

11237
2ej
175



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital General "Lic. Adolfo López Mateos"
I.S.S.S.T.E.

ASPECTOS CLINICOS DEL ASMA EN EL LACTANTE

TESIS DE POSTGRADO

Para obtener el título de:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P r e s e n t a :

Heladio Gerardo Verver y Vargas Ramírez

Profesor del Curso: Dr. Armando Piña Errada
Coordinador de Tesis: Dr. Narciso Ordóñez Portillo

México, D. F.

1986

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN





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.

INDICE:

GENERALIDADES.....	6
INTRODUCCION.....	23
OBJETIVOS.....	26
JUSTIFICACION.....	26
MATERIAL Y METODOS.....	27
RESULTADOS.....	30
DISCUSION.....	44
CONCLUSIONES.....	48
RESUMEN.....	50
BLIBLIOGRAFIA.....	52

GENERALIDADES:

Definición:

El asma bronquial es una enfermedad caracterizada por episodios paroxísticos, reversibles de obstrucción de -- las vías respiratorias, ocasionada por una reactividad aumentada de la mucosa y músculos bronquiales. (22).

Sinonimia:

Asma bronquial, cesido, angina bronquial, el "ansia" la dificultad, "agitado del pecho", "ogfo", "ahogo" del pecho. (22).

ANTECEDENTES HISTORICOS :

El asma bronquial, recibe su nombre del griego, su significado literal es "dificultad respiratoria". En esta parte del trabajo revisaremos brevemente la evolución del asma en la historia.

- Egipcios y Caldeos (300 a de C) Describen ya el asma bronquial.

- Hipócrates (460 a 370 a de C) Es el primero que lo identifica y describe.

- Areteo de Capadocia (II d de C) Relaciona el ansiedad , la rapidez y superficialidad de las respiraciones con el asma.

- Galeno (III d de C) describe falacias en relación al asma que entorpece el real conocimiento del asma por siglos.

- Maimonides (XII) Resalta los aspectos psicológicos del asma.

- Credano (XIV) Relaciona la inhalación de agentes irritantes con broncoespasmo.

- Floyeren. (1968) Escribe el primer libro sobre asma.

- Morgagni (1761) Menciona la etiología multifactorial del asma.

- Leannec (1780) Define el asma como disnea paroxística que se manifiesta por sibilancias causadas por broncoespasmo.

- Corvisart (1820) Descubre la hiperclaridad pulmonar añadiéndola a la signología de los pacientes asmáticos.

- Gerahart (1850) Relaciona el asma con factores hereditarios, químicos y ambientales, mencionando por primera vez la participación vagal patogénica.

- Maltzer (1910) Relaciona el asma con factores de anafilaxia, hablando de la etiología alérgica.

- Walker (1918) Introduce la clasificación de -- extrínseco e intrínseco del asma. (22).

- Dale (1940) Descubre la histamina y la relación.

- Ishizaka (1958) Descubre la Ig E.

- Szentevanyi (1965) Descubre los B2 receptores.

- Williams (1969) Habla del asma en el lactante .

(29).

ETIOLOGIA:

La etiología del asma es multifactorial, con esto intentamos decir que no hay un factor único que lo cause, -- pero si puede predominar alguno en especial (3, 5, 10, 18, 22, 28, 29).

De los factores causales del asma podemos mencionar a:

Inmunológicos (alérgicos), psicógenos, drogas, ejercicios, risa, llanto, frío, ciclos biológicos, inhalantes, -- irritantes, contaminación atmosférica, e infecciones virales del tracto respiratorio. (22).

En los lactantes la etiología es idéntica, teniendo importancia los factores infecciosos virales, alérgicos, llanto y frío mas importantemente. (29).

CLASIFICACION:

El asma se clasifica, según su etiología en dos -- grandes grupos que son:

1.- Inmunopatogénico:

Este grupo se divide, atendiendo a la clasificación

de la respuesta inmune de Mell-Coombs en cuatro formas (22, 2, 28).

Forma I.- 0 Anafiláctica, la que puede relacionarse con eczema (32), rinitis mediada por IgE, fundamentalmente.

Forma II.- 0 Citotóxica inmune, y se da por autoantibodies contra receptores B2 adrenérgicos. (6).

Forma III.- Complejos Inmunes, se da por dos vías que son: Una causando alveolitis intersticial y otra por mediación de IgE ó IgG y su aparición es diferida (2, 22).

Forma IV.- 0 mediada por células, la que se presenta de manera secundaria a infecciones virales rinosinufarín-gobronquiales. (8, 11, 28).

2.- No inmunopatogénica.

De éste grupo los más importantes son:

a) Secundaria a infecciones virales del tracto respiratorio, que causan denudación de los receptores GMP cíclicos de la mucosa (10, 17, 21, 25).

b) Psicogénica por mediación del sistema nervioso autónomo y secundario a alteraciones de la conducta de los niños enfermos. (22).

c) Secundaria a ejercicio, risa, llanto, frío, ésto,

por la estimulación directa de los receptores GMP cíclicos - y bloqueo de los AMP cíclicos de la mucosa del tracto respiratorio (8,28).

d) Secundaria a la ingestión de drogas de estas lo más importante, la aspirina y los antihistamínicos en segundo término, el mecanismo es por la inhibición de algunas prostaglandinas broncorelajadoras.(18).

e) La contaminación ambiental que lleva la estimulación de la mucosa por medio de elementos metálicos que -- pupulan en el aire, causando una hiperreactividad de la mucosa bronquial.

f) El desencadenado por las alteraciones inherentes a los ciclos biológicos, siendo el más importante el circadiano que altera los niveles de contisona en el cuerpo.(22).

g) Asma de la pubertad, se encuentra en algunos -- casos de púberes asmáticas, las que al menstruar presentan -- broncoespasmo. (22).

Según la clínica se clasifica en dos grupos.

1.- Asma leve o crisis asmática, este tipo es en -- que las manifestaciones clínicas de dificultad respiratoria van de leves a moderadas, presentando buena respuesta al tra tamiento.(22).

2.- Asma grave o estado asmático, se cataloga en -
este párrafo a los pacientes que sus manifestaciones clínicas
de dificultad respiratoria van de moderada a severa y además
presentan pobre respuesta a la terapéutica usual.(22).

PATOGENIA:

La patogenia del asma se resume en tres fenómenos que son: Edema de mucosa, hipersecreción, y broncoespasmo. (21, 18, 28).

Este fenómeno se explica por la presencia de mastocitos en la mucosa bronquial, al estimularlos liberan ciertas sustancias de reacción lenta en sus fracciones (LTC₄, -- LTE₄, y LTD₄), así como sustancias quimiotáxicas, ocasionando infiltración de macrófagos y aumento de líquido en el espacio intersticial. (2).

Hipersecreción:

Se debe a la liberación por parte de los mastocitos de las sustancias ya mencionadas, más prostaglandinas que - junto con la estimulación de los receptores alfaadrenérgicos ocasionando cambios en el moco, consistiendo en aumento de - las proteínas, disminución de los lípidos, agua, y presencia de macrófagos, así como el incremento en la descamación de - la mucosa, son los elementos más importantes para que se de este fenómeno. (2).

Broncoespasmo:

Fenómeno más importante de la patogenia del asma y

es producto de la contracción de los músculos bronquiales, regulando por un sistema neurohumoral, su mecanismo se inicia al liberar el mastocito sustancias tensoactivas, siendo las más importantes la acetil colina, histamina, bradiquinina, - sustancia de reacción lenta, prostaglandinas de estas la -- PF2 alfa y PGE. La estimulación se da de dos formas, la primera de manera directa y la segunda por medio de la activación del sistema GMP cíclico e inhibición del AMP cíclico, - la pérdida de equilibrio entre estos dos sistemas desencadena el broncoespasmo. (1,2,13,14,31,)

La patogenia en los lactantes es similar a las -- otras edades pediátricas en relación al edema de la mucosa, hipersecreción, difiriendo el mecanismo del broncoespasmo -- antes de los 18 meses, en el que la responsabilidad solo la lleva activación del GMP cíclico y la liberación de sustancias tensoactivas. (6,14).

CUADRO CLINICO:

Podemos decir que el asma es más frecuente en el -
sexo masculino, presentándose una mayor incidencia en las --
estaciones de primavera y otoño y precede a múltiples eventos
(alergias, infecciones virales del tracto respiratorio, Etc.),
según su etiología. (1, 22, 29).

A la exploración encontramos la presencia de difi-
cultad respiratoria, manifestada por: tiraje intercostal y
disociación toracoabdominal. Otro signo presente es la disnea
de tipo expiratorio, prolongando el tiempo de expiración y -
aumentando la frecuencia respiratoria, a la palpación del Tó
rax, no encontramos alteraciones significativas, a la percu-
sión del tórax encontramos timpanismo con pérdida del sonido
claro pulmonar, este signo es difícil de obtener en los niños
lactantes. A la auscultación se dá la presencia de estertores
silbantes los que se presentan en el período expiratorio no
modificables a la tos, constantes, diseminados, más marcados
en la cara anterior del tórax; cuando el broncoespasmo es se
vero, las sibilancias desaparecen, presentándose solo hipoven-
tilación, y disminución del murmullo vesicular. Los esterto-
res subcrepitantes pueden acompañar la sintomatología del - -

asma, pero su presencia no es constante, vemos además en el cuadro clínico el aumento de la frecuencia cardíaca y alargamiento del pulso paradójico. (7,22).

En los pacientes con asma severo se presenta además la sintomatología que acompaña a las complicaciones, -- siendo estas: Acidosis mixta, desequilibrio hidroelectrolítico e insuficiencia cardíaca.(22).

DIAGNOSTICO:

Se basa en los datos clínicos fundamentalmente, -- Fischill(7), ideó un sistema de valoración de grado de intensidad del cuadro asmático, este sistema de valoración de grado de intensidad para pacientes adultos, es producto del estudio de 50 variables concluyendo que la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardiaca, disociación toracoabdominal, tiraje intercostal, la sibilancias, el pulso paradójico, y el flujo máximo expiratorio (PEFR), son los datos clínicos más significativos; para su interpretación les otorgo valor numérico de 0,1,2, según intensidad o presencia de cada uno, concluyendo que el índice de 1-4 es un asma leve, de 4-6 moderado y de 7-10 severo.(7).

En relación a los estudios de laboratorio y gabinete vemos que:

La espirometría nos revela disminución de la capacidad vital por aumento del volumen residual, esto se expresa por disminución del PEFR, la realización de este estudio es difícil en los niños por falta de equipo, y por esto poco se utiliza. (13,22).

La gasometría nos muestra al inicio del cuadro hipox

xemia con hipocapnia, en caso de no resolución evoluciona a hipoxemia con hipercapnia y evolucionar hacia la acidosis - respiratoria que puede terminar de tipo mixto, ameritando - manejo. (7,22,).

- Biometría hemática, esta tiene poca utilidad para valorar la etiología, ya que la mayoría de los pacientes presenta leucocitosis con neutrofilia y no por esto se debe interpretar como infección.(22).

La Rx de tórax nos muestra horizontalización de -- los arcos costales, atrapamiento de aire con hiperclaridad - pulmonar además de aumento en la trama broncovascular, que en ocasiones se acompaña de macroatelectasias.(7,22).

Ya en la investigación de la etiología alérgica del asma se practican en la actualidad los siguientes estudios:

- Determinación de IgE específica por medio de RAST, este método se utiliza en vez de la determinación de IgE enzi matica y el motivo es su mayor especificidad del primero.(5,8, 27).

Búsqueda de eosinofilos en moco nasal, su presencia puede ser índice de alergia, la que se manifiesta en el tracto respiratorio.(22)

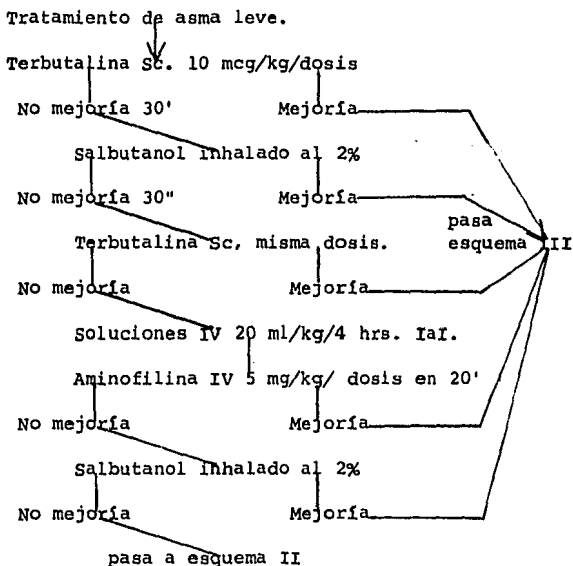
Considerando los estudios para el diagnóstico de --

asma no inmunopatogénico, se utiliza desde la revisión cuidada de los antecedentes familiares y personales del paciente hasta una valoración psicológica de él. (22).

TRATAMIENTO:

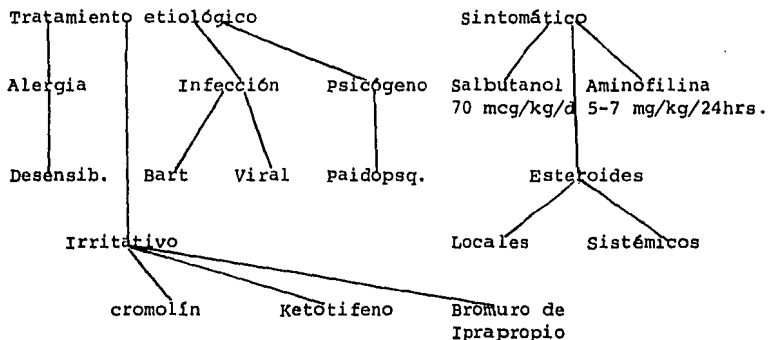
Se divide en dos grandes partes: la primera encaminada al manejo de la fase aguda (esquema I y II) y el segundo a la prevención del cuadro asmático (esquema III) (22).

ESQUEMA I.



ESQUEMA III.

prevención de cuadros agudos de asma.



Después de ésta breve reseña, observaremos a continuación a continuación los aspectos clínicos más importantes del asma en el lactante.

INTRODUCCION:

Una de las enfermedades que más afectan en la edad pediátrica es el asma bronquial (1,9,14,22,29,) el que recientemente se ha comprobado su presencia en la etapa del lactante (4,10,14,15,18,29,) ésta comprobación nos motivó a estudiar las características clínicas del asma en los lactantes, que acuden al servicio de pediatría en el Hosp. López Mateos del I.S.S.S.T.E., en un lapso comprendido en 1984-1985.

El manejo del término de asma en los lactantes es reciente, siendo a partir de 1969, que Williams (29) lo introduce. Antes de este autor los cuadros respiratorios que se manifestaban como sibilancias eran catalogados como "bronquiolitis" Williams con su estudio epidemiológico-clínico-(29) establece la existencia del asma en el lactante. El hecho de no aceptar este concepto se apoya en las siguientes teorías:

1.- El músculo bronquial no se encuentra desarrollado de manera completa antes de los dos años, por tanto el -- broncoespasmo no se presenta, (10,16,21,25,30).

2.- El lactante no tiene aún receptores B_2 siendo éstos elementos importantes en la regulación del broncoespasmo. (6,14,31).

3.- Las sibilancias en el lactante son secundarias más frecuentemente a edema de mucosa bronquial y presencia de moco, atribuyéndose ésto al pequeño calibre de los bronquios (9,13).

Como vemos las teorías que apoyan la ausencia de asma. En esta etapa de la vida eran consistentes, haciendo que se rechazara como patología posible de los lactantes, - concepto aún sustentado por algunos autores. (4,19,21,).

Aunque no aceptado universalmente, este concepto - ha cambiado en base a la demostración de los siguientes fenómenos:

1.- Se comprobó en un estudio hecho en ratones recién nacidos la presencia de broncoespasmo, edema de mucosa e hipersecreción, posterior a la estimulación con inhalantes, practicándose este mismo estudio en lactantes a los cuales - se les estimuló con ejercicio y llanto. (2,10,18,18,).

2.- La aparición funcional de los B2 receptores, - se demostró era alrededor de los 18 meses (14,23,26,28,).

3.- Las infecciones virales en tracto respiratorio de los lactantes ocasiona una reactividad bronquial, manifestándose por la presencia de espasmo bronquial, hipersecreción y edema de la mucosa. Siendo este fenómeno de diferente in-

tensidad en cada paciente, atribuyendose la respuesta variable a cierto grado de hiperreactividad bronquial, la cual se comprobó posteriormente en pruebas de estimulación por medio del ejercicio. (5,8,9,11,17,18,19,21,25,28,).

Así pues el concepto de asma bronquial del lactante en la actualidad tiene una base teórica que lo apoya.

OBJETIVOS:

I Establecer el cuadro clínico, característico de los lactantes asmáticos, así como conocer sus signos y síntomas más significativos de acuerdo a la correlación con el índice de Fischill modificado. (7)

II.- Conocer la incidencia por grupos de edades, - sexo, período estacional, antecedentes personales patológicos y relación con antecedentes familiares de atopias.

III.- Correlacionar los estudios de laboratorio de los pacientes asmáticos con el fin de esclarecer el diagnóstico etiológico.

JUSTIFICACION:

Establecer un cuadro clínico específico del asma - en el lactante nos incitó a elaborar este estudio utilizando el índice (7) ya mencionado, modificando sus parámetros para poder aplicarlo a los niños, con el fin de establecer los -- signos clínicos más significativos del grupo en estudio.

MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron 31 pacientes catalogados como asmáticos menores de 24 meses de edad, vistos en el Hospital Gral. "Adolfo López Mateos" del I.S.S.S.T.E., en un lapso de dos años (1984-1985), descartándose 10 pacientes en los que el diagnóstico no se fundamentó.

A cada paciente se le estudiaron las siguientes -- variables.

Cuantitativas:

- Edad.
- Número de cuadros asmáticos al momento del estudio.
- Número de días que ameritaron hospitalización.
- Frecuencia cardíaca durante el cuadro agudo comparándolo, con valores normales, según índice de Fischill, modificado. (7,32).
- Elevación de la IgE, determinada por métodos enzimático.

Cualitativas:

- Sexo
- Antecedentes heredofamiliares de atopias.

- Antecedentes personales patológicos.
- Tiraje intercostal utilizando la clasificación de leve, moderado, y severo. (7)
- Sibilancias que se clasificaron en tres grados según su intensidad; a las que, son audibles con estetoscopio con búsqueda acuciosa se les dió el valor de X(7). A las audibles con estetoscopio sin búsqueda acuciosa XX(7). Y a las audibles a distancia XXX(7).

Otra variable estudiada es la respuesta a la terapéutica con broncodilatadores (aminofilina en menores de 18 meses y aminofilina más B2 adrenérgicos en el resto), Determinándose la mejoría por la disminución de las sibilancias a las 24 hrs.

- Escarificación cutánea y su relación con la determinación de IgE por método enzimático.
- Determinación de eosinofilos en moco nasal y su relación con el asma alérgico en los lactantes.

Los resultados se evaluaron por método estadístico con aplicación de medidas de tendencia central y dispersión, además de la utilización de la χ^2 y T de Student.

RESULTADOS:

La edad promedio del grupo en estudio es de 20.4 - meses con una moda de 24 y mediana de 11 meses.

Encontrándose el 75% de los pacientes a cero desviaciones estandar (DE), 9.5% a una DE, 14.5% dos DE y - - 24.7% a tres DE. (figura 1)

En relación al sexo encontramos que el 61% de los pacientes son varones y un 39% mujeres, con un índice p -mayor 0.001 (figura 2).

El promedio de cuadros agudos al momento del estudio fué de 3 por paciente, el que menos tuvo fué 1 y el que más tuvo fué de 12, dando una moda de 2, vemos además que el 95% se encuentra a cero DE y solo el 5% esta una De por encima. (figura 5 y 6).

Los días de hospitalización mostraron un promedio - de 3.9 días con una moda de 2 días.

La relación del asma con los antecedentes Heredo fa miliares mostró un $p=0.1$; En relación a los antecedentes personales patológicos, vemos que el 100% de los pacientes - - tienen antecedentes de infecciones virales del tracto respira torio. Vemos también que la neurodermatitis se presenta como

antecedente en el 23% de los pacientes estudiados (figura 3).

El porcentaje de cuadros agudos según las estaciones del año fueron: 38% en primavera, 33.3% en otoño, 14.5% en verano, y 14.5% en invierno. (figura 4).

La frecuencia cardíaca mostró que en un 90% de los pacientes no rebasaban la percentila 75 y el 10% restante si lo hacen pero no llegan a la percentila 90 (figura 7).

Tomando en consideración la frecuencia respiratoria en los pacientes estudiados se vió que el 53% de estos rebasaban los niveles normales altos, siendo más frecuente después de los 19 meses de edad, obteniéndose una $P =$ mayo de 0.5 (figura 8).

Al estudiar el tiraje intercostal vimos que el 50% de los pacientes a su ingreso, lo presentaban de manera severa, un 23% moderada y un 28% leve, mostrándonos una $P =$ mayor de 0.001 (figura 9).

La disociación toracoabdominal muestra que el 19 % lo presentaban de manera severa, 47% moderada y un 33.3 % leve, significando este estadísticamente $P = 0.1$ (figura 10).

Las sibilancias se presentaron en la fase de exploración, constantes, no modificables con la tos, con una variación en relación a su intensidad (7): XXX el 85%, XX el

14%, X de 0% demostrando una $P =$ mayor de 0.001 (figura 10).

La correlación de sibilancias a su ingreso y 24 hrs. después de terapéutica con broncodilatadores nos muestra que en el 85% de los casos, las sibilancias desaparecieron ó disminuyeron de manera importante, dando un $P =$ mayor de 0.05 (figura 11).

Los estertores crepitantes en el estudio se presentaron en el 58% de los pacientes con una intensidad de X, y el 41% restante con una intensidad de XX, mostrándonos una $P =$ mayor de 0.1.

Considerando la IgE, sólo se practicó en el 23% de los pacientes, de estos el 88% tuvo niveles elevados.

Las pruebas de escarificación se practicaron en el 33% de los pacientes observando que el 71% de estas, eran positivas a más de 4 antígenos (polvo casero, hongos, polenes, animales,), en el 14.2% positivas a capriola y el 14.7 % a proteínas de la leche.

Relacionando la IgE elevada con la escarificación cutánea obtuvimos un índice de significación de $P =$ menor 0.1.

Por último se practicaron eosinófilos en moco nasal en el 14.5% de los pacientes, observando solo su presencia en el 11% de los pacientes en los que se les practicaron.

ASPECTOS CLINICOS DEL ASMA EN EL LACTANTE

CAMPANA DE GAUS DE LA EDAD DE INICIO DEL CUADRO EN MESES

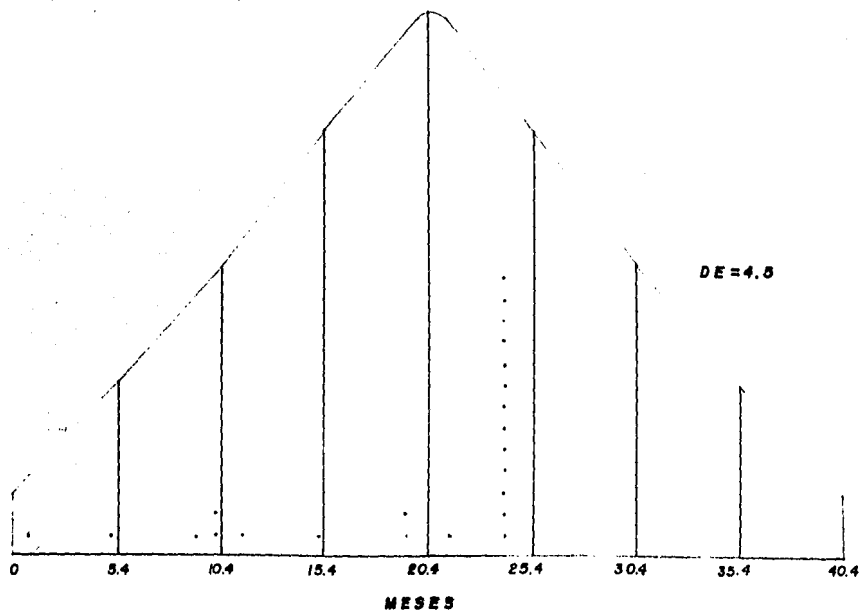
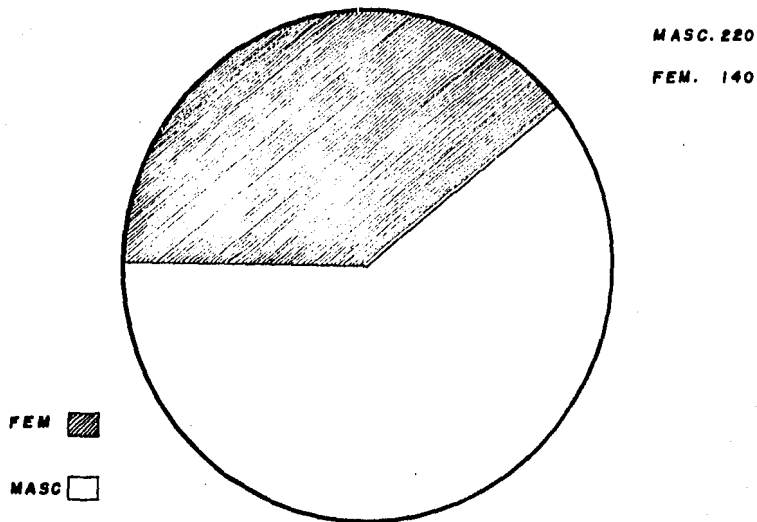


FIG. 1

ASPECTOS CLINICOS DEL ASMA EN EL LACTANTE

GRAFICA DE SEXO

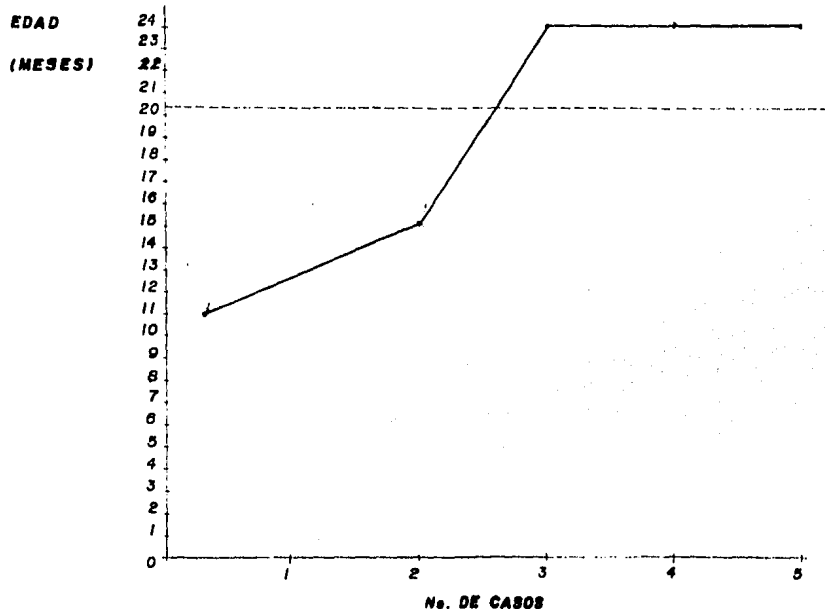


FUENTE DE TRABAJO

FIG. 2

ASPECTOS CLINICOS DEL ASMA EN EL LACTANTE

RELACION NEURODERMATITIS CON ASMA Y SU EDAD



FUENTE TRABAJO N=21

FIG. 3

ASPECTOS CLINICOS DEL ASMA EN EL LACTANTE

INCIDENCIA ESTACIONAL

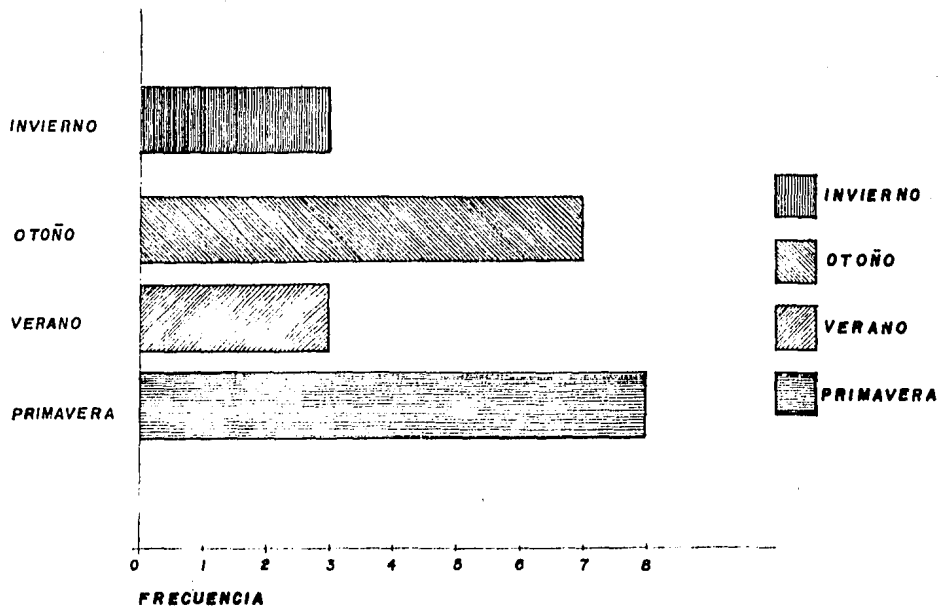


FIG. 4

ASPECTOS CLINICOS DEL ASMA EN EL LACTANTE

GRAFICA DE FRECUENCIA DE CUADROS ASMATICOS

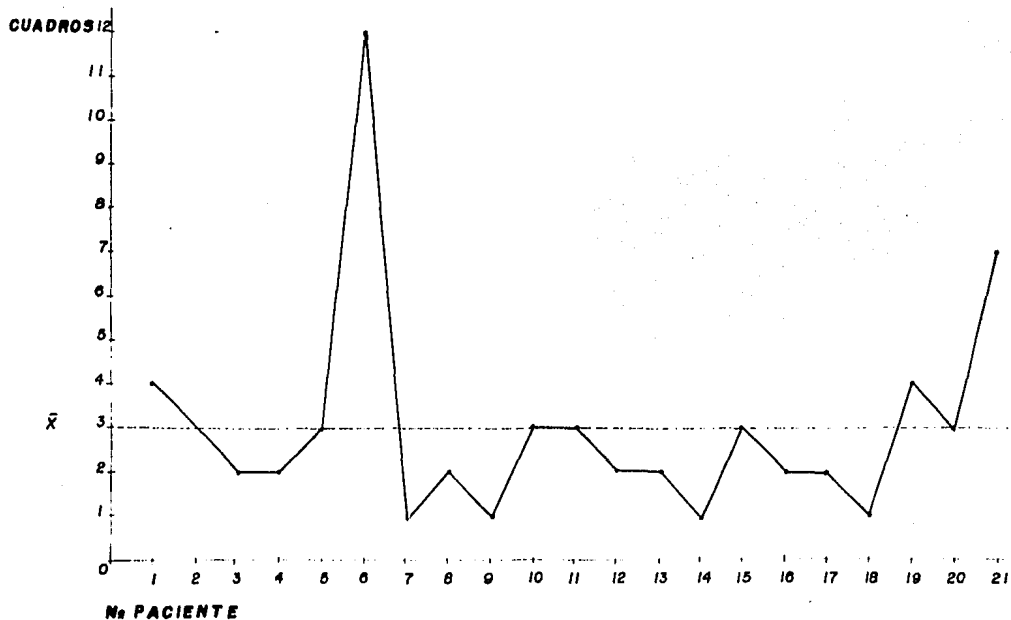


FIG. 5

ASPECTOS CLINICOS DEL ASMA EN EL LACTANTE

NUMERO DE CUADROS CLINICOS EN D.E.

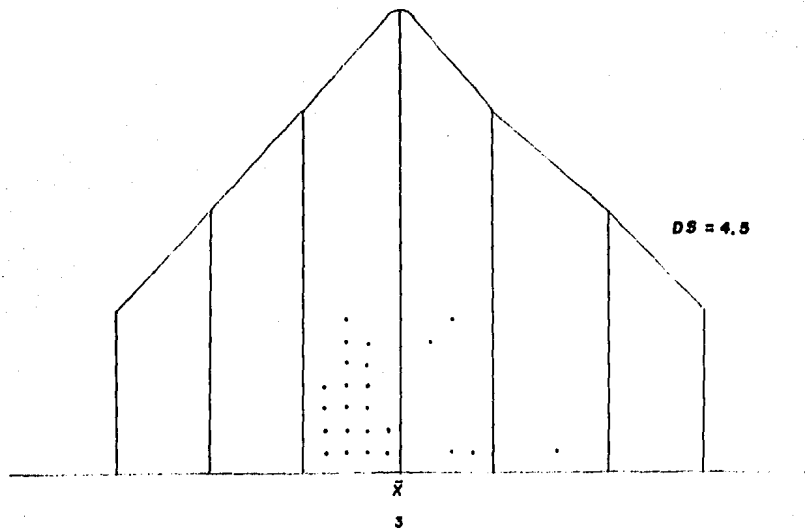
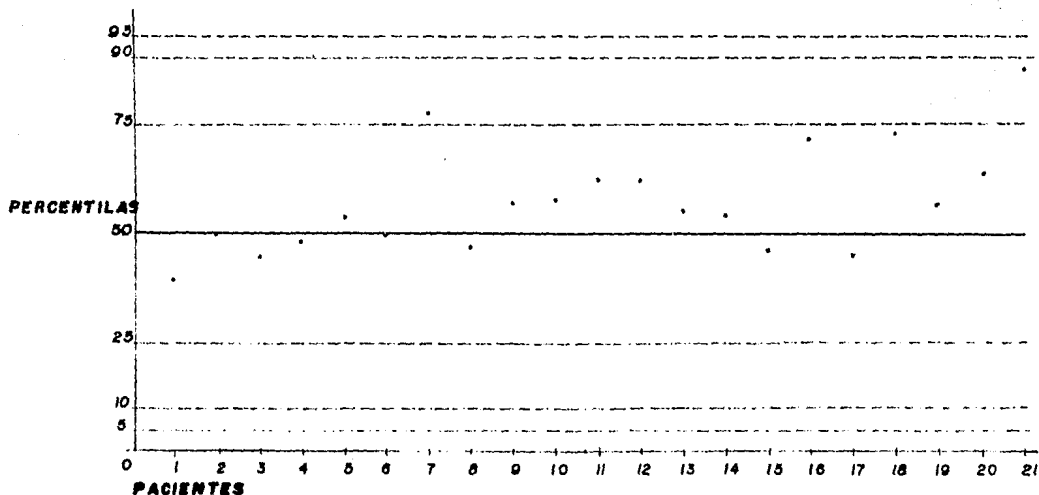


FIG. 6

ASPECTOS CLINICOS DEL ASMA EN EL LACTANTE

RELACION DE LA F CARDIACA Y SU NIVEL PERCENTILAR

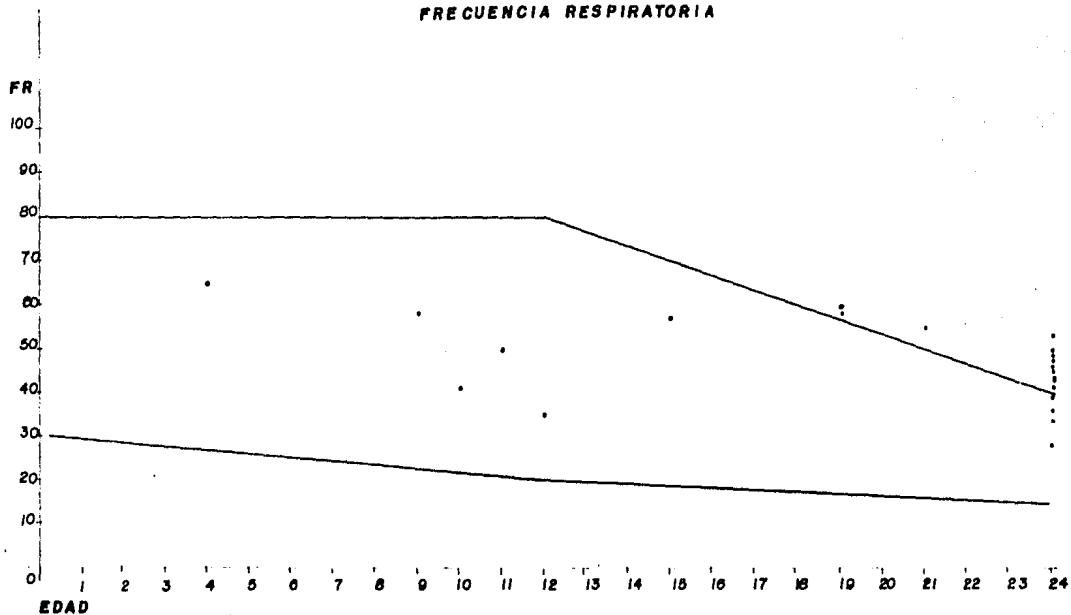


FUENTE: WATSON CRECIMIENTO Y DESARROLLO

FIG.7

ASPECTOS CLINICOS DEL ASMA EN EL LACTANTE

FRECUENCIA RESPIRATORIA



FUENTE WATSON CRECIMIENTO Y DESARROLLO

ASPECTOS CLINICOS DEL ASMA EN EL LACTANTE

TIRAJE

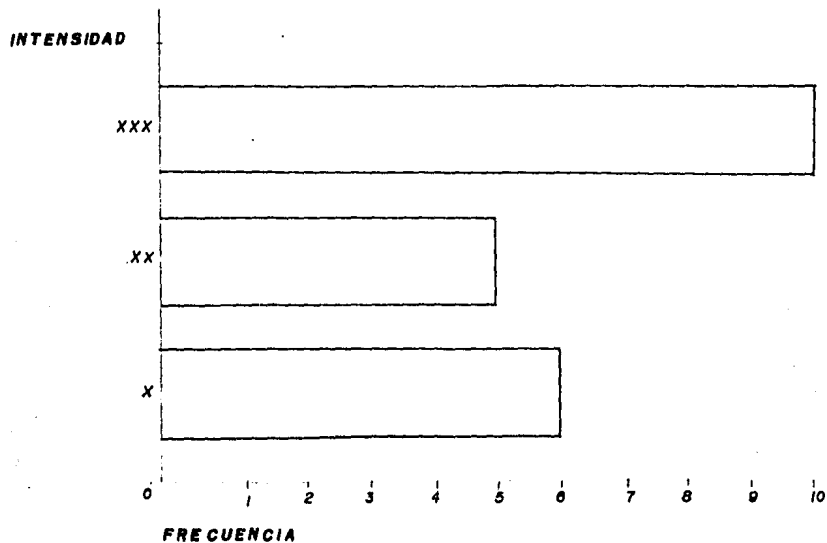


FIG. 9

ASPECTOS CLINICOS DEL ASMA EN EL LACTANTE

DISOCIACION TORACOABDOMINAL

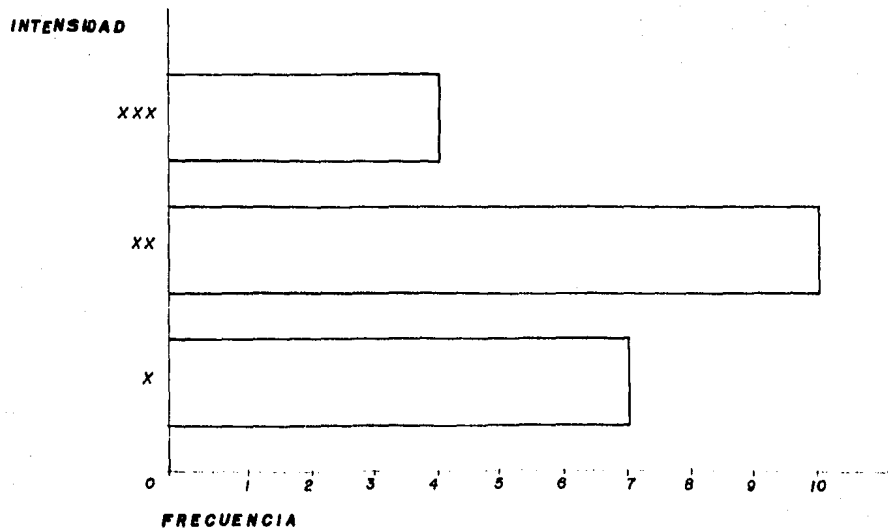


FIG. 10

ASPECTOS CLINICOS DEL ASMA EN EL LACTANTE

SIBILANCIAS Y SU RELACION PRE Y POST BRONCODILATADOR

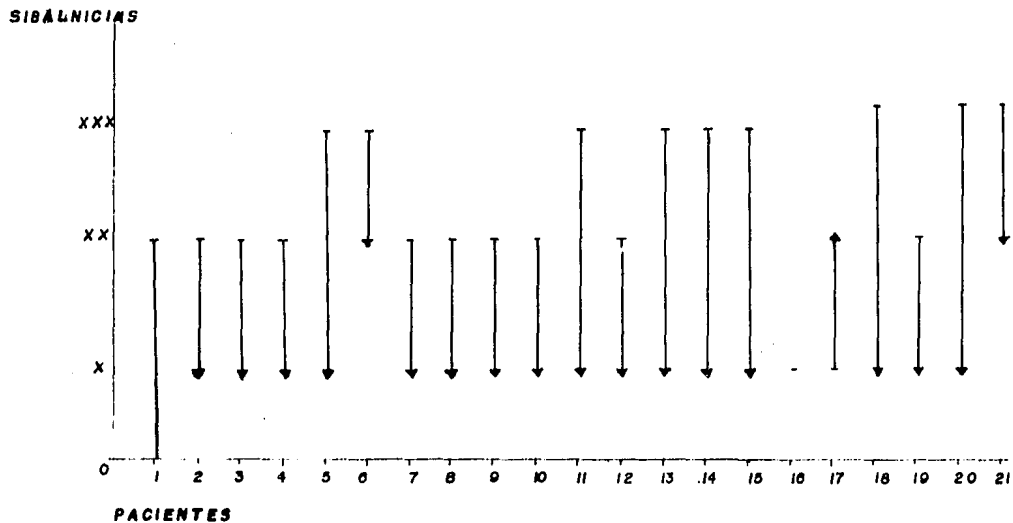


FIG. 11

ASPECTOS CLINICOS DEL ASMA EN EL LACTANTE

ESCARIFICACION EN LOS PACIENTES

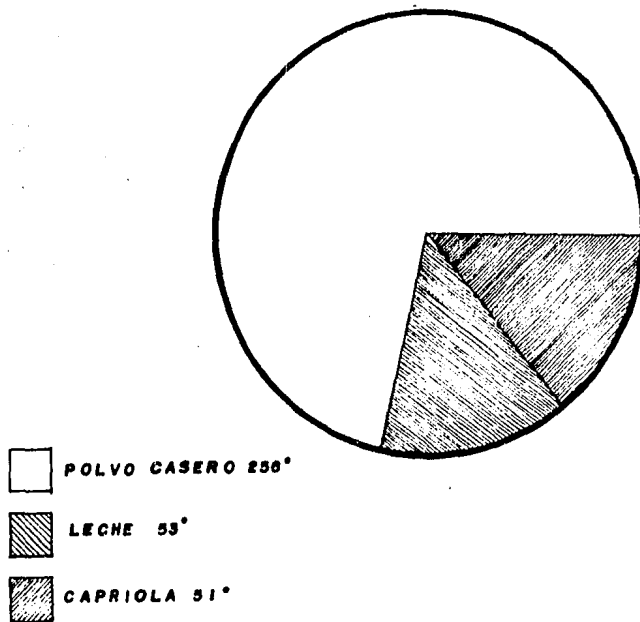


FIG. 12

DISCUSION:

La revisión de los resultados de los 21 pacientes estudiados nos muestra que la edad promedio está por encima - de la fecha de inicio de funcionamiento de los B2 receptores, esto es concordante con otros autores, mostrándonos además -- que la mayoría de los pacientes estudiados son lactantes mayores (1,14,18,28,29,).

La frecuencia aumentada en los varones se presentó también en los pacientes pediátricos asmáticos mayores de dos años, atribuyéndose a que el varón se encuentra más en contacto con los factores desencadenantes, lo que mencionado creemos tiene poco valor en los lactantes, ya que las condiciones de vida de ambos sexos son idénticas, este suceso nos invita a - pensar en un estudio para esclarecer el porque de la mayor incidencia. (1,14,18,28,29,)

El número de ataques promedio por paciente nos muestra una frecuencia variable que quizá dependa de la etiología en cada paciente, además del tipo de manejo desde el primer - cuadro asmático; esto último se dá por el retardo en el diagnóstico de asma dado que los pacientes se catalogan como portadores de una "bronquiolitis" (4,10), circunstancias que suce-

de frecuentemente y se ve favorecida por la participación viral en ambos casos. (4,5,9,10).

En el lactante la existencia de atopias en la familia no tiene significación como antecedente predisponente de asma esto concuerda con lo encontrado por otros autores. (8, 18,29).

Dentro de los antecedentes personales patológicos observamos que el 100% de los pacientes estudiados tenían antecedentes de infecciones virales en vías respiratorias, este hecho resalta la significación que guardan las infecciones -- con el asma. La neurodermatitis mostró tener cierta relación con el asma en el lactante, ya observado por otros investigadores (32). (figura 3).

Como podemos observar no hay diferencia entre los lactantes y el resto de los niños asmáticos en relación a la incidencia estacional, mostrándonos ambos grupos que es más - frecuente en la primavera y otoño(22). (figura 4).

A la revisión de los resultados de los datos clínicos y su comparación con los que Fischill mencionó como significativos(7), podemos concluir que en los lactantes las sibi-lancias, la frecuencia respiratoria, el tiraje y la respues-ta a broncodilatadores, son los datos clínicos más significa-

tivos, en cambio la frecuencia cardiaca, la disociación toracoabdominal en nuestro estudio mostraron poca significancia. El pulso paradójico y el PEFR no se aplicaron dado no existir en el primero parámetros de normalidad en niños, y el segundo por falta de equipo apropiado. (7, 22, 28).

Al revisar los estertores subcrepitantes y su significancia, observamos que como en otros grupos de edades no es un parámetro clínico de utilidad, ya que su presencia es - inconstante. (4, 17, 7, 16, 22).

La mejoría significativa de las sibilancias des- - pues de la terapéutica con broncodilatadores nos señala, ser un parámetro valioso de prueba diagnóstica, su utilización nos podría diferenciar entre un asma y una "bronquiolitis", esta aseveración incita a la realización de estudios para observar los efectos deseables e indeseables de los broncodilatadores en los lactantes.

Por último el laboratorio y gabinete nos mostró -- que la IgE tiene valor su elevación como diagnóstico de asma bronquial inmunopatogénico, señalándose en la actualidad el - método de RAST mas específico que el enzimático(2).

Encontramos además que la búsqueda de eosinófilos en moco nasal no tuvo una relación directa con el asma, ni --

mucho menos con el de etiología, quizá la rinitis alérgica no se presenta junto con el asma, esto difícil de sostener, además del poco número de pacientes a los que se les practicó -- este exámen.

La escarificación cutánea utilizada de manera profusa por los alergólogos se ha señalado tener resultados alterados en los niños menores de tres años (3), esto hace que sea un elemento de poca confiabilidad en el diagnóstico de -- etiología alérgica y en la actualidad se cree sera desplazado por el RAST, en nuestro estudio corroboramos su inespecificidad. (2).

CONCLUSIONES:

1.- La mayor incidencia de asma en el lactante es alrededor de los 20 meses de edad, siendo mas frecuente en - hombres y en las estaciones de primavera y otoño. Teniendo - importancia los antecedentes de infecciones virales del tracto respiratorio y la neurodermatitis como atopia mas frecuente.

2.- Los datos clínicos de mayor significación en - el asma del lactante, de acuerdo al índice de Fischill modificado son:

- Tiraje intercostal presente.
- Sibilancias expiratorias constantes no modificaficables con la tos, diseminadas, más audibles - en cara anterior de torax.
- Frecuencia respiratoria por encima de los niveles descritos como normales para la edad del paciente
- Respuesta eficaz a broncodilatadores, expresada por la disminución de las sibilancias en las 24 hrs. posteriores al inicio de la terapéutica.
- Elevación de la IgE en los lactantes asmáticos - independientemente del método utilizado para su

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

determinación.

3.- En base a lo anterior podemos concluir que: El asma en el lactante tiene un cuadro clínico característico.

RESUMEN:

Se estudiaron 21 pacientes menores de 24 meses a los que se les diagnosticó asma bronquial y ameritaron ingreso al servicio de pediatría del Hospital "López Mateos" - del I.S.S.S.T.E., en un lapso comprendido de dos años (1984-1985) valorándose el índice de Fischill.

Se les estudio: Edad, sexo, estación del año de mayor incidencia, antecedentes heredofamiliares de atopias, antecedentes personales patológicos, tiraje intercostal, disciación toracoabdominal, sibilancias a su ingreso, así como - respuesta del paciente en cuadro agudo a los broncodilatado--res, manifestada por disminución en las sibilancias. De estudios de laboratorio se practicaron IgE, escarificación cutá--nea y eosinófilos en moco nasal.

Concluyendo que el asma en el lactante es más frecuente alrededor de los 20 meses de edad con mayor incidencia - en masculinos y en estaciones de primavera y otoño, presentando un promedio de tres cuadros por paciente antes de su estudio. Los datos clínicos de mayor utilidad segun el índice de Fischill mostraron que: El tiraje intercostal con $P =$ mayor de 0.01, presencia de sibilancias a su ingreso $P = 0.001$, frecuen-

cia respiratoria elevada con $p =$ mayor de 0.05. Así como elevación de la IgE en el 80% de los pacientes que se les practicó.

Como comentario vemos que el Índice de Fischill -- puede utilizarse en los niños lactantes pero de manera modificada.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Boushey H.A. Holtzman M.J. Sheller J.R. et Al: BRONCHIAL HIPER/REACTIVITY An Rev. Desp. Dis. 121: 389 1980.
- 2.- Casale Thomas B. and Maran ZVT: MAST CELLS AND ASTHMA THE ROLE MAST CELL MEDIATORS IN THE PATHOGENESIS OF ALLERGIC ASTHMA. Annl of Allerg 1:1983 jule 2-5.
- 3.- Colley J.R.T. Douglas J.W.B. and Raid D.D. Respiratory. DISEASE RESPIRATORY IN YOUNG ADULTS INFLUENCE OT EARLY - CHILDHOOD LOWER/RESPIRATORY TRACT ILLNES CLASS AIR - - POLLUTION. Am Brit Jr. 3:195 1973.
- 4.- Eisen A.H. Bacal H.L. THE RELATIONSHIPS OF ACUTE - - BRONCHIOLITIS TO BRONCHIAL ASTHMA A 4 TO 14 YEARS FOLLOW UP Ped. 31:1963 859-61.
- 5.- Ellis E.F. RELATIONSHIPS BETWEEN THE ALLERGIC ESTATE AND SUSPTIBILITY TO INFECTIOUS AIR WAY DISEASE. Ped. Resh -- 11:227 1977.
- 6.- Fraser M. Claire Venter J. Craig AUTOANTIBODLES TO BETA/ ADRE/NERGIC RECEPTORS AND ASTHMA. Jr. Aller Clin. Immunl. 227-228 sept 1984.
- 7.- Fischil Margaret A, Ptchenik Artur and Gardner Laurence B. AND INDEX PREDICTINS RELAPSE AND NEED FOR HOSPITALIZATION IN PATIENTS WITH ACUTE BRONCHIAL ASTHMA. Nw Ing Jour. 305: 14. 783-88 oct. 1981.
- 8.- Freeman G.L. Laitinen L.A. Jacobs L. at Al. THE ROLE OF - ALLERGY IN VIRAL RESPIRATORY TRACT INFECTIONS. Allergy -- 104:330.1962.
- 9.- Gurwitz D. Mindorff C. and Lavison H. INCIDENCE OF - - BRONCHIAL/REACTIVITY IN CHILDREN WITH A HISTORY OF - - BRONCHIOLITIS. Jur. Ped. 98:551 1981.

- 10.- Hyde J.S. Sead A.M. ACUTE BRONCHIOLITIS AND THE ASTHMATIC CHILD The Jur, of. Ast, Resh 6:4.137-54 1966.
- 11.- K H Caulester I Orstavik J. Leegaard and H.Hoeg - --
RESPIRATORY VIRUS INFECTIONS AND AEROALLERGENS IN ACUTE -
BRONCHIAL ASTHMA. Arch Dis Child. 59: 871-76 1984.
- 12.- Kemp James P, Orgenl H. Alice. Meltzer Elio. TERBUTALINE
SULFATE AND ISOPROTERENOL (METERED DOSE AEROSOLS) IN THE -
TREATMENT OF ASTHMA Ann of Allerg 51:436-40 oct. 1983.
- 13.- Kreamer Richard, Geubelle Fernand. LUNG DISTENSIBILITY AND
AIRWAY FUNTION IN ASTHMATIC CHILDREN. ped Resh 18:11 1154-
59. 1984.
- 14.- Lenny W. And. Milner A.P. ALPHA AND BETA ADRENERGIC STIMULANTS
IN BRONCHIOLITIS AND WHEEZY BRONCHITIS IN CHILDREN UNDER -
18 MONTHS OF AGE. Arch. Dis Child.53:707. 1978.
- 15.- Maclusky IAN/B. ZarfinJoshua, Papo Karem and Levison H. --
BRONCHIAL HIPERREACTIVITY IN LONG TERM SURVIVORS OF THE --
NEONATAL RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME. Trabajo presentado
en el congreso de pediatria del 1985 de las PED Amer Asoc.
- 16.- Mok J.Y. and Simpson H. AUTCOME FOR ACUTE BRONCHITIS AND -
BRONCHIOLITIS AND PNEUMONIA IN INFANCY. Arch Dis Child. 59:
306-09 1984.
- 17.- Mok J.Y. and Simpsom H. SYMPTOMS, ATOPY AND BRONCHIAL --
REACTIVITY AFTER LOWER RESPIRATORY INFECTIONS INFANCY. Arch
Dis Child 59:299-305. 1984.
- 18.- Neijens Herman, J. Deiverman Erick. M.D. Kerrebijn Kavel. -
REACTIVIDAD BRONQUIAL EN LOS NIÑOS Clin. Ped. Nort. Am. 5:
812-20. 1983. Ed. Interamericana.
- 19.- Pullman C.R. Heyen.WHEEZING AND PULMONARY DISFUNCTION 10 --
YEAR AFTER INFECTION WITH RESPIRATORY SINCYTHIAL VIRUS IN -
INFANCY Br Med Jur. 284:1665-9. 1982.
- 20.- Robertson Colin, Smith, Levison H. EMERGENCY MANAGEMENT OF
ASTHMA FREQUENT LOW DOSE NEBULIZED SALBUTAMOL. Trabajo pre
sentado en el congreso de las Am.Soc.of ped. en 1985.

- 21.- Rooney J.C. Williams H.E. THE RELATIONSHIPS BETWEEN PRO/
VED VIRAL BRONCHILITIS AND SUBCEQUENT WHEEZING. Jur Ped.
79:744-47. 1971.
- 22.- Salas Alvarado M. Ramirez M.J.A. Kretschmer S. Robert. -
SINDROMES PEDIATRICOS Ed. Interamericana 1981.
- 23.- Smith Joseph A. Weber Richard W. Nelson Harold S. THEOPHY
LLINE AND AEROSOLIZED TERBUTALINE IN THE TREATAMENT OF -
BRONCHIAL ASTHMA. Chest 78:6. 341-48. sep. 1984.
- 24.- Smyth J.A. Tabachirick E. Puncan W. Reilly B.J. Levision
H. PULMONARY FUNCTION AND BRONCHIAL HIPERREACTIVITY IN -
LONG TERM SUR VIVOR OF BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA Ped. -
68:336-40 1981.
- 25.- Sims A.G. Gardnerps Weishtman D. Turner M.W. Soothill J.F.
ATOPY DOES HOT PREDISPOSE TO RSV BRONCHIOLITIS OR POST --
BRONCHITIS WHEEZING Br Med. Jur 282: 2086-88. 1981.
- 26.- Tiakelman David G. Vanderpool Gerald E. Scott Carroll M.
Lotner Gary. Spander Dennis L.
COMPARASION NEBULIZED TERBUTALINE AND SUBCUTANEUS ESPI/
NEFRINE IND THE TREATMENT OF ACUTE ASTHMA. Ann of Allergy
50: 398-401 june 1983.
- 27.- Varety DM. Venheule B. Carswell F. And Aohughes. BRONCHIAL
LABILITY AND SKIN REACTIVITY IND SIBLINGS. Arch Dis. Child.
59:871-76. 1984.
- 28.- Welliver Robert C. INFECCIONES VIRICAS Y ENFERMEDADES - -
OBSTRUCTIVAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS EN LOS PRIMEROS AÑOS
DE LA VIDA. Clin Ped Nort Amr. 5: 802-11. 1983 Ed. Interame
ricana.
- 29.- Williams H. and Mc Nicol K.N. PREVALENCE NATURAL HISTORY -
AND ASTHMA IN CHILDREN. Ann Epidem Stud Brt. 4:321. 1969.
- 30.- Wittig H.J. Cranford N.J. Glasser. THE RELATIONSHIP BETWEEN
BRONCHIOLITIS AND CHILDHOOD ASTHMA. Jur. Allergy 30:19-23 -
1959.

- 31.- Zarstky Arne. Chevnow Bart. USE CATEHOLAMINES IN - -
PEDIATRICS. Jur Ped. 3: 105: 341-48. Sept 1984.
- 32.- Watson And Cols.CRECIMINETO Y DESARROLLO.II Edición Ed.
Trillas, 1978.