMMUNOL, - VOL. 72; 5 PARTE 2, 1983.
2. SCHIFFER, C.G., HUNT, E.P.: ILLNESS AMONG CHILDREN. CHILDREN'S - BEREAU PUB. No. 405, 1963 U.S. DEPARTMENT OF HEALTH. EDUCATION - AND WELFARE. WASHINGTON, D.C., 1963, U.S. GOVERNMENT PRINTING -- OFFICE.
3. MC NICHOL, K.N., WILLIAMS H: PREVALENC, NATURAL HISTORY AND RELATIONSHIP OF WHEESY BRONCHITIS AND ASTHMA IN CHILDREN: AN EPIDEMIOLOGIC STUDY. BR MED J 4: 321, 1969.
4. KRAEPLIN, S.: FREQUENCY OF BRONCHIAL ASTHMA IN SWEDISH SCHOOL - CHILDREN. ACTA PEDIATR SCAND 43 (SUPPL) 100: 149, 1954.
5. SZENTIVANYI, A.: THE BETA ADRENERGIC THEORY OF THE ATOPIC ABNORMALITY IN BRONCHIAL ASTHMA. J ALLERY 42: 203, 1968.
6. PEARLMAN, D.S., BIERMAN, C.W.: ASTHMA EN ALLERGIC DISEASES OF INFANCY, CHILDHOOD AND ADOLESCENCE. EDIT. W.B. SAUNDERS COMPANY, - CAP. 45, PAG. 581-604, 1980.
7. KINSMAN, R.A., DAHLEIN, N.W., SPECTOR, S., AND STAUDENMAYER, H.: - OBSERVATIONS ON SUBJETIVE SYMPTOMATOLOGY, COPING BEHAVIOR, AND MEDICAL DECISION IN ASTHMA. PSYCHOSOMAT. MED 39: 102-109, 1977.
8. COLLEY, J.R.T.: RESPIRATORY SYMPTOMS IN CHILDREN AND PARENTAL SMQ KING AND PHLEGM PRODUCTION. BR MED J 2: 201, 1974.

9. CAMERON, P., KOSTEN, J.S., ZAKS, J.M., WOFE, J.H., TIGHE, G., - OSELETT, B., STOCKER, R., WINTON, J. THE HEALTH OF SMOKER'S AND NON SMOKERS CHILDREN. J ALLERGY CLIN IMMUNOL 43: 336, 1969.
10. BLAND, J.W., BEWLEY, B.R., POLLARD, V., BANKS, M.H.: EFFECTS OF CHILDREN'S AND PARENT'S SMOKING ON RESPIRATORY SIMPTOMS. ARCH - DIS CHILD, 53: 100, 1978.
11. FERGUSSON, D.M., HORWOOD, L.J., SHANNON, F.T.: PARENTAL SMOKING AND RESPIRATORY ILLNESS IN INFANCY. ARCH DIS CHILD 55:358, 1980.
12. WITTIG, H.J., GLASER, J.: THE RELATIONSHIP BETWEEN BRONCHIOLITIS AND CHILDHOOD ASTHMA. J ALLERGY 30: 19M 1959.
13. GURWITZ, D., MINDORFF, C., LEVISON, H.: INCREASED INCIDENCE OF - BRONCHIAL REACTIVITY IN CHILDREN WITH A HISTORY OF BRONCHIOLITIS. J PEDIATR 98:551, 1981.
14. PULLAN, C.R., HEY, E.N.: EHEEZING ASTHMA AND PULMONARY DISFUNC - TION TEN YEARS AFTER INFECTION WITH RESPIRATORY SYNCYTIAL VIRUS - IN INFANCY. BR MED J 284: 1665, 1982.
15. GURWITZ, D., COREY M., LEVISON, H.: PULMONARY FUNCTION AND BRON - CHIAL REACTIVITY IN CHILDREN AFTER CROUP. AM REV RESPIR DIS -- 122:95, 1980.
16. BLAIR, H.: NATURAL HISTORY OF CHILDHOOD ASTHMA: 20 YEAR FOLLOW - UP. ARCH DIS CHILD 52:613, 1977.

17. DAWSON, B., HOWBIN, G., ILLSLEY, R., MITCHELL, R.: A SURVEY OF CHILDHOOD ASTHMA IN ABERDEEN. LANCET 1: 827, 1969.
18. SMITH, J.M.: EPIDEMIOLOGY AND NATURAL HISTORY OF ASTHMA, ALLERGIC RHINITIS AND ATOPIC DERMATITIS (ECZEMA). IN MIDDLETON, E.-JR., REED, C.E., ELLIS, E.F., ADITORS: ALLERGY: PRINCIPLES AND PRACTICE. ST LOUIS 1978, THE C.V. MOSBY Co., PP 644-647.
19. TROMP, S.: INFLUENCE OF WEATHER AND CLIMATE ON ASTHMA AND BRONCHITIS. REV ALLERGY 22:1027, 1968.
20. SANDERS, S., NORMAN, A.P.: THE BACTERIAL FLORA OF THE UPPER - RESPIRATORY TRACK IN CHILDREN WITH SEVERE ASTHMA. J. ALLERGY - 41: 319, 1968.
21. EVANS, H.E., MANDEL, I., GLASS, L.: SERUM ENZYME INHIBITORS, - IMMUNOGLOBULINS, AND UPPER RESPIRATORY TRACT BACTERIA IN ASTHMA AM REV RESPIR DIS 108: 672, 1973.
22. MCINTOSH, K., ELLIS, E.F., HOFFMAN, L.S., LYBASS, T.G., ELLER, J.J., FULGINITI, V.A.: THE ASSOCIATION OF VIRAL AND BACTERIAL-RESPIRATORY INFECTIONS WITH EXACERBATIONS OF WHEEZING IN YOUNG ASTHMATIC CHILDREN. J PEDIATR 82: 578, 1973.
23. MINOR, T.E., DICK, E.C., BAKER, S.W., OULLETTE, J.J., LOHEN, - M, REED, C.E.: VIRUSES AS PRECIPITANTS OF ASTHMATIC ATTACKS IN CHILDREN. JAMA 227:292, 1974.

24. WELLIVER, R.C., WONG, D.T., SUN, M., MIDDLETON, E. JR, VAUGHUN, R.S., OGRA, PL.L.: THE DEVELOPMENT OF RESPIRATORY SYNCYTIAL VIRUS SPECIFIC IGE AND THE RELEASE OF HISTAMINE IN NASOPHARYNGEAL SECRETION AFTER INFECTION. N ENGL J MED 305: 841, 1981.
25. MINOR, T.E., DICK, E.C., Y COLS: VIRUSES AS PRECIPITANTS OF -- ASTHMATIC ATTACKS IN CHILDREN. JAMA 227: 292, JAN, 1974.
26. MCINTOSH, K., ELLIS, E.F.: THE ASSOCIATION OF VIRAL AND BACTE - RIAL RESPIRATORY INFECTIONS WITH EXACERBATIONS OF WHEEZING IN - YOUNG ASTHMATIC CHILDREN. JOURNAL PEDIATR 82: 578, 1973.
27. COTTON, E.K., PARRY, W., MAJOR, M.C.: TRATMENT OF STATUS ASTHMA TICUS AND RESPIRATORY FAILURE. PEDIATRIC CLINICS OF NORTH AMERI CA, 22: 163, 1975.
28. WOOD, D.W., DOWNES, J.J., AND LECKS, H.I.: THE MANAGEMENT OF RES PIRATORY FAILURE IN CHLDHOOD STATUS ASTHMATICUS. EXPERIENCE WITH 30 EPISODES AND EVOLUTION OF A TECHNIQUE. J ALLERG, 42:261,1968.
29. PALM, C.R., MURCAK, M.A., ROBERTS, T.R., ET AL: A REVIEW OF ASTH MA-ADMISSIONS AND DEATHS AT CHILDREN'S HOSPITAL OF PITTSBURGH.- J ALLERGY, 46:257, 1970.
30. EGGLESTON, P.A., WARD, B.H., PIERSON, W.E., AND BIERMAN, C.W.: - RADIOGRAPHIC ABNORMALITIES IN ACUTE ASTHMA IN CHILDREN, PEDIA - TRICS 54:442, 1974.

31. ROYLE, H.: X-RAY APPEARANCE IN ASTHMA: A STUDY OF 200 CASES. - BRIT MED J, 1:577, 1952.
32. RICHARDS, W., PATRICK, J.R.: DEATH FROM ASTHMA IN CHILDREN. AMER J DIS CHILD, 110:4, 1965.
33. DWORETSKY, M., AND PHILSON, A.D.: REVIEW OF ASTHMATIC PATIENTS - HOSPITALIZED IN THE PAVILLON SERVICE OF THE NEW YORK HOSPITAL - FROM 1948 TO 1965 WITH EMPHASIS ON MORTALITY RATE. J ALLERG, 41: 181, 1968.
34. JORGENSEN, J.R., FALLIERS, C.J.: AND BUKANTZ, S.C.: PNEUMOTHORAX AND MEDIASTINAL AND SUBCUTANEOUS EMPHYSEMA IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA, PEDIATRICS 31:824, 1963.
35. BIERMAN, C.W.: PNEUMOMEDIASTINUM AND PNEUMOTHORAX COMPLICATING - ASTHMA IN CHILDREN. AM J DIS CHILD, 114: 42, 1967.
36. MITENKO, P.A., AND OGLIVIE, R.I.: RATIONAL INTRAVENOUS DOSES OF - THEOPHYLINE, N ENGL J MED, 289:600, 1973.
37. MITHOEFER, J.C., RUNSER, R.H., AND KARETSKY, M.S.: THE USE OF SODIUM BICARBONATE IN THE TREATMENT OF ACUTE BRONCHIAL ASTHMA, N.-ENGL J MED, 272: 1200, 1965.
38. RICHARDS, N., AND PATRICK, J.: DEATH FROM ASTHMA IN CHILDREN, - AMER J DIS CHILD, 110: 4, 1965.

39. JIMENEZ-DIAZ, C., LAHOZ, F., PEREZ GUERRERO, J., SASTRE, A., AND MARIN, F.; DEATH BY BRONCHIAL ASTHMA, J ASTHMA RES, 2: 267, 1965.
40. SPEIZER, F.E., DOLL, R., AND HEAF, P.: OBSERVATIONS ON RECENT INCREASE IN MORTALITY FROM ASTHMA, BRIT MED J, 1:335, 1968.
41. READ, J.: THE REPORTED INCREASE IN MORTALITY FROM ASTHMA: A CLINICAL-CO-FUNCTIONAL ANALYSIS, MED J AUST 1: 879, 1963.
42. BRAY, G.W.: THE HEREDITARY FACTOR IN ASTHMA AND OTHER ALLERGIES,- BRIT MED J, 1: 384, 1930.
43. RACKEMANN, F.M., AND EDWARDS, M.C.: ASTHMA IN CHILDREN. A FOLLOW-UP STUDY OF 688 PATIENTS AFTER AN INTERVAL OF TWENTY YEARS, NEW-ENG J MED, 246:815, 1952.
44. WASHBURN, T.C., MEDEARIS, D.N., JR. AND CHILDS, B.: SEX DIFFERENCES IN SUSCEPTIBILITY TO INFECTIONS, PEDIATRICS 35: 57, 1965.
45. JENNE, J.W., WYZE, E., ROOD, F.S., MAC DONALD, F.M.: PHARMACOKINETICS OF THEOPHYLLINE: APPLICATION TO ADJUSTMENT OF THE CLINICAL DOSE OF AMINOPHYLLINE, CLIN PHARMACOL THER, 13: 349, 1972.
46. ELLIS, E.F., KOYSOOKO, R., AND LEVY, G.: PHARMACOKINETICS OF THEOPHYLLINE IN CHILDREN WITH ASTHMA, PEDIATRICS 58:542, 1976.
47. YUNGINGER, J.W., SHIGETA, M., SMITH, I., ET AL.: SERUM THEOPHYLLINE LEVELS AND CONTROL OF ASTHMA FOLLOWING RECTAL THEOPHYLLINE AN ALLERG, 24: 469 - 483, 1966.



48. WEINBERT, M., HUDGEL, D., SPECTOR, S., ET AL.: INHIBITION OF -- THEOPHYLLINE CLEARANCE BY TROLEANDOMICYN. J ALLERGY CLIN IMMUNOL 59:228, 1977.
49. KOZAK, P.P., CUMMINS, L.H., GILLMAN, S.A.: ADMINISTRATION OF ERY THROMYCIN TO PATIENTS ON THEOPHYLLINE, J ALLERGY CLIN IMMUNOL - 60: 149, 1977.
50. WEINBERG, M., BRONSKY, E., BENSCH, G.W., ET AL.: INTERACTION OF- EPHEDRINE AND THEOPHYLLINE, CLIN PHARMACOL THER, 17: 585, 1975.
51. JENNE, J, NAGASAWA, H., MCHUGH, R., ET AL.: DECREASED THEOPHYLLI NE HALF LIFE IN CIGARETTE SMOKERS, LIFE SCI. 17: 195, 1975.
52. POWELL, J.R., THIERCELIN, J., VOZEH, S., ET AL.: THE INFLUENCE- OF CIGARETTE SMOKING AND SEX ON THEOPHYLLINE DISPOSITION. AM - REV RESPIR DIS, 116: 17, 1977.
53. PIAFSKY, K.M., SITAR, D.S., RANGO, R.E., ET AL.: THEOPHYLLINE - DISPOSITION IN PATIENTS WITH HEPATIC CIRRHOSIS. NEW ENGL J. MED 296: 1495, 1977.
54. PIAFSKY, K.M., SITAR, D.S., RANGO, R.E., ET AL.: THEOPHYLLINE - KINETICS IN ACUTE PULMONARY EDEMA. CLIN PHARMACOL THER. 21:310, 1977.
55. CHANG, K.C., BELL, P.D., LAVER, B.A., ET AL.: ALTERED THEOPHY - LLINE PHARMACOKINETICS DURING ACUTE RESPIRATORY VIRAL ILLNESS. LANCET 1: 1132, 1978.

56. ZWILLICH, C.W., SUTTON, F.D., NEFF, T.A., ET AL.: THEOPHYLLINE INDUCED SEIZURES IN ADULS; CORRELATION WITH SERUM CONCENTRA - TIONS. ANN INTERN MED 82: 784, 1975.
57. MOORE, R.M., COTTON, E.K., PINNEY, M.A.: THE EFFECT OF INTERMI TTENT POSITITVE-PRESSURE BREATHING ON AIRWAY RESISTENCE IN NOR MAL AND ASTHMATIC CHILDREN. J ALLERGY CLIN IMMUNOL. 49: 137, - 1972.
58. KARETZKY, M.S.: ASTHMA MORTALITY ASSOCIATED WITH PNEUMOTHORAX- AND INTERMITTENT POSITIVE-PRESSURE BREATHING. LANCET 1: 828, - 1975.
59. BIERMAN, C.W., PEARLMAN, D.S.: PHARMACOLOGIC MANAGEMENT. EN A- LLERGIC DISEASES OF INFANCY, CHILDHOOD AND ADOLESCENCE. SAUNDERS Co. 311-332. 1980.
60. PARRY, W.H., MARTORANO, F., COTTON, E.K.: MANAGEMENT OF LIFE - THREATENING ASTHMA WITH INTRAVENOUS ISOPROTERENOL INFUSIONS. AM J DIS CHILD 130: 39, 1976.
61. JOHNSON, A. J., SPIRO, S.G., PIDGEON, J., ET AL.: INTRAVENOUS - INFUSION OF SALBUTAMOL IN SEVERE ACUTE ASTHMA. BR. MED J 1: 1013, 1978.
62. MAULEN, R.I., GUTIÉRREZ, B.G.: ESTADO ASMÁTICO: MANEJO INTENSIVO. INTERASMA MÉXICO 84, ASOCIACIÓN INTERNACIONAL DE ASMOLOGÍA. PÁG. 41, 19-4.

63. GODFREY, S., AND KONING, P.: SUPPRESSION OF EXERCISE-INDUCED --  
ASTHMA BY SALBUTAMOL, THEOPHYLLINE, ATROPINE, CROMOLYN AND PLACE  
BO IN A GROUP OF ASTHMATIC CHILDREN. PEDIATRICS 56 (SUPPL): 930,  
1975.
64. ANDERSON, S.D., SEALE, J.P., ROZEA, S.P., ET AL.: INHALED AND -  
ORAL SALBUTAMOL IN EXERCISE-INDUCED ASTHMA. AM REV RESPIR DIS -  
114: 493, 1976.
- 65 LEGGE, J.S., GADDIE, J., PALMER, K.N.: COMPARISION OF TWO ORAL SE  
LECTIVE BETA DOS ADRENERGICS STIMULANT DRUGS IN BRONCHIAL ASTHMA.  
BR. ME J 1: 637, 1971.
66. SHAPIRO, G.G., EGGLESTON, P.A., PIERSON, W.E., ET AL.: DOUBLE -  
BLIND STYDY OF THE EFFECTIVENESS OF A BROAD SPECTRUM ANTIBIOTIC-  
IN STATUS ASTHMATICUS. PEDIATRICS 53: 867, 1974.
67. GRAMMER, L.C.: CORTICOESTEROID THERAPY IN ALLERGIC AND PULMONARY  
DISEASES. HOSP PRACTICE, AUGUST 1983; 89-100.
68. GEBBIE, T.: THERAPEUTIC CHOICES IN ASTHMA. DE STEROIDS IN ASTHMA,  
TJH CLARK, ADIS, PRESS, 1983.