

11237
20j
16-8



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Hospital Central Norte de Concentración Nacional
de Petroleos Mexicanos
SERVICIO DE PEDIATRIA

Esquema de Diagnóstico Clínico en las Crisis Asmáticas. una Propuesta Terapeutica

Presenta:

Dr. Arturo Perea Martínez

Asesor:
DR. ALFREDO JUAREZ CRUZ

Jefe de Enseñanza:
DR. FERNANDO ROMERO FDEZ.

Dir. del Hosp :
DR. SAUL AGUILAR R.

MEXICO, D. F.

Febrero de 1988.

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 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.

INTRODUCCION.

El Asma Bronquial es conocido como una enfermedad obstructiva - de las vías aéreas inferiores, con la particularidad de ser de presentación aguda y reversible, además de tener tendencia a la cronicidad.⁽¹⁾ Su importancia como problema de salud pública, radica en que es - considerada como la enfermedad crónica más frecuente en la edad pediátrica, con un bajo índice de mortalidad, pero con un reflejo importante como causa de consulta en diversas especialidades médicas y sobre todo, condicionante de un desequilibrio en el núcleo familiar además de deterioro progresivo y constante de la salud del paciente. (14)

La literatura médica que describe a esta entidad es amplia, - Teorías sobre su posible etiopatogenia, su fisiopatología, su diagnóstico, pero aún más en lo que se refiere a su tratamiento, es motivo - de múltiples investigaciones, desafortunadamente sin lograr hasta el momento idealizar una terapia; cabe mencionar que tanto en las etapas de crisis como en la de mantenimiento, el manejo ha avanzado notablemente, debido a un mejor conocimiento de la enfermedad, de los medicamentos utilizados y de una mejor evaluación clínica por parte - de los médicos tratantes.

DEFINICION.

Son muchas las definiciones que se han descrito sobre esta enfermedad, sin embargo creemos que existe una que por simple y breve, además de englobar completamente las características de la entidad, es la más adecuada, por lo que a continuación se anota: "Es un Síndrome caracterizado por la obstrucción aguda y reversible - de las vías aéreas inferiores y que muestra tendencia a la cronicidad". (27)

Además de la anterior, existen algunas otras definiciones que acorde con las variables clínicas de la enfermedad, la definen como:

a. De acuerdo a su Etiología:

ATOPICA. Por polenes, por polvo, por hongos, por epitelios, por -

alimentos.

NO ATOPICA. Por infecciones, por aire frío, por ejercicio, por aspirina, por productos químicos y físicos, así como por factores psicológicos.

b. De acuerdo a su evolución clínica:

AGUDA. Caracterizada por la presencia de crisis de broncoespasmo posterior a períodos asintomáticos prolongados.

OCASIONAL. Caracterizada por la presencia de crisis en forma esporádica ó única a lo largo de la vida del paciente.

INTERMITENTE. Se presenta con síntomas de duración relativamente breve (menos de 5 días al mes y períodos asintomáticos prolongados).

INDETERMINADA. Difícil de definir, pues se comporta como un punto intermedio entre la intermitente y la crónica, habitualmente la dificultad deriva de una incorrecta valoración médica.

CRONICA. Caracterizada por la ausencia de períodos asintomáticos prolongados.

c. De acuerdo a su periodicidad:

ESTACIONAL. Con aparición de síntomas en períodos prolongados solo en respuesta a la exposición de inhalantes estacionales.

PERENNE. Aparición constante de síntomas, sin relación a alergenos estacionales.

d. De acuerdo a su gravedad:

AUSENTE. Sin datos clínicos o paraclínicos presentes.

SUBCLINICA. Con presencia de alteraciones espirométricas sin expresión clínica.

LEVE. Con presencia de síntomas leves y compromiso respiratorio mínimo.

MODERADA. Con mayor sintomatología y compromiso respiratorio que en la anterior.

SEVERA. Presencia de dificultad respiratoria grave, con riesgo inminente de muerte.

EN REMISION. Paciente en recuperación de un ataque agudo ó bien en vías de curación.

Creemos que todas las definiciones anteriores, tienen utilidad práctica por caracterizar y agrupar a los enfermos, sin embargo reiteramos nuestra opinión de considerar a la definición descrita al inicio, como la más completa y adecuada. (14)

ANTECEDENTES HISTORICOS.

La primera descripción de la enfermedad, se remonta a la realizada por los Caldeos y los Egipcios; el término de Asma ("dificultad para respirar"), se atribuye a los griegos, en donde Hipócrates (460 - 370 a.c.) fué el primero que mejor la describió. La primera descripción detallada de la entidad, se acredita a Areteo de Capadocia en el Siglo II de la era Cristiana, en esa misma época, Galeno hizo énfasis en el papel que desempeña el moco en la patogénesis de la enfermedad; Maimónides en el siglo XII resalta los aspectos psicológicos de la enfermedad. En el Renacimiento, Cardano identificó la importancia de algunos irritantes inhalables como causa de Asma, al mismo tiempo que Van Helmont (asmático) define al Asma como una epilepsia pulmonar. En 1698, Floyer escribe el primer libro dedicado completamente a esta entidad, definiendo el problema como estiramiento, compresión y constricción de los músculos lisos bronquiales. Morgagni en 1761, establece el concepto de "un síndrome causado por numerosos factores ambientales inhalados por individuos susceptibles. Laennec define a la enfermedad como "Una disnea paroxística acompañada de sibilancias, ocasionada por la constricción espasmódica de la pared muscular de los bronquitos, además de ceñir la propensión debida a factores hereditarios. Corvisart, describe la hiperresonancia torácica en el Asma. En 1890, Gerhardt emite el concepto de que el Asma, es el resultado de la interacción de una predisposición hereditaria y factores múltiples ambientales. Beau en la misma época señala, que el Asma posee un componente inflamatorio bronquial importante, y Gardner considera que es la estimulación vagal lo que la provoca.

Mención aparte merece la historia alérgica del asma, actualmente en franca declinación. Corresponden a Cardano y Botallo en el Siglo

(4)

XVI, la descripción de la fiebre del Heno. Koch, Portier y Richet establecen que la respuesta inmunológica puede ser nociva y no solo de defensa para el individuo, concepto complementado por Von Pirquet, quien acuña el término de alergia (allos-extraño; ergein-reacción). En 1910 Meltzer, sugiere que el mecanismo esencial en el Asma Humana es la Anafilaxia. Walker en 1918, introduce los términos de Asma Intrínseca y Extrínseca. Noon emite el concepto de "Inoculación profiláctica contra la fiebre del Heno", lo cual marca el nacimiento de la hiposensibilización o desensibilización, actualmente conocidos como Inmunoterapia. El descubrimiento de la Histamina por Sir Henry Dale, la descripción molecular de la reacción de hipersensibilidad tipo I de Gell y Coombs, posterior a la caracterización de las reaginas en las IgE por los esposos Ishizaka; La Teoría del Balance beta adrenérgico por Szentivanyi; el papel de las infecciones virales; la importancia de los eosinófilos como favorecedores en la patología de la enfermedad; el papel de las prostaglandinas; son los avances más importantes en los últimos años y que prácticamente han logrado terminar con el Mito del origen alérgico del Asma Bronquial, por lo que ahora podemos hablar de una etiología multifactorial. (4,5,6,27)

EPIDEMIOLOGIA.

Enfermedad conocida en todas partes del mundo, el Asma Bronquial tiene su importancia clínica y epidemiológica fundamentada en los siguientes datos:

Se calcula que de los 76 millones de niños menores de 17 años en los Estados Unidos de Norteamérica, más de 8 millones padecen de esta enfermedad, de éstos el 25% la presentan en su forma Crónica. Se estima una frecuencia de 2 a 5% en la población preescolar. Condiciona un elevado flujo de pacientes en la Consulta Externa de los servicios de Alergología (26.6% de la población atendida), del servicio de Neumología (6.6% de los pacientes atendidos), de Medicina Interna (0.9% de la población atendida) y en el de Pediatría (en donde ocupa el 1.4% de los pacientes recibidos). (14)

Es causa de ausentismo escolar, de internamientos frecuentes y

más importante aún de desajustes psicosociales, tanto en los pacientes como en el núcleo familiar.

Por lo que toca a su mortalidad, ésta es baja, ya que se calcula que provoca de 100 a 200 muertes por año, en la mayoría de los casos provocada por una evaluación clínica incorrecta y por ende de un tratamiento equivocado. (17,28)

Las estadísticas anteriores, hacen innegable la importancia de esta enfermedad y su valoración como un verdadero problema de Salud Pública, ya que como se mencionó anteriormente, ocupa el primer lugar dentro de las enfermedades crónicas de la infancia.

Con respecto a la edad de inicio, éste suele ser a cualquier edad, el pico máximo de presentación es antes de los 5 años, calculándose que una tercera parte de los casos, se presentan antes de los dos años. La tasa de diagnóstico de la enfermedad, disminuye conforme se acerca a los 10 años de edad.

En cuanto al sexo, se encuentra una frecuencia mayor en los niños, con un promedio de 2:1 a 3:2, siendo además también en el sexo masculino en quienes se presentan los cuadros más severos. Después de la pubertad, la relación de frecuencia se equilibra.

Una predisposición genética ha sido observada. Estudios con gemelos, especialmente el realizado por Edfons y Lubs (alergia en 7000 pares de gemelos), confirma su elevada concordancia en gemelos monocigotos (19%), que en dicigotos (4.8%). sin embargo estos resultados son de una tasa baja en relación a la importancia que tiene la predisposición a alérgenos ambientales.

En cuanto a la localización geográfica, se encuentra una elevada incidencia en las zonas industrializadas y de clima templado, en relación a una menor encontrada en áreas suburbanas y de clima tropical.

El nivel socioeconómico en el que más se ha encontrado, es el medio social bajo, no encontrándose una razón lógica para lo anterior excepto posiblemente una mayor frecuencia de infecciones respiratorias.

Se ha relacionado el Asma con otras entidades de origen alérgico como el Eczema, rinitis, etc. sin embargo, no existen evidencias cla -

ras de lo anterior, lo que si es evidente, es que el paciente con antecedentes de alergia es el que desarrolla las crisis con una mayor frecuencia, además de una mayor severidad, posiblemente debida a la hiperreactividad bronquial de estos pacientes y a los desequilibrios de regulación por los linfocitos T. (9)

ETIOLOGIA.

El Asma Bronquial es una enfermedad compleja que implica factores bioquímicos, inmunológicos, infecciosos, endócrinos y psicológicos en distintos grados y en diferentes individuos. El definir una probable causa en particular es difícil, más aún cuando la explicación de ésta tiene una plausibilidad menor que otra posible etiología, por lo cual consideramos conveniente describir distintas teorías que sobre la posible causa del Asma se han descrito, y que son las que mayor aceptación han tenido :

TEORIA ALERGICA (Meltzer en 1910).

Esta teoría señala, que un individuo nace con un defecto constitucional genéticamente determinado (atopia). El defecto podría ser una permeabilidad anormal a ciertos antígenos, una disfunción en el control de las células linfoides que producen anticuerpos IgE ó ambas cosas. Condicionando con lo anterior, la aparición de anticuerpos reagénicos, que por su propiedad homocitotrópica saturan la superficie de las células cebadas y de los basófilos, las células participantes en la reacción de hipersensibilidad tipo I de Gell y Coombs.³⁴ Si estas células entran en contacto con el alérgeno en cuestión, se liberarán por secreción algunos mediadores cuya acción conjunta produce contracción de la musculatura bronquial, edema de la mucosa y aumento en la producción de moco; dentro de los mediadores liberados se encuentran: la histamina, la Substancia de Reacción lenta de Anafilaxia (SRSA), el factor quimiotáctico de los eosinófilos, la prostaglandina F2a, leucotrienos, etc.

En el mecanismo alérgico interviene el concepto de los mediadores intracelulares AMPc y GMPc, ya que los mediadores liberados por las células cebadas y los basófilos, implican una caída del AMPc y una

elevación del GMPc.

La teoría alérgica, a pesar de su amplia aceptación al inicio de su descripción, ha venido perdiendo importancia debido a la propues - ta de otras teorías de la posible causa del Asma, como las que a con - tinuación se describen. (4,5,6,27)

TEORIA BETA-ADRENERGICA (Szentivanyi).

Según esta teoría, el estado de la pared bronquial (tono muscu - lar, mucosa y secreción de moco), se mantiene en equilibrio por acción de los sistemas adrenérgico y colinérgico. Mientras que los sistemas - colinérgico y alfa adrenérgico promueven aumento del tono muscular, - edema e hipersecreción bronquial, el sistema beta adrenérgico tiene e - fectos diametralmente opuestos. Los sistemas adrenérgico y colinérgico utilizan en última instancia, el sistema de mediadores intracélulares - ANPc y GMPc, activando o inhibiendo a sus respectivas ciclasas.

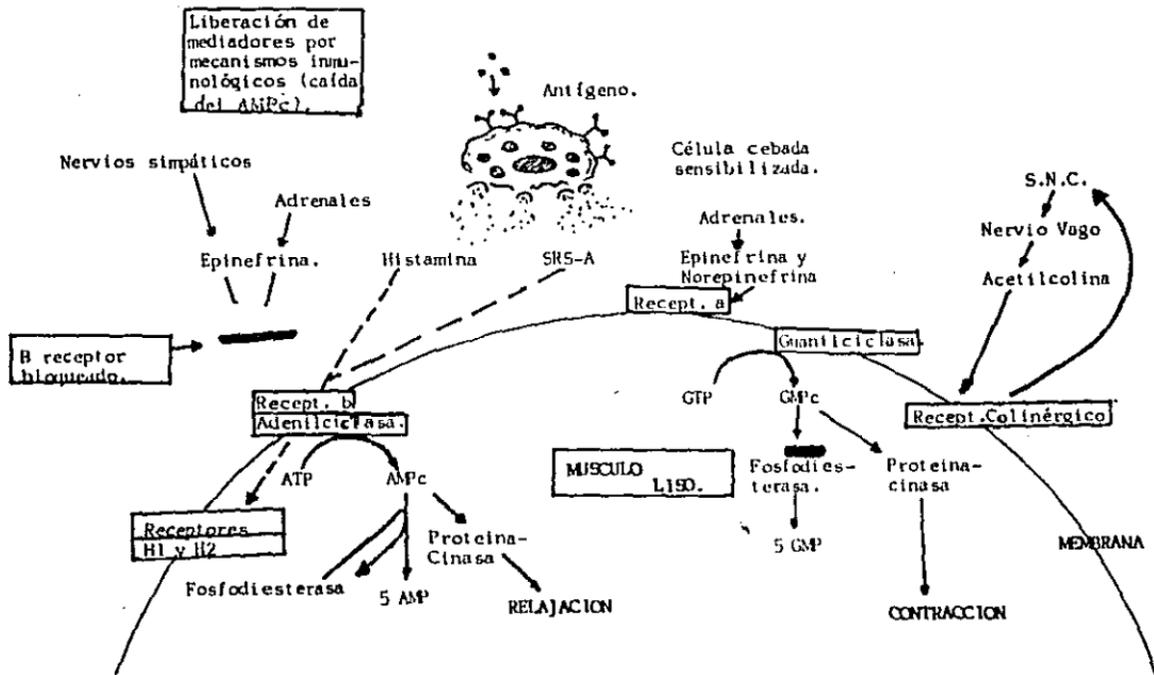
Según Szentivanyi, el paciente asmático se caracteriza por una - deficiencia en adenilciclasa, con la consiguiente disminución en la ge - neración de AMPc y un exceso relativo de GMPc por actividad o sobreac - tividad alfa adrenérgica y colinérgica.

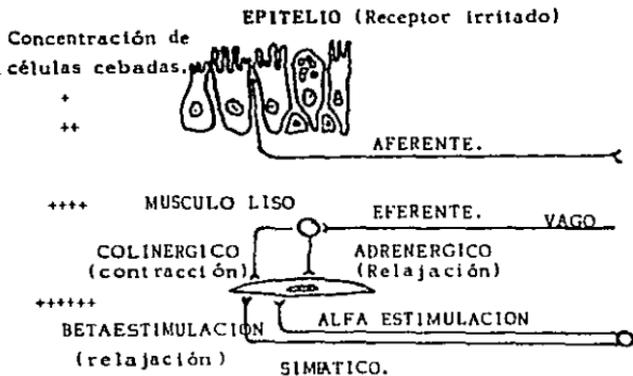
El concepto de desequilibrio por deficit adrenérgico ha sido ger - minal, ya que por un lado ofrece una vía final común o principal en - el Asma, a la cual tienen acceso numerosos mecanismos desencadenan - tes (infección viral, agentes físicos, químicos, ejercicio, emociones, a - lergias, etc.) y por otro ofrece un marco de referencia en el que se - basa el moderno tratamiento del asma. (5,27,33)

EL SISTEMA NERVIOSO PARASIMPATICO Y LA REACTIVIDAD DE LAS VIAS - AEREAS.

Desde que Meltzer en 1910, describió los mecanismos anafilácticos del Asma, ésta ha sido considerada tradicionalmente como una enferme - dad alérgica. A pesar de la importancia reconocida de las células ce - badas y sus mediadores de respuesta inflamatoria en la patogénesis del asma, es importante señalar que solo un pequeño número de pa - cientes asmáticos muestran una bien definida respuesta alérgica, y son muchos más aquéllos que presentan una hipersensibilidad a los antico - línérgicos.

Interacción del mecanismo alérgico anafiláctico y el sistema de equilibrio adrenérgico y colinérgico en el asma. (BASES FISIOPATOLÓGICAS).





Equilibrio adrenérgico-colinérgico
a nivel de musculo liso de la
pared bronquial.

Una breve revisión del Sistema Nervioso Parasimpático en las vías aéreas, enmarca su potencial importancia como probable condici - nante de Asma: (5,26)

- a. Los pulmones son recorridos por el Vago, las neuronas parasimpá - ticas eferentes inervan al musculo liso de las vías aéreas, a nivel de los bronquios pequeños. El tono de las vías aéreas puede ser - abolido por bloqueo de la conducción del Vago ó por la adminis - tración de atropina, lo que sugiere que por influencias vagales se regulan el calibre de las vías aéreas y su resistencia en los pa - cientes sanos.
- b. Además de su efecto sobre el musculo liso, la atropina también - juega un papel importante sobre la secreción de moco por las cé - lulas epiteliales de las vías aéreas.
- c. El tono y por ende la contracción del musculo liso bronquial, pue - de ser modificado por:

Si los receptores pulmonares son irritados, se estimula el disparo de mensajes vagales aferentes seguidos de una respuesta vagal - eferente. Este mecanismo reflejo, es amplificado por la liberación de sustancias vasoactivas dentro de las que se incluye a la his - tamina, condicionando la formación de un círculo vicioso.

Señales del Sistema Nervioso Central, incluyendo la corteza cere - bral, pueden aparentemente alterar la salida de la respuesta vag - gal. Este mecanismo neural puede ser importante en pacientes as - máticos en quienes las crisis pueden estar influenciadas o provo - das por factores emocionales.

Algunos otros estímulos pueden alterar directamente las vías vago - les eferentes.

Además de los efectos del Sistema Nervioso Parasimpático sobre el musculo liso, hay evidencia de que las células cebadas tienen recepto - res colinérgicos en sus superficies, lo que condiciona:

- a. Los eventos intracelulares seguidos a la estimulación de recepto - res colinérgicos, son mediados por el aumento del APMC, lo que - produce degranulación de las células mastoides y contracción del musculo liso.

- b. El efecto final del tratamiento anticolinérgico en el Asma, es la disminución del GMPc; el sistema del GMPc (a través de la guanilciclase), es la antitesis del sistema adenilciclase que controla la formación de AMPc.

FACTORES INFECCIOSOS.

Se cree que los virus son los agentes infecciosos más importantes como factores desencadenantes de Asma. En los lactantes, el Virus Sincitial Respiratorio y el parainfluenzae son los más frecuentes. En niños mayores los Rinovirus son los implicados. El virus de la influenza adquiere mayor importancia a medida que avanza la edad. Se cree que los virus pueden actuar desencadenando Asma, por estimulación de receptores aferentes vagales del Sistema Colinérgico de las vías aéreas. Algunos estudios han demostrado la respuesta de las IgE al Virus Sincitial Respiratorio en niños y lactantes con sibilancias asociadas a infección por virus Sincitial, pero no en niños con enfermedad respiratoria por este Virus pero sin sibilancias. (20,30,36)

FACTORES ENDOCRINOS.

La exacerbación del Asma puede ocurrir en relación con la menstruación, especialmente en días premenstruales o puede comenzar al llegar la menopausia. Algunos asmáticos han mejorado e incluso se han curado al iniciar su pubertad. Se conoce poco del papel de los factores endócrinos en la etiología y patogénesis del Asma. La tirotoxicosis aumenta la gravedad del asma, siendo el mecanismo de esto aún desconocido.

FACTORES PSICOLÓGICOS.

El Asma se influye en gran medida por factores emocionales, sin embargo no hay rasgos emocionales o de conducta que sean significativamente frecuentes entre los niños con Asma, en comparación con los niños sanos. Sin embargo los incidentes emocionales, son desencadenantes importantes de síntomas de muchos pacientes, aunque se encuentran más estrechamente relacionados con el mal control del Asma que con la severidad de la crisis.

Otros factores, como el ejercicio, la aspirina, y algunos más son considerados también condicionantes de Asma, sin embargo su frecuencia e importancia no rebaza a la de los anteriores. (29,30,36)

FISIOPATOLOGIA.

Independientemente al posible factor desencadenante del ataque asmático, la vía final común lleva a la aparición gradual de espasmo - edema e hipersecreción de moco. El espasmo muscular es el evento más temprano y en general el que más fácil se resuelve con el manejo médico. El edema tiene importancia en la etapa aguda como causa de espasmo sostenido, es decir favorece a la persistencia de éste. Pero de mayor interés aún es que contiene elementos inflamatorios cuya repetición y persistencia, condicionan no solo engrosamiento de la membrana basal, sino depósito de fibras de colágena por debajo de ella.

Por lo que toca a la hipersecreción de moco, además de alterar la función ciliar y favorecer a la instalación de infecciones, es causa de un cuadro de difícil resolución, de ahí el interés y la importancia de la fluidoterapia en el paciente asmático para lograr disminuir la viscosidad del moco.

La conjunción de estos tres factores ocurre a lo largo de todo el árbol respiratorio, sin embargo es a nivel de los bronquios menores de 2 a 3 mm carentes de marco cartilaginoso, en donde se desarrolla el conflicto mecánico más importante del Asma. Estos bronquios permanecen abiertos en un paciente al final de la espiración con una presión no mayor de +3 cms. de H₂O. Sin embargo para mantenerlos abiertos, un paciente asmático en crisis, requiere de vencer la resistencia que produce la tríada enunciada, lo cual se logra aumentando la presión transpulmonar al final de la espiración mediante un incremento en el volumen residual a expensas de una disminución en la capacidad vital.

Mientras el volumen tidal se mantenga dentro de esta capacidad vital reducida, no aparecerá disnea, pero conforme se reduzcan los volúmenes de reserva inspiratoria y espiratoria, el volumen tidal se irá comprometiendo hasta condicionar un estado de dificultad respiratoria.

Traspolando estos eventos en el estado gasométrico del paciente, tenemos que para el intercambio a nivel alveolar se requiere de la convergencia proporcional de perfusión sanguínea y recambio alveolar de gas. En el ataque asmático existen tres circunstancias anómalas al

respecto, un grupo de alveolos se encuentran hipoventilados, pero persiste con normo ó hiperperfusión. Esto crea un corto circuito, cuya consecuencia es la llegada de sangre hipóxica e hipercápnica al corazón izquierdo. Por otra parte se encuentran otras unidades alveolares que por estar alimentadas por bronquios bien aireados, resultan hipoventiladas por la taquipnea y normo ó hiperperfundidos. Como el CO₂ difunde 20 veces más rápido a través de la membrana alveolar en comparación al O₂, la sangre que pasa por estos alveolos llega al corazón izquierdo con PaO₂ normal o discretamente elevada, pero con PaCO₂ bajos. Normalmente los ápices pulmonares están deficientemente perfundidos y ventilados, condición que apenas y se traduce en la gasometría sanguínea normal. En los estadios iniciales de la crisis, el apex normaliza su relación V/Q y contribuye así con sangre oxigenada y de Pa CO₂ reducida a la mezcla del corazón izquierdo. Conforme avanza el ataque, más y más áreas pulmonares se vuelven hipoventiladas y normo o hiperperfundidas, el apex tiende a la normalización de su perfusión y tiende a la hipoventilación.

En el ataque asmático, el esquema de gases clásicamente es el de hipoxia con hipocapnia. Más adelante, al reclutarse más y más alveolos a este cuadro, se transforma en uno de hipoxia con hipercápnia, señalando insuficiencia respiratoria inminente. (3,6,8,9,10,27,28,29).

CUADRO CLINICO.

La presentación clínica del Asma Bronquial es variable, depende de algunas características propias de la enfermedad, como el tiempo de instalación del cuadro, la evolución de éste, el manejo y la respuesta a éste. Se considera para fines prácticos que existen las siguientes variables clínicas. (27,28,30,36)

CRISIS AGUDA.

Los ataques asmáticos pueden iniciarse en forma insidiosa, con ríno rrea y tos; sibilancias que pueden ser mínimas al principio pero que en poco tiempo pueden progresar hasta disnea grave, en cuestión de horas. En otras ocasiones, las crisis pueden presentarse posteriores a la exposición de un irritante específico, al ejercicio intenso ó bien a un trastorno emocional; la respiración silbante se inicia súbitamente y es grave desde el principio. En todos los casos el paciente muestra facies de ansiedad, inquietud y de dificultad respiratoria. Las respiraciones son rápidas y existe esfuerzo importante de los músculos accesorios de la respiración.

Se observa que el niño adopta una postura que fomenta el intercambio de aire, con los hombros elevados, la parte superior del tórax expandida y los brazos extendidos hacia atrás para conservar la parte superior del tronco en posición semi erguida. Se escuchan fácilmente sibilancias tanto a la inspiración como a la espiración, existe prolongación del tiempo espiratorio. No suele existir fiebre, a menos que se presente una infección concomitante o precipitante. El tórax aparece expandido por el atrapamiento aéreo, existe el tiraje intercostal y subcostal, retracción xifoidea y supraesternal. A la percusión existe hiperresonancia. A la auscultación se corrobora la presencia de estertores sibilantes, además de que pueden encontrarse desde bronquiales hasta alveolares, que sugieren la posibilidad de proceso bronconeumónico agregado pero que a su vez suelen ser parte del mismo cuadro asmático. En el abdomen destaca la palpación de hígado y en ocasiones del bazo, atribuible al abatimiento del diafragma y al desplazamiento de estos órganos hacia abajo.

En los casos graves existe cianosis, palidez y diaforesis. Como en todas las enfermedades condicionantes de insuficiencia respiratoria, suelen existir manifestaciones que indican complicaciones consecutivas a esta patología, como son los datos de Insuficiencia Cardíaca, con taquicardia, galópe, ingurgitación yugular, etc.; Los datos de hipoxia neurológica que pueden ir desde una simple inquietud hasta el coma. En la esfera sistémica, la deshidratación, el desequilibrio ácido-base entre otras más, son las complicaciones más importantes. En el área respiratoria, la presencia de atelectasias, neumotórax, neumomediastino no suelen ser frecuentes. (10,14)

Se han descrito diversos cuadros de evaluación clínica del Asma como el referido por Wood, Downes y Lecks, que se presenta a continuación: (28,29).

CRITERIOS	0	1	2
Cianosis ó PaO ₂	Ninguna. (70-100 O ₂)	En el aire (menos de 70)	Con FiO ₂ 40% (menos de 70)
Ruidos respiratorios.	Normales	Desiguales	Disminuidos ó ausentes.
Sibilancias espiratorias	No	Moderadas	Máximas
Función Cerebral.	Normal	Disminuída	Coma

La evaluación es: con 5 a 6 puntos: Insuficiencia respiratoria inminente.
con 7 ó más: Existe Insuficiencia Respiratoria.

Otras descripciones como las referidas por Ellis y Hindi-Alexander sobre la severidad del asma, son de mayor utilidad que la anterior, ya que sugieren en base a los antecedentes de cada paciente, el posible manejo.

En el esquema referido se incluyen los siguientes enunciados:

Cuadros severos.

- _Antecedente de una ó más hospitalizaciones.
- _Signos bronquiales obstructivos con exacerbaciones semanales o mensuales.
- _Necesidad de esteroides y remisión en más de 7 días.
- _Crisis reiteradas a pesar del tratamiento profiláctico con broncodilatadores y esteroides.
- _Deformidad torácica.

Cuadros Moderados.

- _Necesidad de consultas a urgencias.
- _Número de crisis de tipo obstructivo bronquial (4 a 12 por año).
- _Necesidad urgente de Diagnóstico y de tratamiento.
- _Necesidad de broncodilatadores por más de 4 semanas.
- _Necesidad ocasional de esteroides (Con remisión en menos de 7 días).

Algunas otras escalas de evaluación clínica de las crisis asmáticas, como la referida por Pearson y Berman, sugiere un plan de tratamiento sin embargo continua omitiendo los antecedentes del paciente en dicha evaluación, con lo que reiteradamente consideramos la evaluación será siempre incompleta, para orientar el manejo.

ASMA BRONQUIAL DE EVOLUCION CRONICA.

El cuadro clínico del paciente asmático suele ser manifestado exclusivamente por tosidas ocasionales, disnea con el ejercicio, deformidad torácica ó bien con la presencia en el estudio espirométrico de un incremento del volumen residual y una disminución de la capacidad ventilatoria total.

STATUS ASMATICO.

El Estado Asmático es definido por algunos autores, como la persistencia de un ataque agudo de asma Bronquial, con una duración mayor de 24 hrs. a pesar del tratamiento convencional recomendado.

DIAGNOSTICO.

Son muchos los estudios sugeridos para llegar al diagnóstico final del Asma Bronquial, sin embargo la mayoría de éstos, orientan más bien a descartar un sin número de enfermedades que pueden desencadenar un cuadro clínico similar al del Asma. El diagnóstico es siempre clínico, ya que es fácil de identificar el cuadro clásico de esta entidad, sin embargo todos los estudios estarán encaminados a buscar una posible causa de esta enfermedad.

El orden de los estudios, estará orientado y determinado por la complejidad del diagnóstico. Existen exámenes definitivamente obligados para todo paciente asmático y otros que serán realizados de acuerdo con lo sugerido por los especialistas interconsultados si el caso lo ameritase. Adelante se describen los estudios considerados útiles para llegar a un diagnóstico final:

EXAMENES BASICOS DE LABORATORIO Y GABINETE.

Radiografía de tórax.

Espitometría simple y con broncodilatadores.

Biometría Hemática completa.

P.P.D.

Gasometría arterial.

EXAMENES OPCIONALES (de acuerdo con su indicación).

Pruebas cutáneas con alérgenos.

Prueba de radioalergoabsorción (RAST).

Cuantificación de Inmunoglobulinas Séricas.

Alfa 1 antitripsina.

Exámen y cultivo del esputo.

Radiografías de senos paranasales.

Coproparasitoscópicos seriados.

Precipitinas en suero para hongos.

Electrocardiograma.

Prueba de provocación con ejercicio.

PROCEDIMIENTOS Y EXAMENES ESPECIALES.

Electrólitos en sudor.

Prueba de provocación oral (alimentos, aspirina y aditivos).

Prueba de provocación inhalatoria normalizada.

Serie esofago-gastro-duodenal. (Para búsqueda de reflujo gastroesofágico).

De todos los estudios anteriores, cabría insistir en la importancia de los siguientes:

La aplicación del P.P.D. considerando la elevada tasa de morbilidad que aún persiste de Tuberculosis en nuestro medio, es de primordial importancia, ya que un proceso fímico pulmonar puede simular un cuadro de Asma Bronquial.

El estudio del esputo para la búsqueda de eosinófilos, que tradicionalmente se ha considerado sugerente de atopía en el paciente, actualmente se ha demostrado es además un excelente parametro de pronóstico en las crisis de Asma.

La gasometría arterial que acorde con su resultado, sugiere de la gravedad del paciente, sobre todo en una etapa aguda, es definitivamente un estudio que no debe omitirse, revela el compromiso respiratorio y su intensidad de acuerdo con los siguientes resultados: (10)

GRAVEDAD	PO ₂	PCO ₂	pH	EXCESO DE BASE.
Leve	Disminuido	Disminuido	Elevado	Alcalosis Respiratoria
Moderada	+ Disminuido	Normal	Normal	Normal
Grave	++Disminuido	Elevado	Bajo	Acidosis Respiratoria y Metabólica.

El electrocardiograma, en la etapa aguda suele mostrar sobre todo en los cuadros severos de la enfermedad:

La P pulmonar puede aparecer en minutos a horas; taquicardias supraventriculares; hipertrofia ventricular derecha; bloqueos de la rama derecha; desviación del eje cardíaco hacia la derecha. Todos ellos juntos muestran evidencia de un cuadro severo.

Cabe insistir que por la posibilidad comentada de una etiología multifactorial, también deberá realizarse un protocolo diagnóstico multidisciplinario. (10,14,15)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Basados en la frase ya por todos conocida de que "NO TODO LO QUE SILBA ES ASMA", queremos hacer sentir, la necesidad de descartar un gran número de enfermedades que tiene un cuadro clínico similar al del Asma. Adelante describimos dichas enfermedades, que deberán tenerse en cuenta siempre que estemos frente a un paciente con crisis de broncoespasmo. En relación al apartado anterior de nuestro trabajo, el definir una posible patología "simuladora" de Asma, estará basado en los estudios paraclínicos realizados.

El objetivo final de realizar un buen diagnóstico diferencial, es evitar etiquetar a un paciente como asmático cuando realmente no lo es y sobre todo, solucionar sus cuadros de broncoespasmo.

- a. Diagnóstico diferencial del Asma Bronquial en etapa aguda.
 - Cuerpo extraño en vías aéreas.
 - Ostrucción de larínge, tráquea o bronquios mayores.
 - Crup Viral o Bacteriano.
 - Bronquiolitis.
 - Cambios súbitos de la presión intratorácica (atelectasia, barotrauma, colapso pulmonar)
 - Condiciones cardiovasculares.
 - Problemas metabólicos (intoxicaciones)

- b. Diagnóstico diferencial del Asma Bronquial en etapa Crónica:
 - Cuerpo extraño por debajo de la carina.
 - Patología de la porción superior de las vías aéreas (traqueomalacia, nódulos, pólipos, parálisis de las cuerdas vocales).

Padecimientos bronquiales (bronquitis, bronquiectasias, Neumonías, Síndrome del lóbulo medio).

Aspiración de reflujo gastroesofágico.

Fibrosis Quística del páncreas.

Tuberculosis

Tumoraciones intratorácicas. (14,27)

TRATAMIENTO.

El tratamiento del paciente asmático es el punto fundamental a considerar del presente estudio; al igual que con las variantes de su presentación clínica, el manejo del enfermo estará determinado por las características que presente.

TRATAMIENTO DEL ASMA AGUDA.

El manejo depende de la intensidad del cuadro agudo, acorde con el compromiso respiratorio que condiciones, tenemos las siguientes variantes en el tratamiento:

a. Asma Leve.

El paciente puede ser manejado como externo, con la prescripción de un broncodilatador oral del tipo de las metilxantinas ó bien de los betaagonistas, por un período de 7 a 10 días. En los casos en que persista el cuadro se sugiere combinar ambos medicamentos por el sinergismo con el que actúan.

b. Asma Moderada.

El manejo debe realizarse a nivel hospitalario, habitualmente en el servicio de Urgencias, con un broncodilatador de acción rápida del tipo de los beta agonistas, por aerosol, nebulización o subcutáneo. En los escolares y adolescentes, suele ser de fácil aplicación el medicamento por medio de aerosol presurizado; sin embargo en los lactantes y preescolares es más recomendable por nebulización. En caso de utilizar la vía subdérmica, deberán administrarse cada 20 minutos con un máximo de 3 dosis. Si posterior a las medidas anteriores, el paciente muestra mejoría, se sugiere continuar por una semana a 10 días con el tratamiento referido anteriormente. Si por el contrario el paciente se deteriora a pesar del manejo, éste deberá ser hospitalizado y administrarse el tratamiento que a continuación anotamos.

c. Asma Grave.

El paciente deberá ser internado para vigilancia estrecha de signos vitales y recibir el siguiente manejo:

Oxígeno húmedo por mascarilla o sonda nasal, ya que la hipoxemia es un hallazgo invariable por la intensidad de las crisis, el objeto es mantener una PaO₂ mayor de 70 mmHg.

Hidratación. Debido a que frecuentemente el paciente asmático presenta cierto grado de deshidratación, atribuible al ayuno que presentan, a los vómitos condicionados por la tos, al incremento de pérdidas por la taquipnea que muestran, pero sobre todo porque ésa deshidratación incrementará la viscosidad del moco y con ésto el riesgo de una evolución irregular de la crisis, se recomienda la hidratación adecuada del paciente. Inicialmente puede administrarse una carga de líquidos de 360 cc por mts² para pasar en una hora, seguida de un esquema de soluciones a 1 500 cc por mts² de s.c. de solución glucosada con solución isotónica al 0.9%.

Corrección de la acidosis: Si posterior a una adecuada hidratación del paciente, éste persiste con un pH menor de 7.3 o con un EBA mayor de menos 5, se sugiere la administración del bicarbonato para corregir el componente metabólico de la acidosis, de acuerdo con la siguiente fórmula: $\text{HCO}_3 = 0.3 \times \text{peso corporal en Kgs} \times \text{deficit de base}$.

Aminofilina. Administrar intravenosa, diluida en 30 cc de solución glucosada al 5% para pasar en 20 minutos. Si el paciente recibió teofilina previamente, se sugiere determinar los niveles del medicamento en sangre para evitar el riesgo de intoxicación, de acuerdo al resultado se valorará la dosis de aminofilina a administrar. Se sabe que cada miligramo de aminofilina produce 2 microgramos del medicamento en suero, por lo que una dosis de 5 miligramos logrará el nivel terapéutico recomendado con un margen de medicamento en sangre de 7 a 17 microgramos, que como se sabe, están dentro de los niveles terapéuticos recomendados.

Se administrará de manera conjunta, un betamimético cada 6 hrs. preferiblemente en forma aerolizada.

Otros medicamentos sugeridos son: Los antibióticos en caso de que sea demostrada una infección bacteriana como condicionante o a

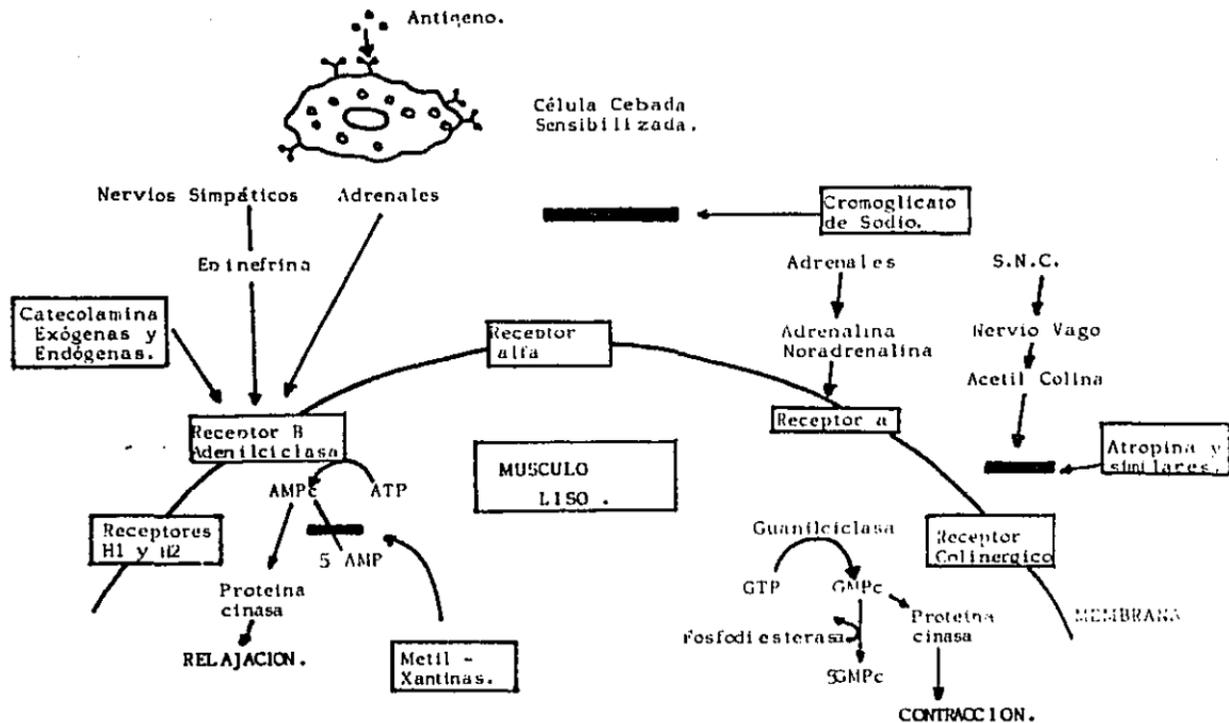
gregada al cuadro. Otro medicamento es la N-acetilcisteína al 20% condicionana mayor broncoespasmo cuando son administrados por nebulización por lo que su utilidad es discutible, aunque recientemente se comenta la posibilidad de administración al 10%, con lo que se disminuye la posibilidad de broncoespasmo a 1 en 200. Los sedantes están formalmente contraindicados. Los anticolinérgicos del tipo de la atropina, o del bromuro de ipatropium, no logran el mismo efecto que los medicamentos enunciados anteriormente, además que se ha demostrado su mejor utilidad como profilácticos ó bien en los cuadros crónicos. Deberan considerarse los medicamentos del tipo de la cimetidina o de la eritromicina, que disminuyen el metabolismo de las xantinas, incrementando el riesgo de intoxicación. En la actualidad, se comenta el manejo de las crisis asmáticas con nitroglicerina, nifedipina y otros relajantes del músculo liso o bien bloqueadores de los canales del calcio, sin embargo aún no existen estudios controlados al respecto por lo que su uso aún no está bien determinado.

En los casos de fracaso terapéutico, habitualmente el paciente ha rebazado ya las 24 hrs. de tratamiento, por lo que suele ser considerado en Estado de Mal Asmático, en cuyo caso se recomienda:

d. Estado de Mal Asmático.

El manejo de estos pacientes deberá realizarse en una unidad de Cuidados Intensivos, con un equipo multidisciplinario que incluya a pediatras, anestesiólogos, intensivista, técnico en terapia respiratoria y enfermeras. Además de todo el manejo referido en los párrafos anteriores, se recomienda el uso de esteroides, en dosis equivalente a 1 ó 2 mgs. de prednisona por Kg. de peso y por día, se recomienda Hidrocortizona a 10 mgs. por kgs. en bolo inicial y continuar con 10 mgs. por kgs. por día, dividido en 4 dosis. O bien Dexametazona a 0.3 mgs. por kgs. en bolo inicial y posteriormente a 0.3 mgs. por kgs. por día, divididos en 3 dosis, generalmente por no más de 3 días.

Deberá tomarse en cuenta siempre la posibilidad de Intubación y ventilación asistida, cuando existen: Apnea, coma, hipercapnia mayor de 55 mmHg, Fátiga respiratoria, paro cardiorrespiratorio.



Mecanismo de acción de las diferentes drogas antiasmáticas.

TRATAMIENTO DEL ASMA CRÓNICA.

De acuerdo con la severidad del cuadro clínico en el paciente asmático crónico, es como se orientará el tratamiento.

Aquéllos pacientes con cuadros de repetición ó bien períodos asintomáticos cortos, deben ser manejados en forma inicial con metilxantinas por espacio de 1 a 2 semanas, o bien con betamiméticos por el mismo tiempo. En los casos que el médico considere conveniente asociar estos medicamentos por el efecto terapéutico sinérgico conocido, se recomienda administrar el betaagonista en forma inhalada, ya que con ésto evitamos incremento el riesgo de intolerancia digestiva mostrada en muchas de las ocasiones en que se prescriben ambos fármacos en forma asociada.

Si a pesar de las medidas anteriores, el paciente persiste con la sintomatología, está indicado el uso de esteroides del tipo de la Prednisona a dosis de 40 mgs. por mts2 de s.c., por espacio de semanas a meses, aunque por el excelente resultado que ordinariamente se presenta, se insiste en la necesidad de disminuir o incluso retirar el medicamento en el menor tiempo posible.

Además del manejo médico recomendado, se debe insistir en cuidar los siguientes factores que podrían ser la razón de la persistencia o aparición de los síntomas: Evitar el contacto con los llamados alérgenos naturales, que son con frecuencia causantes de broncoespasmo, tal es el caso del polvo casero, los polenes, los dermatofagoides, hongos, alérgenos profesionales, los alimentos e incluso medicamentos. Por otra parte, evitar contacto con personas infectadas ó bien de manejar en forma adecuada las infecciones de las vías respiratorias superiores, que se considera pueden condicionar éstos cuadros, dichas infecciones, bacterianas o virales, suelen afectar a rinofaringe, oído, senos paranasales ya sea en forma aguda o crónica y favorecer a la aparición de los cuadros. Así mismo, se recomienda tratar de detectar la posible relación de aparición de las crisis con el ejercicio intenso, la ingestión de aspirina, posterior a trastornos emocionales ó a la exposición de físicos o químicos. (10,11,13,16,20,21,22,23,24,25,31,35,37).

TRATAMIENTO PROFILACTICO DEL ASMA BRONQUIAL.

Parte fundamental en el tratamiento del enfermo asmático, es la prevención de las crisis de broncoespasmo. Al respecto, se puede dividir la terapia en dos apartados diferentes:

LA TERAPIA INMUNOLOGICA. Esta parte del manejo tiene un fundamento teórico extenso, sin embargo gran dificultad para el éxito de sus resultados en la práctica, debido a la gran cantidad de alérgenos existentes en el hábitat de los pacientes, lo que hace materialmente imposible la detección de la sustancia irritante, y por ende difícil la especificidad de la terapia, lo que a su vez hace dudosos los beneficios que puede obtener esta variedad del tratamiento. Sin embargo, fundamentado en el avance en las técnicas de detección y sobre todo de la preparación de sustancias hiposensibilizantes, se recomienda llevar a cabo un protocolo diagnóstico y terapéutico en esta disciplina para todo paciente asmático.

LA TERAPIA NO INMUNOLOGICA. Además de lo comentado en el apartado del tratamiento del Asma Bronquial crónica, en cuanto a las medidas generales de prevención, tenemos como base fundamental del manejo médico profiláctico a los siguientes fármacos:

CROMOGLICATO DE SODIO. Preparado caracterizado por ser un polvo blanco e inodoro, poco soluble en agua e insoluble en disolventes orgánicos, con actividad terapéutica exclusivamente cuando se administra por inhalación. Debido a la vía de administración es condicionante de efectos tales como, sequedad de boca, irritación faríngea, de broncoespasmo. Se ha demostrado que actúa sobre la bomba de calcio, impidiendo la entrada de este ión en la célula, inhibiendo con éllo la desgranulación y liberación de mediadores por el mastocito. Por otra parte, parece evitar la broncoconstricción producida por estimulantes alfa-adrenérgicos.

KETOTIFENO. Derivado sintético benzocicloheptatiófenico, que es un polvo cristalino, blanco, poco soluble en agua y algo más en metanol y etanol, que es el único medicamento profiláctico del asma bronquial activo por vía oral. Sus mecanismos de acción son: Inhibición del transporte intracelular del calcio, tanto en el mastocito como en la fibra

muscular lisa, como consecuencia de éllo, el ketotifeno inhibe la desgranulación y liberación de mediadores (histamina, SRS-A) en el mastocito y las contracciones de despolarización de la fibra muscular lisa. Además el ketotifeno tiene una acción antihistamínica, y por otra parte posee la capacidad de inhibir a la fosfodiesterasa del AMPc -aunque menos intensamente que la teofilina- y determina así, una elevación de los niveles intracelulares de AMPc. El tiempo de acción considerado para este medicamento, en lo que a mejor efecto logra, es observable posterior a 15 días de tratamiento, por lo que se sugiere un tratamiento siempre mayor de este período.

BROMURO DE IPRATROPIUM. (SCH-Atrovent).

Es un derivado cuaternario isopropil de la atropina, consecuente a su estructura, tiene baja solubilidad en lípidos y es pobremente absorbida a través de las membranas biológicas. Características las anteriores, limitantes de su biodisponibilidad otorgándole su broncoselectividad para ser administrado en aerosol. El compuesto es localmente efectivo con mínima absorción sistémica, logrando una broncodilatación máxima a las 1.5 a 2 hrs. posterior a su administración. La dosis recomendada es de 20 a 40 microgramos., por sus escasos o nulos efectos secundarios, es recomendado como profiláctico de las crisis asmáticas. (11,13,26,31,32,37).

JUSTIFICACION DEL ESTUDIO.

Siendo el Asma Bronquial la enfermedad crónica más frecuente en los niños, elevado el número de pacientes incapacitados, internados y sobre todo con desajustes en todas las esferas de su vida y desarrollo, creemos conveniente el investigar una posible vía de diagnóstico, así como de tratamiento, tanto para la etapa de crisis como para la de sostén o profilaxis, que pudiesen disminuir las consecuencias arriba referidas a los pacientes. (14)

Creemos que en el momento actual y debido a la aparición de un gran número de drogas antiasmáticas, se ha abusado en el uso de éstas, habitualmente por desconocimiento de sus características farmacológicas, siendo de alto riesgo para el paciente por los efectos secundarios que producen, pero sobre todo por el pobre resultado que se obtiene. (18,19,20)

Esperamos que posterior a la revisión de nuestro estudio, se logre concientizar en el médico, la importancia de singularizar el tratamiento en cada paciente, evitando el uso de patrones terapéuticos que en muchas de las ocasiones se encuentran fuera de toda orientación clínica, por lo que deberán ser omitidos.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO.

Los objetivos perseguidos por el presente estudio son dos:

1. Estructurar un Esquema de diagnóstico para el paciente asmático en etapa de crisis, después de evaluar sus antecedentes clínicos y las condiciones del momento, para efectuar un tratamiento adecuado a la magnitud de su crisis.
2. Evaluar la respuesta al tratamiento con medicamentos profilácticos del tipo del fenoterol y ketotifeno, en los pacientes estudiados.

De un total de 43 pacientes asmáticos atendidos en el Hospital Central Norte de Concentración Nacional, en el período de Agosto de 1985 a Diciembre de 1987, se eligieron a 20 para realizar el presente estudio.

Los Criterios de Inclusión considerados fueron los siguientes:

Se estudio a todo paciente asmático con una edad comprendida entre los 2 y los 12 años de edad; Se incluyeron pacientes de ambos sexos; Los pacientes eran conocidos del servicio por el Diagnóstico de Asma Bronquial por lo menos con un año de evolución; Los pacientes fueron tanto del Distrito Federal como de otras ciudades de la república; Se incluyeron a todos los pacientes independientemente de haber recibido ó no, tratamiento con inmunoterapia; Todos los pacientes debieron tener por lo menos 2 meses de tratamiento profiláctico, ya sea con fenoterol o ketotifeno.

Los Criterios de Exclusión fueron los siguientes:

Pacientes menores de 2 años o mayores de 12; Pacientes con diagnóstico de Asma Bronquial, con menos de un año de evolución; Pacientes con menos de dos meses de tratamiento continuo con fenoterol ó ketotifeno.

Se realizó el estudio de un total de 20 pacientes asmáticos, de los cuales se revisaron los expedientes clínicos para determinar los siguientes parametros: Edad; Sexo; Lugar de Origen; Lugar de Residencia; Características clínicas del padecimiento (Edad de Diagnóstico; Causas probables de las crisis; Número de crisis que ameritaron internamientos; Intensidad de las crisis de acuerdo al compromiso respiratorio condicionado. Tratamiento inicial en sus crisis y su respuesta a éste; tratamiento secundario y su respuesta al mismo. Tratamiento profiláctico y su respuesta obtenida).

La intensidad del cuadro clínico fue evaluada de acuerdo al grado de dificultad respiratoria presentada y basada en la escala de Silverman Anderson. Se consideró respuesta pobre al tratamiento inicial, cuando los signos y síntomas presentados por el pacientes no se modificaron ó se agudizaron; Una respuesta regular, cuando los datos clínicos mejoraron pero sin embargo, no se resolvieron por completo; Y

Buena respuesta, cuando la resolución del cuadro de broncoespasmo -
fue completa.

Se consideró un control adecuado del paciente en la etapa de se-
tén, cuando el paciente posterior al tratamiento con fenoterol ó ketoti-
feno mostró disminución en la frecuencia y en la intensidad de sus -
crisis; Se consideró regular, cuando posterior al tratamiento solo dis -
minuyó la frecuencia de las crisis; y Pobre respuesta, cuando la fre-
cuencia y la intensidad de las crisis no se modificó.

Los medicamentos utilizados en el tratamiento de los pacientes -
fueron los siguientes:

Aminofilina por infusión endovenosa a dosis de: 5 mgs/kg/dosis, tres
ocasiones al día.

Salbutamol por vía oral a dosis de : 100 a 200 mcgrs./kg/dosis, tres
ó cuatro veces al día. Y en los casos severos y sin respuesta:

Hidrocortizona por vía endovenosa a dosis de : 10 a 15 mgs./kg/dosis
tres ocasiones al día.

En el caso de los profilácticos, se utilizaron los siguientes medi-
camentos:

Ketotifeno a dosis de .025 mgrs/kg/dosis, dos ocasiones por día.

Fenoterol a dosis de 100 mcgrs./kg/dosis, tres ocasiones por día.

Todos los pacientes estudiados, recibieron tratamiento con adre -
nalina a dosis de 0.01 ml/kg./dosis con máximo de .3 ml/dosis y un -
máximo de 3 dosis.

En dos de nuestros pacientes no se demostró un tratamiento con
medicamentos profilácticos, sin embargo fueron incluidos en el estudio
por cumplir con los requisitos necesarios para lograr el objetivo nú -
mero 1, enunciado anteriormente.

Se realizó el análisis estadístico de los resultados obtenidos, de-
terminándose en los de tipo cuantitativo, las medidas de dispersión co-
nocidas: Rango, media aritmética, desviación media y Desviación Típi -
ca ó Estandar. En las variables cualitativas, solo se determinaron
los porcentajes encontrados.

En base a los resultados obtenidos, se estructura un Test de eva-
luación clínica de las crisis asmáticas, además de sugerirse un trata-
miento definido, de acuerdo con la calificación obtenida en el Test por

cada paciente.

En el estudio, no se considera al tratamiento inmunológico, debido a que gran parte de los pacientes estudiados, aunque lo recibieron no fué de forma regular; por otra parte de haber sido incluido podría haber limitado el volumen de pacientes analizados.

RESULTADOS.

Posterior a realizar el análisis estadístico de nuestra casuística, se encontraron los siguientes resultados: (Ver tablas y gráficas).

1. En cuanto a la edad se obtuvieron las siguientes cifras:

Rango : 3 a 11 años.

Media aritmética; 5.4

Desviación Media: 1.79

Desviación Estandar: 2.24

2. En cuanto al sexo:

Masculino: 13 pacientes (65%)

Femenino: 7 pacientes (35%)

Relación: 1.8:1

3. En cuanto al lugar de origen:

Distrito Federal: 95%

Provincia: 5%.

4. En cuanto a lugar de Residencia:

Distrito Federal: 95%

Provincia: 5%.

5. En cuanto a los antecedentes de atopía:

Positivos: 70%.

Negativos: 30%.

De éstos, los pacientes con antecedentes positivos, refirieron en 50% antecedentes por la rama materna; 14 por la rama paterna y 35% con antecedentes personales.

Características clínicas en los pacientes estudiados.

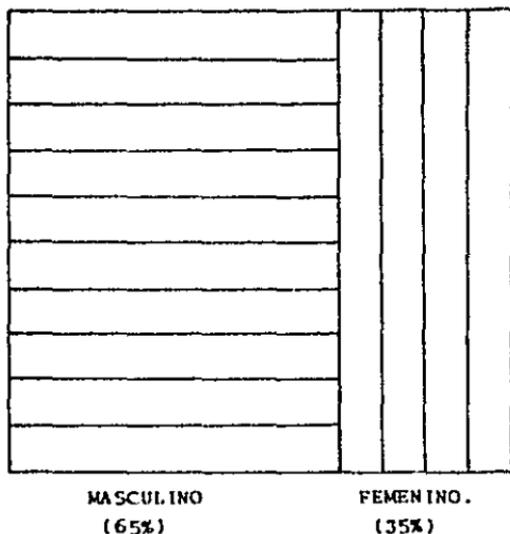
Paciente	(En años).	(Hospitalización)		
No. :	Edad (años)	Edad de Diagnóstico.	No. de crisis (año).	No. de días de
1	5	4	4	2
2	8	2	4	2
3	6	2	7	5
4	4	2	7	5
5	3	2	5	4
6	6	4	5	3
7	3	2	4	3
8	5	4	3	2
9	9	1	3	4
10	2	10 meses	3	2
11	7	5	12	5
12	3	2	6	3
13	11	7	7	6
14	6	4	3	3
15	6	2	3	3
16	5	5	3	4
17	5	3	3	5
18	8	7	1	9
19	4	2	3	3
20	3	2	4	2

Media: 5.4
m.d. : 1.79
D. E. : 2.24

Media: 3.1
m.d. : 1.47
D.E. : 1.74

Media: 4.5
m.d. : 1.75
D.E. : 2.31

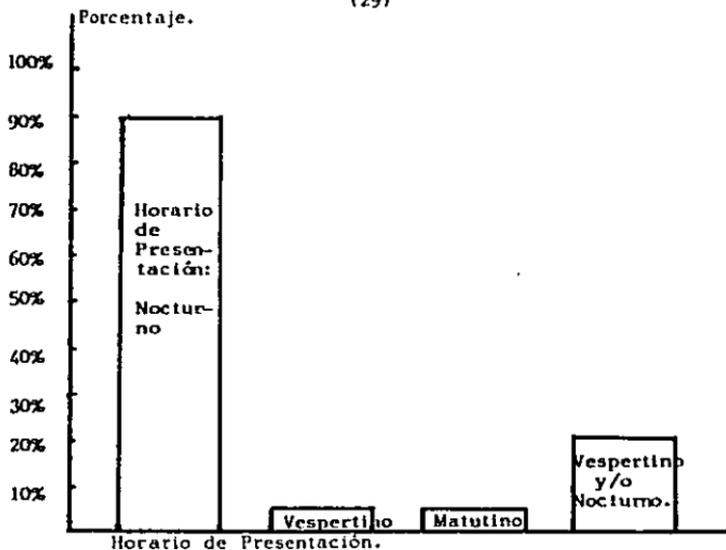
Media: 3.75
m.d. : 1.32
D.E. : 1.69



Distribución porcentual de los pacientes estudiados, acorde con su sexo: Masculino (13 pacientes) y Femenino (7 pacientes).

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

(29)



Distribución porcentual del horario de presentación de las crisis asmáticas, en los pacientes estudiados.

6. En cuanto a la edad de Diagnóstico del padecimiento:
Rango: de 10 meses a 7 años de edad.
Media aritmética: 3.1
Desviación media: 1.47
Desviación Estandar: 1.74

7. El número de crisis derivó los siguientes resultados:
Rango: de 1 a 12 crisis por año.
Media aritmética: 4.5
Desviación media: 1.75
Desviación Estandar: 2.31

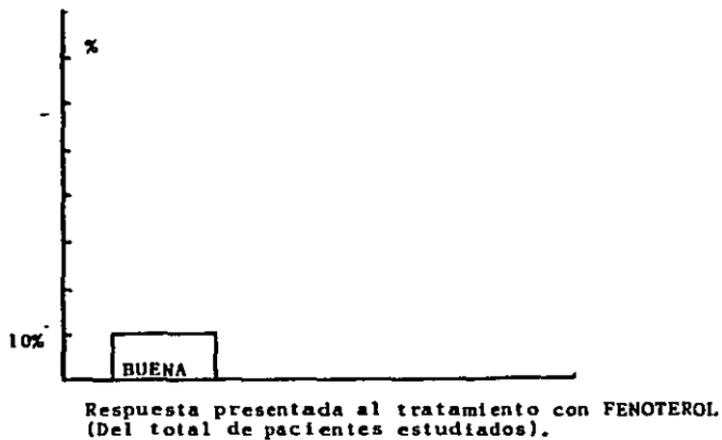
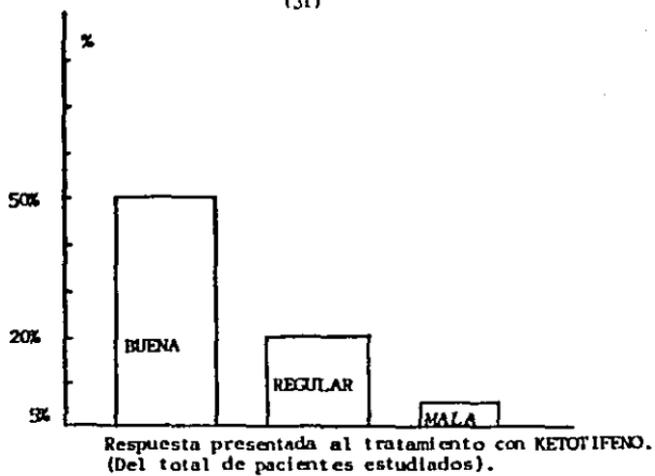
8. El tiempo de estancia hospitalaria fué de:
Rango : 2 a 9 días.
Media aritmética: 3.75
Desviación media: 1.32
Desviación Estandar: 1.69

9. El horario de presentación de las crisis fué de:
Nocturno: 90% de los casos.
Vespertino: 5% de los casos.
Diurno: 5% de los casos.
El 20% de los casos presentaron variabilidad entre los hora - rios vespertino y nocturno.

10. El grado de dificultad respiratoria condicionado por las crisis, se encontró con los siguientes porcentajes:
Moderada: 65% de los casos.
Severa: 15% de los casos.
Leve: 0% de los casos.
Un 20% de los casos, mostró un cuadro de dificultad respira - toria moderado, posteriormente severo.

11. El tratamiento inicial recibido por el paciente fué:
Adrenalina: 100% de los casos; de éstos, 70% mostraron una mala - respuesta, 30% mostraron una respuesta regular, 0% resolvieron ..

(31)



crisis completamente.

El tratamiento posterior fué:

Terapia mixta (aminofilina y salbutamol). en el 100% de los casos, de los cuales 70% mostraron una remisión completa del cuadro, 20% una respuesta regular, y un 10% una pobre respuesta.

Hidrocortizona: 30% del total de los pacientes, que fueron los que tuvieron una respuesta regular ó mala a la terapia mixta y previamente a la adrenalina.

12. En relación al tratamiento con profilácticos, se obtuvieron los siguientes resultados:

Ketotifeno: en el 75% de los casos; de éstos, 66.6% refirieron una buena respuesta, 26.6% una respuesta regular y 6.6% una pobre respuesta.

Fenoterol: 10% del total de los pacientes; todos con una buena respuesta.

DISCUSION Y COMENTARIOS.

El Asma Bronquial, considerada como la enfermedad crónica más frecuente en la edad pediátrica, refleja su mayor importancia en la afección del paciente, precisamente en las etapas de crisis agudas, condicionando cuadros de dificultad ventilatoria que se repiten en forma periódica y que obligan al paciente y a su familia, a suspender todo su ritmo de actividades, tanto en la esfera individual como en la psicosocial. No es causa de un elevado índice de mortalidad, sin embargo provoca un elevado número de internamientos, ausentismos escolares, consultas periódicas para su control y un fuerte gasto económico por cada enfermo. Es aquí en donde se encuentra la importancia de la enfermedad y obliga a buscar un control adecuado del paciente en sus etapas intercrisis. Resolver su broncoespasmo en el menor tiempo posible y sobre todo evitar las crisis, debe ser el objetivo final de todo tratamiento. (1,9,14,18,28)

La evaluación clínica adecuada del paciente asmático en etapa de crisis, es de radical importancia para llevar a cabo una terapéutica oportuna y efectiva. Se han sugerido algunos esquemas diagnósticos, basados en datos clínicos y de laboratorio para efectuar un tratamiento, sin embargo hasta el momento ninguno de los descriptores es completo debido a que no toman en cuenta los antecedentes en particular para cada paciente, ya sea la intensidad de sus cuadros previos, la respuesta a los tratamientos establecidos, el tiempo de evolución de la crisis y la atención recibida en el momento, así como otros más; que son precisamente algunos de estos factores, los principales determinantes de la evolución, el pronóstico y las complicaciones de las crisis, así como del probable resultado obtenido después de la terapéutica. Considerando con base en lo anterior, y con objeto de buscar un procedimiento diagnóstico y de tratamiento, creemos que la conjunción de todas las escalas de evaluación clínica así como de tratamientos descritos en la bibliografía puede lograr la estructuración de una sola y con ello la posibilidad de brindar un mejor tratamiento. (15,17,18,19,28)

En los pacientes atendidos en nuestro hospital, las estadísticas -

encontradas en relación a las descritas en la literatura médica consultada, no muestran grandes diferencias en cuanto a la edad en que predomina; el sexo, distribución geográfica, la edad de inicio del padecimiento;⁽¹⁾ es más bien en las características clínicas y específicamente las relacionadas con la intensidad del cuadro clínico, el tratamiento y la respuesta a éste, en donde se encuentran los resultados más interesantes.

Como ya es conocido, la entidad tiene un horario predominantemente nocturno, de hecho en nuestro hospital, hemos observado que aquellos pacientes atendidos en el servicio de urgencias y manejados con adrenalina subcutánea, betamiméticos y/o xantinas durante las noches, y que son egresados por mostrar una mejoría aparente, regresan al servicio en unas cuantas horas, con un cuadro similar o más severo al que presentaban en su primera consulta, por lo que es regla en nuestro servicio, el internamiento de pacientes con crisis asmáticas moderadas o severas que se presenta en este horario y mucho más si el cuadro tiene una evolución mayor de 24 hrs.

Todos los pacientes internados, muestran un cuadro de dificultad respiratoria de moderado a severo, lo cual además de ser fácilmente diagnóstico por la clínica, puede ser reforzado por la gasometría arterial; aquellos pacientes con un cuadro moderado y que son manejados con betamiméticos asociados a xantinas, habitualmente tienen el antecedente de una respuesta pobre a la adrenalina, sin embargo la respuesta mostrada a la terapia mixta es generalmente buena. Seguramente lo anterior está en relación, primero al corto tiempo de efecto logrado por la adrenalina, pero sobre todo por la refractariedad que se presenta al efecto de éste fármaco en caso de hipoxia y acidosis en el organismo. (19,21,23,24,25)

Cuando el cuadro es severo, la respuesta a la terapia mixta es regular o mala en la mayoría de los casos, motivo por el cual es necesario recurrir al manejo con esteroides, ya que es de esperarse la pobre respuesta al manejo debido también al compromiso ácido-base que desarrollan los pacientes más críticos. (31,37).

Por otra parte debe ser establecido un criterio médico para el manejo de los betaadrenérgicos y las xantinas, en los casos de pacientes muy afectados, con datos de compromiso cardiovascular o neurológico.

co, ya que en éstos casos, por los efectos de estos medicamentos, podría deteriorarse aún más al paciente en lugar de mejorarlo, y contribuir con la parte médica de los factores de riesgo conocidos que han sido causa de las muertes en los pacientes asmáticos. (17,18).

Se pueden entonces relacionar los hallazgos anteriores, con los siguientes eventos:

- a. Un cuadro moderado requiere y habitualmente responde bien, a la terapia mixta con beta2adrenérgicos y xantinas intravenosas.
- b. Generalmente los cuadros severos, requieren de tratamiento con esteroides. La respuesta con éstos ha sido siempre buena y por lo regular se presenta de 4 a 8 horas posterior al inicio del tratamiento.

En cuanto a la terapia de sostén, tenemos como principal riesgo, la presencia de infecciones como desestabilizantes del control del paciente, por lo que es conveniente evitar contacto con personas enfermas. Otros antecedentes como el clima, los alérgenos ambientales, factores psicológicos, son también algunos parámetros a considerar para lograr el adecuado control del paciente, pero más importante aún como lo demuestra algunos estudios y los resultados encontrados en nuestra encuesta, es la terapia con profilácticos del tipo del ketotifeno³², medicamento que posee diversas propiedades farmacológicas demostradas, para prevenir el broncoespasmo, ya que fué evidente en un elevado porcentaje de nuestros pacientes, la disminución en el número de las crisis y de la severidad de las mismas posterior al tratamiento con éstos medicamentos. Aunque al respecto quedaría en duda (desafortunadamente una limitación del estudio por sus características propias), si otras variables terapéuticas como el retiro de potenciales alérgenos, la inmunoterapia otorgada a algunos de los enfermos, el control adecuado de las infecciones entre otros, hayan sido los verdaderos condicionantes de estos resultados.

Es desde nuestro punto de vista, explicable y lógico, CONCLUIR nuestro trabajo con los siguientes enunciados, que a su vez son una propuesta de manejo diagnóstico y terapéutico para el enfermo:

1. Sugerimos el siguiente esquema de evaluación para el paciente asmático en etapa de crisis, y en base a la calificación obtenida el tratamiento descrito inmediatamente después de nuestra Escala.

CRITERIOS	0	1	2
Gasometría arterial. (GRAVEDAD).	Leve	Moderada	Grave
Silverman-Anderson	0 a 3	4 a 5	Más de 5
Antecedente de Res- puesta al tratamien- to convencional.	Adecuada	Regular	Mala
Complicaciones a otros sistemas.	Ninguna	Cardiovascu- lares.	Cardiovasculares y Neurológicas.
Tiempo de evolución y horario de pre- sentación.	Menos de 24 hrs. y Diur no.	Menos de 24 hrs. y Noc- turno.	Más de 24 hrs. y Nocturno.

Acorde con los resultados, se sugiere el siguiente esquema de diagnóstico probable de la severidad del cuadro agudo:

Menos de 4 puntos: CRISIS LEVE. Se sugiere manejo con beta2adrenérgicos y con xantinas orales.

De 5 a 6 puntos : CRISIS MODERADA. Se sugiere el manejo con betamiméticos orales y con xantinas por vía endovenosa.

7 ó más puntos : CRISIS SEVERA. Se sugiere el manejo con esteroides asociados a beta2adrenérgicos.

2. Se sugiere incluir en todo paciente asmático, además de todas las medidas generales orientadas a remitir o controlar las posibles recaídas en el enfermo, el tratamiento con Ketotifeno por vía oral a dosis de 0.025 mgrs. por kgs. por dosis, dos ocasiones por día.

BIBLIOGRAFIA.

1. Burrows Benjamin: "The Natural history of Asthma". Jour. Allergy - clin. immunol. Sept. 1987; 80: 373-377.
2. Torres Rodríguez J.M., Coromina Sánchez M.: Bases inmunológicas del asma alérgica. MEDICINE. Neumología. Feb. 1986; 14: 40-59.
3. Pérez Neira J., Fourtoul T., Selman M.: Fisiopatología del Asma. MEDICINE. Neumología. Feb. 1986; 14:60-72.
4. Hogg James C.: The Pathophysiology of Asthma. CHEST. Jul. 1982 1:8-12.
5. Leff Alan.: Pathophysiology of Asthmatic Bronchoconstriction. CHEST. Jul. 1982. 1:13-21.
6. Gleich Gerald J., Motojima Shinji, et al.: The eosinophilic leukocyte and the pathology of fatal bronchial asthma: Evidence for pathologic heterogeneity. Jour. Allergy Clin. Immunol. Sept. 1987; 80: 412-415.
7. Drazen Jeffrey M., Boushey Homer A. et. al.: The pathogenesis of severe asthma: A consensus report from the Workshop on Pathogenesis. Jour. Allergy Clin. Immunol. Sept. 1987; 80:428-437.
8. Richardson John B.: Airways smooth muscle. Jour. Allergy Clin. Immunol. Sept. 1987, 80:409-411.
9. Stein Myron.: New Directions in Asthma. Am Coll Chest Phys. - Park Ridge, Ill. 1975.
10. Stempel David A., Mellon Michael.: Tratamiento del Asma Agudo. Clin. Ped. de Norteamer. 1984; 4:873-886.
11. Galant Stanley P.: Situación actual de los estimulantes beta-adrenérgicos en el Asma bronquial. Clin. Ped. de Nort.am. 1983:913-924.
12. Szeffler Stanley J.: Consideraciones prácticas sobre la utilización eficaz y sin riesgos de la teofilina. Clin. Ped. de Nort. am. 1983: 925-936.
13. Shapiro Gail G.: Corticoesteroides en el tratamiento de las enfermedades alérgicas: fundamentos y utilización práctica. Clin. Ped. de Nort. am. 1983:937-952.
14. Schwartz Robert H.: El niño con Asma Crónica: actuación del Pediatra general y del especialista. Clin. Ped. de Nort. am. 1984: 89-108.
15. Rebeck A.S., Braude A.C., Chapman K.R.: Evaluation of the severity of the asthmatic attack. CHEST. Jul. 1982 1:28-29.
16. Turner Warwick Margaret.: Some clinical problems in patients with airways obstruction. CHEST. Jul. 1982. 1:2-7.
17. Strunk Robert C.: Asthma deaths in childhood: Identification of patients at risk and intervention. Jour. Allergy Clin. Immunol. Sept. 1987. 80:472-477.
18. Strunk Robert C.: Workshop on the Identification of the Fatality-prone patient with asthma. Jour. Allergy Clin. Immunol. Sept. 1987 80:455-457.
19. Poynter Desmond.: Fatal asthma-Is treatment incriminated?. Jour. Allergy clin. immunol. Sept. 1987; 80:423-427.
20. Bosco L. A., Knapp D. E., Gerstman D.V.M.: Asthma drug therapy in the United States, 1972-1985. Jour. Allergy Clin. Immunol. Sept. 1987. 80: 398-402.

21. Spector Sheldon L., Szeffler Stanley J. et. al.: A report from the - Workshop on Pharmacology. Jour. Allergy Clin. Immunol. 1987 Sept.; 80:440-454.
22. Goldstein Jay A.: Nitroglycerin therapy of asthma. CHEST. Mar. - 1984 3: 449.
23. Toogood J.H.: Steroids and cromolyn for treatment of chronic Asthma CHEST. Jul. 1982; 1:42-44.
24. Nelson Harold S.: Beta adrenergic Agonists. CHEST. 1982, Jul; 1: 33-41.
25. Isles Alan F., MacLeod Stuart M., Levison Henry.: Theophylline: New thoughts about an Old Drug. CHEST. Jul. 1982 1: 49-53.
26. Rebeck A.S., Chapman K. R., Braude A.C.: Anticholinergic Therapy of Asthma. CHEST. Jul. 1982 1:55-57.
27. Salas A. Max, Ramirez M. Jaime.: Síndromes Pediátricos.: Asma Bronquial. Prensa Med. Mex. 2a. ed. 1981:355-373.
28. Hoekelman Robert A.: Asma Bronquial. En: Principios de Pediatría. Mac Graw Hill, 1982: 1517-1524.
29. Kolski Gerald B.: Asma. En: Tratado de Urgencias Pediátricas. In teramericana. 1987 : 558-566.
30. Nelson Vaughan y Mc Kay: Asma Bronquial. En Tratado de Pediatría. Edit. Salvat. 7a. ed. 1980. 523-528.
31. Hernández J., Motos G.: Posibilidades de actuación antiastmática. MEDICINE. Abril, 1987. 7:24-39.
32. Greenwood C.: The Pharmacology of ketotifen. CHEST. Jul. 1982 1:45-48.
33. Szentivanyi J.: Roll del Sistema nervioso Simpático en el Asma. X Congreso Interasma, Sept. Oct. 1981. Paris.
34. Josephs Shelby H.: Mecanismos Inmunológicos en las Enfermedades Pulmonares. Clin. Ped. de Nort. Am. 1984. 4:917-935.
35. Baeza-Bacab Manuel A., Stierra-Monge Juan J.: Tratamiento del Asma Aguda. Bol. Med. del Hosp. Inf. de Mex. 1987 Vol. 44: No.4: 239-244.
36. Baeza-Bacab Manuel A., Stierra Monge Juan J.: El Niño asmático y los deportes. Bol. Med. del Hosp. Inf. de mex. 1987. Vol. 44 No.5: 283-287.
37. Seale P.: Fármacos que actúan sobre el aparato respiratorio. - En manual de Farmacología y Terapéutica. Mac Graw Hill. 1986 p. 113-135.