

11243
1eq.
②

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION OAXACA.

HOSPITAL GENERAL DE ZONA No. 1 CON MEDICINA FAMILIAR.

TRABAJO DE INVESTIGACION.

Vo.Bo.

Ernesto Pérez Matos
~~DR. ERNESTO PÉREZ MATOS.~~
~~JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION~~

Vo.Bo.

Felix Bustamante Landeros
~~DR. FELIX BUSTAMANTE LANDEROS.~~
PROFESOR TITULAR DE LA RESIDENCIA DE MEDICINA FAMILIAR.

Vo.Bo.

David El Miguel Blanco
DR. DAVID EL MIGUEL BLANCO.
JEFE DEL DEPARTAMENTO CLINICO DE PEDIATRIA.
ASESOR.

Eliseo José González Salazar
MR. M. M.F. ELISEO JOSE GONZALEZ SALAZAR

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ASMA BRONQUIAL INTRODUCCION.

ASMA--- Palabra que deriva del Griego y significa "JADEO"
Existen diversos conceptos de Asma en los cuales se pretende incluir todos los mecanismos fisiopatogénicos involucrados en el padecimiento.

La concepción más actual la define de la siguiente manera:
"Manifestación alérgica del tipo I localizada a los bronquios, de tipo crónico, recurrente, caracterizada por hiperreactividad de los bronquios y la tráquea a estímulos diferentes". Esto provoca: aumento en la resistencia al paso del aire, como consecuencia del espasmo bronquial, edema y aumento de las secreciones; que clínicamente se traduce por disnea, estertores y/o sibilancias, que se acompañan de Tos y expectoración mucosa y/o purulenta, con o sin fiebre. (1)

En nuestro país, según el censo de 1975, el Asma bronquial ocupó el 10° sitio en importancia como causa de muerte general. En 1978 ocupó en el D.F. el 7° sitio como causa de muerte en el grupo de 1-4 años de edad, y el 11° sitio, en el grupo de 5-14 años (Fuente: Dirección General de Estadística, SPP. Unidad de Información, SSA). En ese mismo año en nuestro estado se le consideró como la 7° causa de muerte general, ocupando el 5° lugar en relación a mortalidad infantil, y por grupos de edad el 5° lugar en el de 1-4 años y el 8° en el grupo de 5-14.

El término ASMA (Jadeo) se remonta a la cultura Griega. La primera descripción detallada del padecimiento es atribuida a Aretos de Capadocia en el siglo II D.C. En el siglo XII Maimonides en su TRACTUS CONTRA PASSIONEM ASTHMATIS, resalta los aspectos psicológicos del paciente asmático, señalando que los extremos ánimos de felicidad o depresión, pueden por igual provocar ataques de Asma.

En el Renacimiento Cardano identifica el papel de ciertos irritantes inhalables, prohibiendo las almohadas de plumas a sus pacientes Floyer en 1698 publica el primer libro dedicado al Asma. Morgagni en 1761 establece que el Asma es un síndrome causado por numerosos agentes ambientales que afectan a individuos susceptibles

Laennec definió el Asma como "Disnea paroxística acompañada de es-
tertores sibilantes, ocasionada por contracción espasmódica de la
pared muscular de los bronquios. (1-2)

Corvisart; Médico de Napoleón, describe la hiperresonancia del tórax-
útil para la diferenciación con Disnea de origen Cardíaco.

En 1850 Gerhardt establece el concepto de que al Asma es resultado
de la interacción de la predisposición hereditaria y factores múl-
tiples ambientales, físicos o químicos.

Con anterioridad Ellioston y Froebus habian establecido el papel--
del polen, pasto, polvo, caspa de animales como irritantes para per--
sonas sensibles.

Al inicio del siglo XX Puller establece la relación entre Asma y -
fiebre del heno.

Von Pirquet, acuña el término de alérgia. Coca y Coke proponen por--
vez primera el término de Atopia.

En 1910, Meltzer sugiere que el mecanismo esencial en el Asma Huma-
na es la Anafilaxia.

En 1918 Walker introduce los términos de Asma Intrínseca y Asma --
Extrínseca.

Fisiopatología del Asma Bronquial.

Ni todos los asmáticos son atópicos, ni todos los atópicos son asmá-
ticos. (3)

El fenómeno alérgico solo explica parcialmente la patogenia de los
síntomas asmáticos. La respuesta bronquial a estímulos no alérgicos
o inespecíficos, como agentes físicos y químicos, ejercicio, las infec-
ciones víricas y emociones, es difícil de explicar sobre la base del
modelo IgE-Mastocito.

El fenómeno responsable de la variabilidad de la obstrucción bron-
quial ante un estímulo dado se llama reactividad o reacción bron-
quial (RB). La hiperreactividad o hipereacción bronquial (HRB) es la-
que resulta de un aumento de la respuesta bronquial.

La HRB está presente en la mayoría de los asmáticos, es rara en los-
sujetos sanos (3).

Muchos agentes y acciones diferentes pueden desencadenar respuestas
bronquiales exageradas en sujetos susceptibles, por lo que se conside-
ra que la hiperreactividad no se limita a un estímulo determinado.

Tabla 1. Estímulos inespecíficos que con más frecuencia provocan--
reacción bronquial en pacientes con HRB.

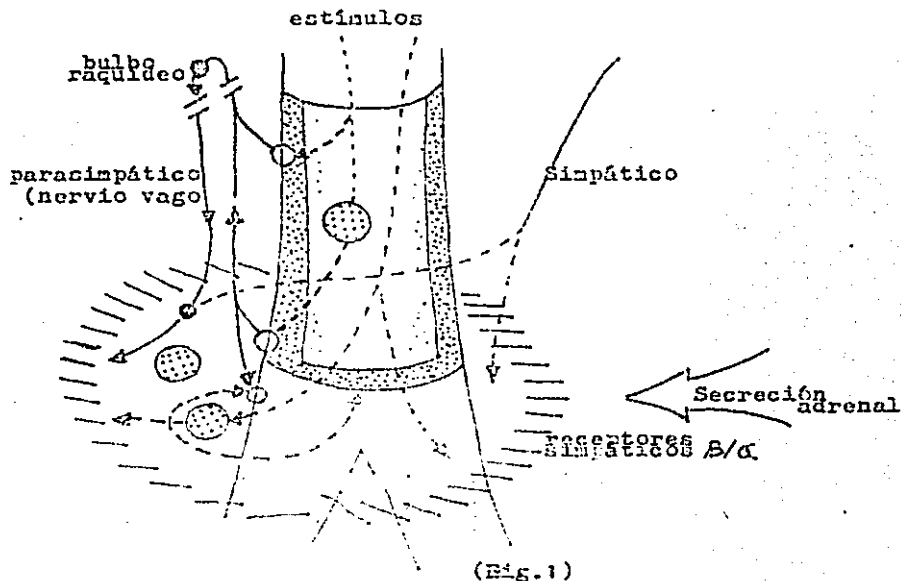
FISICOS	Hiebla Aire frío Polvo de Carbón
QUIMICOS	SO ₂ NO ₂ Ozono Acido Cítrico Eter Amoniaco.
EJERCICIO	Hiperventilación
MANICBRAS RESPIRATORIAS FORZADAS	Risa
FARMACOLOGICOS	

La HRB puede considerarse como un trastorno en el mecanismo - que determina el diámetro del bronquio. Esto está en relación con - el tono de la musculatura lisa bronquial, espesor de la mucosa y de la cantidad de moco, estos factores se regulan al parecer en forma general por un sistema neurohumoral de alta complejidad.

Al parecer existe equilibrio entre dos grupos de sistemas; Aquellos cuya acción origina obstrucción bronquial (El sistema parasimpático las células liberadoras de mediadores y, posiblemente el sistema simpático alfa) y aquellos cuya acción es capaz de producir dilatación bronquial. (sistema simpático beta y sistema nervioso inhibidor no-simpático). (Ver fig.1)

A nivel de las células del epitelio de la mucosa respiratoria se han identificado una serie de receptores sensoriales, capaces de producir obstrucción bronquial, estos receptores son sensibles al polvo, humo-carbón, amoniaco. Las células liberadoras de mediadores, tales como los Mastocitos, leucocitos basófilos, se ha demostrado son capaces de generar o liberar mediadores, los cuales resultan responsables de la - sintomatología del Asma.

El grado de RB no permanece constante en el mismo individuo. Hay factores endógenos y ambientales que pueden alterar la RB. Un factor endógeno considerado importante es el ritmo circadiano. La RB se ha visto que es más intensa aproximadamente a las 4 de la mañana y mínima hacia las 4 de la tarde(3). Entre los factores ambientales que pueden aumentar la RB se incluyen las vacunaciones e infecciones víricas.



- receptor sensorial
- ⊙ ganglio
- △ receptor en los órganos diana
- ⊕ Mastocito o Leucocito basófilo
- /// Músculo liso bronquial.

La exposición al aire contaminado puede asociarse con aumento de la RB. El Ozono, anhídrido sulfuroso y el Dióxido de nitrógeno son capaces de producir inflamación bronquial.

Ante todo niño con síntomas de proceso bronquial de tipo obstructivo de repetición o mejor conocida como Enfermedad Bronquial Obstruktiva Crónica (EBOC) deberá descartarse que el paciente sea asmático, ya que el Asma Bronquial ocupa un papel preponderante en la etiología de la EBOC infantil.

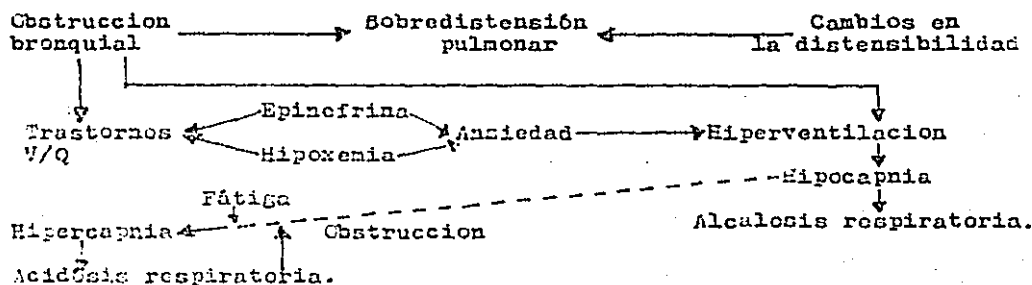
Para considerar que un paciente sufre con Asma, es necesario tener en consideración los antecedentes heredo-familiares y personales, -- las características de las crisis, que quede demostrada la hiperreactividad bronquial y la reversibilidad a broncodilatadores..

Resulta por demas incuestionable que un adecuado conocimiento de la Fisiopatologia del Asma bronquial, permitira una mejor aproximacion a su manejo racional.

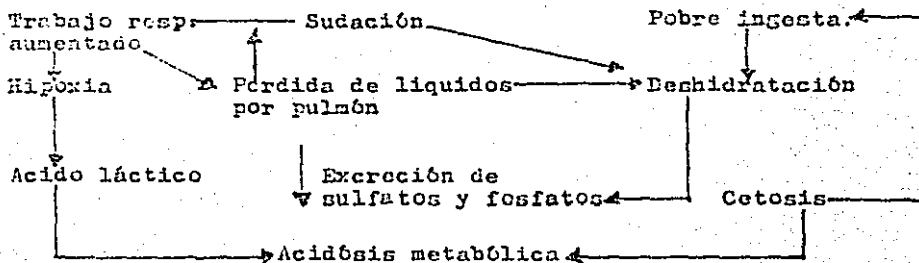
El cuadro 1. Presenta la explicacion mas objetiva de la Fisiopatologia del Asma Bronquial.(5)

FISIOPATOLOGIA DEL ASMA BRONQUIAL.

Fisiopatologia respiratoria



Fisiopatologia metabolica.



Tomado y modificado de: J. Pediatr. 96:1, 1980.

Ha quedado plenamente reconocida la participación de mecanismos de Hipersensibilidad tipo I en la crisis Asmática. Se ha tratado de dar una explicación más general, involucrando a otro tipo de anticuerpos además de la IgE, como es el caso de IgG4. Se han identificado otros mediadores químicos liberados por mastocitos y basófilos además de la Histamina, la sustancia de reacción lenta (SRS-A), el factor eosinofílotáctico (ECF-A), como son los Leucotrienos, Prostaglandinas y la actividad Calicreínica. (64)

Se sabe de la importancia que tiene el pulmón como un órgano con funciones endócrinas y metabólicas. Así es sabido que a partir de la utilización del ácido araquidónico y con la participación de 2 sistemas enzimáticos es posible la formación de compuestos activos tales como Prostaciclina, Tromboxanas y Prostaglandinas, las cuales ejercen su acción bronquial en la regulación del tono vaso y broncomotor. Actuando también a nivel de la agregación plaquetaria y, actuando directamente sobre el proceso inflamatorio.

El otro sistema enzimático es el encargado de formar Leucotrienos a los cuales pertenece la sustancia de reacción lenta (SRS-A), con efectos broncoconstrictivos importantes. Estas sustancias son capaces de aumentar la permeabilidad vascular, poseen además actividad quimiotáctica para Leucocitos.

El uso frecuente de sustancias bloqueadoras de las enzimas que intervienen en la síntesis de Prostaglandinas, pueden formar sustancias de acción broncoconstrictora. Esto se ha visto en pacientes con Asma inducida por el uso de ácido acetilsalicílico (AAS).

Se ha visto que cerca del 2 a 6% de la población pediátrica puede llegar a presentar Asma inducida por AAS. (7)

Este tipo de Asma resulta más frecuente en pacientes portadores de pólipos nasales y antecedentes familiares de reacción similar.

Esta reacción de broncoconstricción también se ha visto que se llega a presentar con ciertas sustancias que se encuentran en alimentos, a los cuales se han agregado como preservantes, tales como los Benzoatos y la Tartrazinas que son usadas como colorantes en algunas bebidas.

El mecanismo de acción de dichas sustancias parece estar en relación con la biosíntesis de Prostaglandinas (PG). Puede ser que el AAS bloquee a la Ciclooxigenasa, y esto haga que el ácido araquidónico sea derivado hacia la formación de Leucotrienos especialmente

SRS-A cuyo efecto broncoconstrictor es bien conocido. Se ha propuesto la idea de un desequilibrio entre la PGE2 (broncodilatadora) y la PGF2 alfa (Broncoconstrictora), o bien un efecto directo sobre los Mastocitos, debido a un déficit de PGE2, lo cual determina una inestabilidad de la membrana con la consecuente liberación de mediadores.

En los años sesentas, la Teoría Beta-Adrenergica propuesta por Szentivanyi es importante al poner de manifiesto la participación de los receptores de membrana.

Los asmáticos, por una propensión genética, presentan una hiperreactividad del músculo liso y de la mucosa de la pared bronquial, ante diversos factores internos y externos.

Esta reactividad anormal se traduce en la triada fisiopatológica del Asma: Espasmo del músculo liso, edema microinflamatorio con sobreproducción de moco.

De acuerdo con la teoría del imbalance beta-adrenergico, la hiperreactividad bronquial es debida a bloqueo parcial en el sistema beta-2-adrenérgico, con un exeso relativo en los sistemas alfa adrenérgico y colinérgico. A nivel molecular existe poca producción de AMP cíclico, con aumento del GMP cíclico intracelular. Estos nucleótidos que son sintetizados a partir del ATP y GTP por sus respectivas clases (adenil-ciclase y guanil-ciclase) son degradados por la Fosfo diesterasa. (Fig.2).

La reacción alérgica es uno de los varios mecanismos capaces de perturbar el balance de los mediadores intracelulares y así provocar ataques asmáticos.

Las inmunoglobulinas homocitotrópicas en el humano, la IgE y en menor escala la IgG subclase 4, tienen acceso específico a receptores en la membrana de basófilos y células cebadas.

Las células cebadas derivan de los mastoblastos, los cuales son abundantes en el Timo. Los basófilos derivan del hemocitoblasto de la médula ósea.

Al ser liberados los mediadores, estos actúan en forma orquestada sobre la pared bronquial, dando lugar a la aparición de la triada asmática, cuya aparición ocurre a velocidades diferentes, lo cual es importante en el tratamiento, ya que resulta más fácil tratar la contracción muscular que el edema y el moco. (Fig.3)

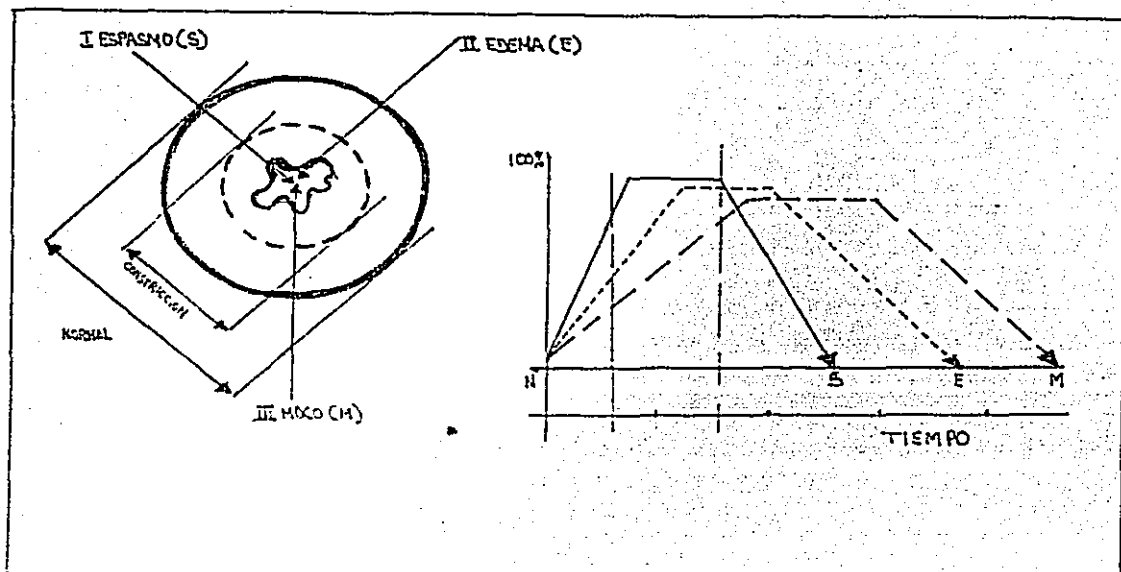


Fig.3. Relaciones temporales de la triada asmática. El tratamiento tiene más éxito mientras menos componente edema-moco exista (ver líneas verticales en la gráfica) y más puro sea el espasmo muscular.

El aspecto de la triada asmática que injustificadamente ha recibido menos atención ha sido el moco. Sabemos que hay sobreproducción, sobre todo en la porción "sol" del tapete mucoso. Esto aumenta la altura del tapete e impide que las puntas de los cilios enganachen y propulsen adecuadamente la porción superior o "gel" del moco, por lo que el avance cefálico del moco se entorpece. (Fig.4).

Los mucolíticos son de poca utilidad y hasta el uso del clásico Yo duro de Potasio se está abandonando. El moco y su patología siguen constituyendo un reto no aceptado en el campo del asma.

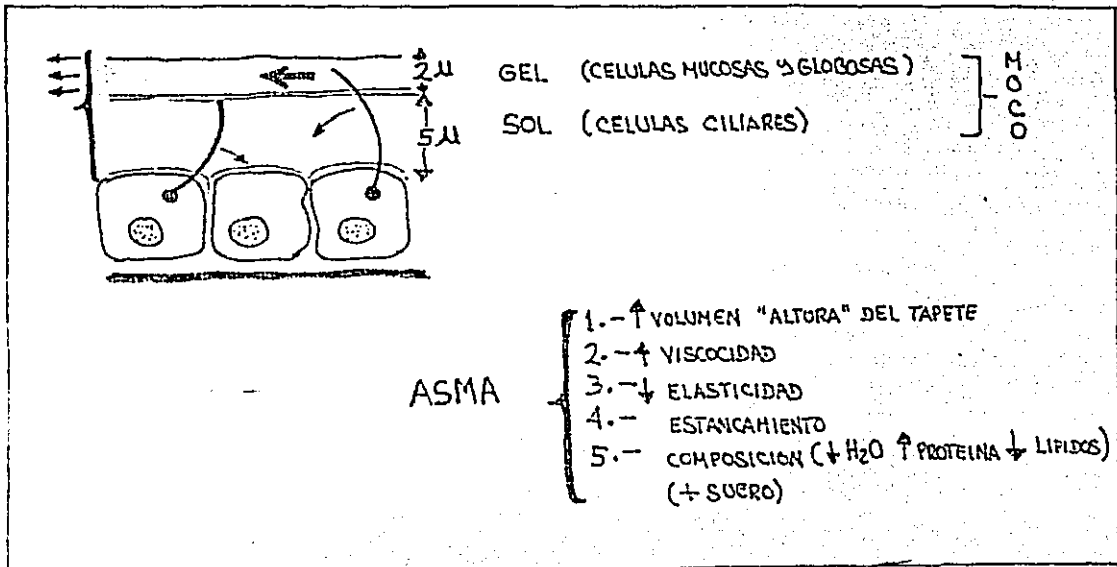


Fig.4 Alteraciones en el tapete mucoso bronquial durante el Asma.

ASMA BRONQUIAL

MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron 29 pacientes de edades comprendidas entre 1-10 años de edad, con Asma bronquial, diagnosticados clínicamente. Atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General - de Zona No.1 CMF. Durante el periodo comprendido del 1 de Enero al 31 de Diciembre de 1984.

El diagnóstico estuvo basado en: inicio brusco de la sintomatología y rápida progresión, con disnea, signos de insuficiencia respiratoria, tos, estertores, sibilancias audibles a distancia o por auscultación torácica, presencia de cianosis. Además del antecedente de cuadros similares previos.

Se utilizó para la reclección de los datos, el modelo de historia clínica propuesto por la clínica del Asma del Centro -- Médico Nacional.

La selección de cada caso se efectuó en base a la presencia de 2 signos mayores, o un mayor y dos menores. (Lo cual se cubrió en el 100% de los casos).

Signos mayores: Eosinofilia Nasal Mayor de ++ o del 10%. Eosinofilia sanguínea mayor de 500/mm³. Edema Nasal rápido moderado o acentuado, asociación simultánea de eccema atópico, o de franca intolerancia a medicamentos y/o alimentos; presencia de alérgenos reconocidos.

Signos Menores: Atopia en padres o hermanos; poliposis nasal, -- prurigo por insectos; Rinitis crónica inespecífica.

Mediante el análisis de la Historia clínica se evaluaron los siguientes datos: edad, sexo, frecuencia de hospitalización, cuadro clínico, infección agregada, hemocitograma, citología del moco nasal, exudado faríngeo, parasitosis, radiografías de tórax, senos paranasales, antecedente de Atopia familiar, dinámica familiar, tratamiento broncodilatador y respuesta al mismo.

ASMA BRONQUIAL

RESULTADOS:

Los resultados obtenidos muestran una diferencia poco significativa en relación al sexo; de los 29 pacientes, 19 correspondieron al sexo masculino (65.51%) y 10 casos al sexo femenino (34.48%). Con una relación entre ambos grupos de 1.9:1.

Se obtuvo una edad promedio de 4.9 años. Y en relación a la edad de predominio del padecimiento, se observó mayor incidencia en el grupo de preescolares, lo cual concuerda con estadísticas de otros hospitales (8)

La distribución por edad y sexo fué de la siguiente manera;

EDAD (años)	Masculino No.de Casos	%	Femenino No.de Casos	%
De 1 a 2	3	10.34	3	10.34
De 3 a 6	12	41.37	3	10.34
De 7 a 10	4	13.79	4	13.79
TOTAL	19		10	

Llama la atención que en los extremos de los grupos de edad, no existe diferencia en cuanto al sexo, y el número de casos es menor, lo cual también se ha visto señalado en otros estudios comparativos.

En relación a la incidencia de reingreso, 23 niños se presentan por vez primera (79.31%) y 6 niños más de un reingreso (20.68%)

En relación a los antecedentes familiares, estos se presentaron de la siguiente manera:

PADECIMIENTO	No. DE CASOS	%
ASMA	3	10.34
RINITIS	9	31.03
ECZEMA	5	17.24
SINUSITIS	7	24.13
BRONQUITIS	11	37.93
TABAQUISMO EN LOS PADRES	17	58.62

En nuestro estudio encontramos 11 casos de atópi a familiar--- (37.93%). Los antecedentes personales de importancia se presentaron con la siguiente relación:

PADECIMIENTO	MASC No. CASOS	%	FEM. No. CASOS	%
RINITIS HIALINA	5	17.24	2	6.89
LARINGOTRAQUEITIS	4	13.79	4	13.79
BRONQUIOLITIS	3	10.34	2	6.89
AMIGDALITIS CRÓNICA	9	31.03	7	24.13
ECZEMA	1	3.44	2	6.89
OTITIS	4	13.79	1	3.44
PARASITOSIS	12	41.37	9	31.03

Dentro de este grupo de antecedentes personales de patología, algunos de ellos revisten importancia singular, como lo es el caso de la Bronquiolitis, que de acuerdo con los estudios preliminares de Espinoza Ayala, quien demostró que en un grupo de 27 lactantes que habían padecido bronquiolitis, desarrollaron asma bronquial 4 de ellos (15%), lo cual es semejante en la muestra que nosotros presentamos, en la cual se presentaron 5 casos (17.23%),

La amigdalitis crónica fué otra de las patologías que se presentó con mayor frecuencia, lo cual no resulta extraordinario ya que en muchos de los casos, el punto de arranque de una crisis asmática, tiene como antecedente un proceso infeccioso localizado a las vías aéreas superiores.

En cuanto al cuadro clínico inicial, las manifestaciones predominantes fueron:

CUADRO CLÍNICO EN 29 PACIENTES CON ASMA.		
TOS	29 casos	100%
DISNEA	29 casos	100%
SIBILANCIAS	17 casos	58.62%
TAQUICARDIA	23 casos	79.31%
CIANOSIS	6 casos	20.68%
ESTERTORES	21 casos	72.41%

De los 29 pacientes, se efectuó estudio radiológico de tórax en 22 de ellos (75.86%), habiéndose encontrado sobredistensión de mínima a moderada en 18 de ellos (62.06%), correspondiendo 11 - al sexo masculino (37.93%) y 7 al sexo femenino (24.13%). Solo en 5 de los casos se estableció la presencia de componente bronconeumónico (17.24%). El restante por ciento de pacientes, en 3 casos no se tomaron las placas, y en 4 se extraviaron. En el protocolo de investigación se había establecido la necesidad de contar con placas de senos paranasales. En nuestro estudio solo fué posible contar con ellas en 6 casos (20.68%). Habiéndose diagnosticado sinusitis en tan solo dos casos, lo cual no se pudo correlacionar con la clínica.

En 19 pacientes fué posible contar con biometría hemática, y de estos en solo 5 casos fué posible demostrar la presencia de eosinofilia sanguínea mayor de $500/\text{mm}^3$. El resto se encontró en límites normales. La búsqueda de eosinófilos en moco nasal se efectuó en tan solo 7 casos (24.13%) de los cuales 5, resultaron con positividad mayor de ++.

Este resultado pone de manifiesto la necesidad que existe de mantener este estudio dentro del protocolo de rutina.

En cuanto al tratamiento broncodilatador en nuestros pacientes se administró Adrenalina por vía subcutánea a la dosis de 1 ml en lactantes, 0.2 ml en preescolares y 0.3 ml en escolares, cada 20 minutos por tres dosis.

Para lo cual se siguieron los lineamientos que propone la clínica del Asma del CMN. FC no mayor de 160X, sin IC, sin vómito o hipertensión.

Es hacerse notar que debido a que no se contaba con un protocolo adecuado al manejo del paciente asmático, este fué realizado por el Departamento clínico de Pediatría, y en base al mismo se establecieron los parámetros para el manejo de este padecimiento. Este protocolo está basado en el que se utiliza en la clínica del Asma del CMN.

En nuestro estudio solo fué probada la Adrenalina en 8 casos - lográndose una respuesta adecuada en tan solo 3 de ellos, a las dosis y vía ya comentadas.

Posteriormente se utilizó Aminofilina a dosis de 7 mg/como dosis de impregnación y de 15mg/kg para 24 hs en niños con peso menor a 10 kg, y dosis de 21 mg/kg para 24 hs en niños con peso mayor de 10 kg.

En ninguno de nuestros pacientes se observaron signos de intoxicación, ni presencia de efectos secundarios.

El uso de Corticoides solo fué necesario en tres casos, los cuales desde su ingreso se habian diagnosticado como Status asmático.

La infección agregada y que en algunos de los casos fué considerada como el factor precipitante, solo apareció en 13 de los casos, y el manejo establecido fué en lo general a base de Penicilina Sódica Cristalina. (44.82%)

Se ha mencionado la importancia que los factores psicológicos tienen en relación a la aparición de crisis de Asma, en este estudio tambien se observaron las alteraciones de la dinámica familiar, lo cual solo fué posible constatarlo en tan solo 5 casos.

Conclusiones:

Los resultados que se han obtenido no señalan diferencias que sean significativas con los de otros estudios previos. Es notorio que la predominancia del grupo de preescolares, se mantiene vigente, y que existe tendencia a padecer la enfermedad con mayor frecuencia en el sexo masculino. En la mayoría de los casos por no mencionar que en todos ellos, las manifestaciones clínicas son las que aparecen anotadas en los diferentes textos relacionados con el tema.

En relación con el estudio de senos paranasales, es importante que este pueda ser realizado en todos los pacientes, ya que a pesar de haberse realizado en solo 6 de ellos, la presencia de Sinusitis en dos de ellos señala que potencialmente el proceso puede estar presente en el resto del grupo. En estudios posteriores tambien deberá de insistirse en la realización de la búsqueda de eosinófilos en el moco nasal, ya que la presencia de estos elementos forma parte de los llamados signos mayores del Asma.

En lo que se refiere al tratamiento, el uso de broncodilatadores quedó plenamente justificado. El uso de Aminofilina sigue-

siendo hasta el momento el medicamento ideal en pacientes que no responden al uso de Adrenalina, en nuestro estudio no fué-- necesario discontinuar su manejo, ya que no se presentaron manifestaciones de toxicidad ni de efectos colaterales de importancia.

La importancia de factores de caracter psicológico no fué posible ponerlas de manifiesto en una forma cabal como causa de desencadenamiento de la crisis asmática, pero si creemos que-- esto puede tener importancia debido al hecho de haberse detectado algunos de los factores, que otros trabajos han señalado-- como precipitantes: ansiedad, emoción súbita, llanto, alteraciones en el binomio madre-hijo.

Por lo anterior es necesario contar en estos casos con un familiar completo de cada niño, para de esta manera poder proporcionar una atención más enfocada hacia el ajuste psicosocial del paciente y de su familia.

En el servicio de Urgencias, en donde realizamos este estudio-- cuenta ya con el Protocolo de diagnóstico y manejo del paciente con Asma bronquial.

Consideramos que la utilización del mismo redundará en el tratamiento oportuno y eficaz, lo cual puede llegar a evitar la invalidez orgánica permanente.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.

DELEGACION OAXACA.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Dr.E.Picazo Michel,Asama Bronquial.En Introducci3n a la Pediatría.Dr.E.Picazo Michel;Dr.J.L.Palacios.Ed.Mendez Oteo,México. D.F.1979 p.921-37.
- 2.- Kretschmer,P;Asma.Gacet.Med.Mex.Vol 116;339-509.1980.
- 3.- Neijens,Herman.Reactividad Bronquial en los Niños.En clínicas Pediátricas de Norteamérica.DR.Horman.J.Neijens,M.D Eric J.Duiverman,M.D. Karel F,Kerrebijn,M.D 1983 p.813-829.
- 4.- Quezada,Arnoldo.Asma Bronquial.Avances y perspectivas. Bol.Med.Hosp.Infant.Mex. 40:548-51.
- 5.- Gomez.Gomez Manuel.Mortalidad por síndrome asmático en Pediatría.Bol.Med.Hosp,Infant.Mex. Vol.33;4 Julio-Agosto 1981. p.617-625.
- 6.- Dr.Harold S.Nelson.Teoría Adrenérgica Beta del Asma Bronquial.En Clínicas pediátricas de Norteamérica.Dr.Elliot F.Ellis.Ed. Interamericana.Mex.D.F 1975. p53-59.
- 7.- Shapiro,Gail;Mc.Philips,Joseph;Smith,Kevian.Efectiveness. of Terbutaline and Teofylline.Alone in combinations. In Exercise induced Bronchoaspm.Pediatrics.67;508-13.
- 8.- Easton,James;Hilman,Bettina;Shapiro,Gail.:Management of Asma. Pediatrics.68:874-79
- 9.- Henry Kempe;Asthma.En Pediatric Diagnosis and Treatment. C.Henry Kempe;Henry Silver;Donough O'Brien.ED.1976.p.870-73
- 10.- Dr.Ake Mattsson.Aspectos Psicológicos del Asma Infantil En Clínicas Pediátricas de Norteamérica.Dr.Elliot F.Ellis Ed. Interamericana.México,D.F 1975.p 79-89.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA No.1 C.M.E.

ASMA BRONQUIAL

DIAGNOSTICO

Y

TRATAMIENTO

DEPARTAMENTO CLINICO

DE

PEDIATRIA.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA No. 1 C.M.F.

INDICE.

- 1.- CONCEPTO DE ASMA, CRISIS ASMÁTICA Y ESTADO ASMÁTICO.
- 2.- CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO MAYORES Y MENORES.
- 3.- CRISIS ASMÁTICA: TRATAMIENTO CON ADRENALINA. CON AMINOFILINA.
- 4.- ESTADO ASMÁTICO. CONCEPTO. CRITERIOS DE DOWNS.
- 5.- ESTADO ASMÁTICO. TRATAMIENTO. HIDRATACION. AMINOFILINA.
- 6.- ESTADO ASMÁTICO. HUMIDIFICACION. OXIGENO. ESTEROIDES. EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE. ANTIBIÓTICOS.
- 7.- PRONÓSTICO.
- 8.- PAPEL DE LA ENFERMERA ANTE UNA CRISIS DE ASMA EN EL NIÑO.
- 9.- BIBLIOGRAFÍA.

PEDIATRÍA.

DEPARTAMENTO CLÍNICO DE PEDIATRÍA.

ASMA BRONQUIAL: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

- 1.- CONCEPTO DE ASMA: Es un padecimiento recurrente de las vías aéreas periféricas caracterizado por grados variables de obstrucción bronquial. La causa primordial es hiperreactividad bronquial con respuesta exagerada a estímulos inmunológicos y no inmunológicos: que cede espontáneamente o con el uso de medicamentos.

CRISIS ASMÁTICA: ES UN ESTADO CARACTERIZADO POR LA PRESENCIA DE DISNEA ESPIRATORIA, AUMENTO DE LA RESISTENCIA DE LAS VIAS--
AEREAS INFERIORES, PRODUCIDO POR BRONCOES PASMO, EDEMA DE LA MU-
COSA Y AUMENTO DE LAS SECRECIONES.

ESTADO ASMÁTICO: ES LA CRISIS DE ASMA GRAVE QUE NO MEJORA --
CON LA TERAPEUTICA HABITUAL, SOBRE TODO CON LA ADMINISTRACION
DE AGENTES BETA. ADRENÉRGICOS, Y CUYAS MANIFESTACIONES SE PRO-
LONGAN POR MAS DE 48 HORAS.

2.- DIAGNOSTICO: DISNEA ESPIRATORIA SEVERA, DISMINUCION DE--
MURMULLO VESICULAR CON SIBILANCIAS. QUE PUEDE ACOMPAÑARSE DE--
MANIFESTACIONES DE HIPOXEMIA, ACIDOSIS, INFECCION, ETC.

ASMA BRONQUIAL.

DIAGNOSTICO POR LABORATORIO Y GINECETE.

CRITERIOS MAYORES: EOSINOFILIA NASAL MAYOR DEL 10% O DE MAS--
DE ++ EOSINOFILIA SANGUINEA MAYOR DE 500/mm³. EDEMA NASAL PA-
LIDO. PRESENCIA DE ALERGENOS RECONOCIDOS.

CRITERIOS MENORES: ATOPIA EN PADRES O HERMANOS. POLIPOSIS --
NASAL. PRURIGO POR INSECTOS. RINITIS CRONICA INSECCIFICIA.

EXAMENES RUTINARIOS: BIOCETRIA HEPATICA. COPIETA. EOSINOFILOS
EN MOCC NASAL. COPROS. RX. DE TUBO AP Y LATERAL. RX. DE SE

NOS PARANASALES. (FUNDAMENTALMENTE EN NIÑOS MAYORES DE 2 AÑOS)

TRATAMIENTO.

3.-CRISIS ASMÁTICA: I.- ADRENALINA AL 1 X 1000 SUBCUTÁNEA--
EN LA CARA POSTERIOR DEL BRAZO.
0.1 ml. EN LACTANTES.
0.2 ml. EN PREESCOLARES
0.3 ml. EN ESCOLARES.

APLICAR UNA DOSIS CADA 15-20 MINUTOS. 3 DOSIS.

SU USO ESTA CONTRAINDICADO ANTE FRECUENCIA CARDÍACA DE MAS --
DE 160 X' O DATOS DE INSUFICIENCIA CARDÍACA, VÓMITOS, HIPERTEN-
SION O INQUIETUD EXAGERADA.

DE CONSEGUIRSE UNA RESPUESTA ADECUADA AL MANEJO SEÑALADO, EL-
PACIENTE PODRÁ EXTERNARSE. INDICANDO A SU SALIDA EL USO DE --
BROHCODILATADORES.

ADÉMÁS DE RECOMENDACIONES HIGIÉNICO-DIETÉTICAS.

SALBUTAMOL: DOSIS DE 0.5 mg CADA 8 HORAS X 7 DÍAS.

AMINOFILINA: DOSIS DE 5 mg/Kg/DOSIS CADA 8 HORAS X 7 DÍAS.

ALGUNOS AUTORES PROPONEN EL USO DEL SALBUTAMOL EN FORMA DE --
ADRENEAL DURANTE EL DIA CUANDO EL PACIENTE ESTA ACTIVO, Y LA
FORMA ORAL SOLO POR LAS NOCHES.

TRATAMIENTO.

CRISIS ASMATICA: II.-- SI NO HAY RESPUESTA A LA ADRENALINA DE
BERA INICIARSE EL EMPLEO DE ESTE MEDICAMENTO, A UNA DOSIS I-
NICIAL DE:

7 mg/kg. DILUIDOS EN 3 VOLUMENES DE SOLUCION SALINA. PARA --
PASAR EN 15 MINUTOS POR VIA ENDOVENOSA.

(DOSIS DE IMPREGNACION). SEGUIDO DE:

DOSIS DE MANTENIMIENTO: (NIÑOS CON PESO MENOR DE 10 KG)
15 mg/kg/para 24 HORAS. GOTEJO CONTINUO.

DOSIS DE MANTENIMIENTO: (NIÑOS CON PESO MAYOR DE 10 KG)
21 mg/kg/PARA 24 HORAS. GOTEJO CONTINUO.

ESTAS DOSIS SUGERIDAS SE AGREGARAN A LOS FRASCOS DE SOLUCIO-
NES CALCULADAS PARA 24 HORAS. DE ACUERDO A LOS REQUERIMIENTOS
DEL PACIENTE. DEL ESTADO DE HIDRATACION Y DEL EQUILIBRIO ACI-
DO-BASE.

4.- ESTADO ASMATICO.
(STATUS ASMATICUS)

EL ESTADO DE MAL ASMATICO FUE DEFINIDO EN 1968 POR COLLINS-
WILLIAMS COMO UN ATAQUE AGUDO DE ASMA QUE PERSISTE MAS DE--
24 HORAS Y QUE NO RESPONDE A LA ADRENALINA."

OPINION NO COMPARTIDA POR LA MAYORIA DE LOS ALERGISTAS.

ACTUALMENTE SE CONSIDERA QUE NO ES NECESARIO ESPERAR LAS---
24 HORAS MENCIONADAS, NI LAS 12 DE OTROS AUTORES, Y QUE ADE-
MAS DE LA RESPUESTA A LA ADRENALINA HAY QUE AGREGAR LA DE -
LOS NUEVOS BETA-ADRENERGICOS DEL TIPO DEL SALBUTAMOL, ASI---
COMO DE LA AMINOFILINA.

TODO PACIENTE CON ASMA SEVERA O ESTADO DE MAL ASMATICO DE--
BE SER MANEJADO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS, BAJO---
LOS SIGUIENTES CRITERIOS NORMATIVOS.

- A.- HIDRATACION ADECUADA.
 - B.- AMINOFILINA POR VIA SISTEMICA.
 - C.- HUMIDIFICACION POR MEDIO DE NEBULIZADOR O PURI-
TAN.
 - D.- OXIGENO.
 - E.- ESTERECIDES POR VIA ENDOVENOSA.
 - F.- EXAMENES DE LABORATORIO.
- Ph, PCO2, ELECTROLITOS, RX DE TORAX.

- G.- SI EXISTEN DATOS DE ACIDOSIS USAR BICARBONATO.
- H.- SI LAS ANTERIORES MEDIDAS NO SON SUFICIENTES, Y EL PACIENTE TIENE UNA PCO2 DE 65 mm O MAS, Y DOS O MAS PUNTOS DE LOS CRITERIOS DE DOWNES: ESTE SERA CANDIDATO A VENTILACION MECANICA.

ESTADO ASMATICO.

(STATUS ASMATICUS)

CRITERIOS DE DOWNES:

- A). INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EXTREMA CON ESCASO JADEO.
- B). RUIDO RESPIRATORIO DISMINUIDO O AUSENTE.
- C). AGOTAMIENTO FISICO.
- D). CIANOSIS PROGRESIVA A PESAR DEL OXIGENO.
- E). HIPOTENSION.
- F). CONFUSION, COM.
- G). INCREMENTO DE LA TAQUICARDIA.
- H). INSUFICIENCIA CARDIACA.
- I). PaCO2 MAYOR DE 65 mm. HG. PaO2 MENOR DE 30 mm Hg. --
Ph ACIDO.

ESTADO ASMÁTICO.
(STATUS ASMATICUS)

5.--HIDRATACION: LOS LIQUIDOS ENDOVENOSOS RESULTAN ESCENCIALES PARA LA ADECUADA LICUACION DE L.S SECRECIONES DEL ARBOL RESPIRATORIO, ASI COMO PARA MANTENER EN FORMA ADECUADA EL EQUILIBRIO ACIDO-BASE Y LA HIDRATACION EN GENERAL.

SE RECOMIENDA INICIAR LA HIDRATACION CON EL SIGUIENTE -- ESQUEMA:

12 ml/Kg DE SOLUCION SALINA PARA 1 HR.

POSTERIORMENTE:

60 ml/KG DE SOLUCION (GLUCOSADA AL 5% Y SALINA. 2:1) PARA 24 HRS.

CANTIDADES MAYORES SE CALCULARAN DE ACUERDO AL ESTADO GENERAL DE HIDRATACION, PRESENCIA DE VOMITO, DIARREA, INTOLERANCIA A LA VIA ORAL, O FIEBRE.

CONSIDERANDO PERDIDAS SENSIBLES E INSENSIBLES.

AMINOFILINA: A LAS DOSIS YA MENCIONADAS.

HUMIDIFICACION: ES DE SUMA IMPORTANCIA MANTENER UNA ADECUADA HUMIDIFICACION DE LAS SECRECIONES, POR MEDIO DE NEBULIZACION ULTRASONICA, LO CUAL REPERCUTE EN MEJORIA SUSTANCIAL DEL CUADRO BRONQUIAL.

INSTALACION DE PURITAN CONTINUO O NEBULIZADOR ULTRASONICO--
10'2 CADA HORA.

OXIGENO: A RAZON DE 5 LRS X:

ESTADO ASMATICO .
(STATUS ASMATICUS)

6.-ESTEROIDES: SE HA INSISTIDO EN EL USO DE HIDROCORTISONA
PREDNISOLONA O DEXAMETAZONA DURANTE EL ESTADO ASMATICO.
SHAPIRO Y BIERMAN HAN DEMOSTRADO LA UTILIDAD DE LA DEXA-
METAZONA, YA QUE ESTA REVIERTE MAS RAPIDAMENTE LA HIRC-
XEMIA.

LA DOSIS ESTABLECIDA ES DE:

(DEXAMETAZONA) 0.3 mg/KG DOSIS INICIAL.

0.3 mg/Kg/24 HORAS A GOTEC CONTINUO, DI-
LUIDO EN LA SOLUCION DE CADA 8 HRS.

O BIEN:

HIDROCORTISONA: 5 mg/Kg I.V CADA 6 HRS.

PREDNISOLONA: 1 mg/Kg I.V CADA 6 HRS.

EQUILIBRIO ACIDO BASE: ES IMPORTANTE MANTENER EL PH EN LIM-
TES NORMALES, YA QUE LAS DROGAS ADRENERGICAS DEJAN DE ACTUAR-
A PH ACIDO.

LA ACIDOSIS METABOLICA PUEDE CORREGIRSE CON EL USO DE BICARBONATO DE SODIO, DE ACUERDO CON EL SIGUIENTE ESQUEMA:

1-2MEQ X Kg. I.V (FORMA EMPIRICA)

O BIEN DE ACUERDO A LA FORMULA:

(DEFICIT DE BASE EN Meq/Lt) X (0.3) X Kg.

LA MITAD DE LA DOSIS SE APLICA EN 10' Y EL RESTO EN 30-60'

ANTIEMETICOS: SU EMPLEO SE JUSTIFICA ANTE INFECCIONES AGREGADAS, DEMOSTRADAS.

7.- PROGNOSTICO.

EL PROGNOSTICO PUEDE ESTABLECERSE DE ACUERDO CON LOS CRITERIOS DE SALTER.

- MAL PROGNOSTICO:
- A).- VEJES O MENORES DE 5 AÑOS.
 - B).- LARGA EVOLUCION DEL PADECIMIENTO.
 - C).- ENFERMEDAD ORGANICA EN APARATO CIRCULATORIO O RESPIRATORIO.
 - D).- RECUPERACION INCOMPLETA ENTRE LOS ATAQUES.
 - E).- TOS CRONICA.
 - F).- CRISIS FRECUENTES Y GRAVES.
 - G).- FALLA EN DETECTAR UNA CAUSA CONDICIONANTE.
- TE.

8.- PAPEL DE LA ENFERMERA ANTE UNA CRISIS DE ASMA EN EL NIÑO.

- 1.- VIGILAR Y ESCUCHAR RESPIRAR AL ENFERMO; CONTAR LA FRECUENCIA RESPIRATORIA. LA CRISIS DE ASMA SE ACOMPAÑA DE SIBILANCIAS QUE SE PUEDEN PERCIBIR A DISTANCIA.
- 2.- TRANQUILIZAR AL ENFERMO. NO MANIFESTAR NINGUNA INQUIETUD. SER COMPASIVA, PERO SERENA E INSPIRAR CONFIANZA.
- 3.- PREGUNTAR SI HA RECIBIDO TRATAMIENTO CONTINUO CON CORTICOIDES Y ADVERTIR AL MEDICO.
- 4.- PREGUNTAR SI ES ALERGICO A CIERTOS MEDICAMENTOS (ASPIRINA, ANTIBIOTICOS, ETC) A FIN DE ADVERTIR AL MEDICO.
- 5.- ADMINISTRAR LOS MEDICAMENTOS PRESCRITOS POR EL MEDICO
- 6.- EVITAR LOS ALERGENOS A LOS CUALES ES SENSIBLE. EN GENERAL ES IMPERFIBILE NO DARLE NADA QUE FUEDA CONTENER ALERGENOS. (COJINES, COBIJAS DE LANA, ETC.)
- 8.- VIGILANCIA ESTRUCTA DE LOS SIGNOS VITALES.

9.-BIBLIOGRAFIA;

- DR. Ismael Cosío Villegas. Síndrome de asma Bronquial. En Aparato respiratorio. Ismael Cosío Villegas; Alejandro - Celis; Miguel Cosío Pascal. Ed. Méndez Oteo. México D.F., 1980. p. 61-64.
- Dr. E. Picazo Michel. Asma Bronquial. En introducción a la Pediatría. Dr. E. Picazo Michel; Dr. J.L. Palacios Ed. Méndez Oteo México D. F. 1979 p. 921-37.
- Dr. Harold S. Nelson. Teoría Adrenérgica Beta del Asma -- Bronquial. En Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Dr. Elliot F. Ellis. Ed. Interamericana. México D.F. 1975. p. 53-59.
- Dr. Ake Mattsson. Aspectos Psicológicos del Asma infantil En Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Dr. Elliot F. Ellis. Ed. Interamericana. México, D. F. 1975. p. 79-89.
- Kretschmer, P.; Asma. Gacet. Med. Mex. Vol. 116:399-409. - 1980.
- Henry Kempe; Asthma. En. Pesiastric Diagnosis ant Treatment. C. Henry Kempe; Henry bk. Silver; Donough O'Brien. Ed. 1976. p. 870-73.
- Rangel Carrillo L. Asma con insuficiencia respiratoria en Pediatría. D. Sc. Ma, Lourdes Rangel Carrillo. Sociedad - Mexicana de Pediatría. México. 1973. p. 269-72.
- Dr. E. Picazo Michel; Principales urgencias en Alergología. En Urgencias Médicas en Pediatría. D. Sc. e. Picazo - Michel Ed. Méndez Oteo México. 1973. P. 260-277.
- Gomez, O. Luis., Becanegra, Margarita. Valencia. Pedro.: Síndrome Asmatiforme. Bol. Med. Hosp. Inf. Méx. 38:665-85. 1981.
- G. Johnson, J. S. C.; Montaña, César; Franco, Ricardo.: Asma - Bronquial Experiencia Clínica en el Hospital del niño del noreste, DIF. Bol. Med. Hosp. Inf. Méx. 40:27-31. 1983.
- Girardi, Guido; Quezada, Arnoldo; Zúñiga, Juan; Arriaga, Alejandro.: Asma Bronquial en el niño menor de dos años. Bol. - Med. Hosp. Inf. Méx. 37:619-635. 1979.
- Gomez, Manuel; Ramos, Pedro; Palacios, Jaime.: Mortalidad por Síndrome asmatiforme en Pediatría. Bol. Méd. Hosp. Inf. Méx. 38:617-25 1981.
- Suños, Rolando; Gómez Armando.: Asma. Prematuridad y Muerte Súbita. Aler. 28:79-86. 1981.

- Salazar, M.: Tratamiento del niño asmático. Alerg. 23:45-51. 1976.
- Easton, James; Hilman, Bettina; Shapiro, Gail.: Management of Asma. Pediatrics. 63:874-879.
- Shapiro, Gail; Mc. Philips, Joseph; Smith, Kevin.: Effectiveness of Terbutaline and Teofylline Alone in combinations in Exercise induced Bronchoesasm. Pediatrics. 67:508-513. 1981.
- Gardida, Angel.: Conceptos Actuales sobre la correlación que existe entre la bronquiolitis y Asma. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 31:165-170. 1974.
- Arana, Cavaldo; Prados, Jaime, Alejandro; Sangel, Lourdes; Foncerrada, Miguel; Ramirez, Alejandro; Martinez, Salvador; Espinoza, Juan; Gardida, Angel; Hernandez, Estela.: Manual de la Clínica de Asma. Hosp. Ped. C.H.H. I.M.S.S. 1980.

Oaxaca, Oax. Julio de 1984.

DEPARTAMENTO CLINICO DE PEDIATRIA...

DR. DAVID ELI MIGUEL BLANCO.
DR. FELICEO GONZALEZ SALAZAR.