

11237  
2/216



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Posgrado

Hospital Regional "Vic. Adolfo López Mateos"

ISSSTE

Estudio y Manejo del Paciente Asmático.

Tesis de Posgrado

que para obtener el Título de

Médico Especialista en Pediatría Médica

presenta:

Dr. Rogelio Centle Gutiérrez.

Aesor de Tesis: Dr. Narciso Ordoñez Portillo.



México, D. F.

Abril de 1988

TESIS CON  
FALSA 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.

## I N D I C E

1.- INTRODUCCION.....	1
2.- MATERIAL Y METODO.....	17
3.- RESULTADOS.....	18
4.- DISCUSION.....	37
5.- CONCLUSIONES.....	41
6.- BIBLIOGRAFIA.....	42

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

El asma bronquial es un padecimiento frecuente obstructivo de las vías respiratorias que afecta a personas de todas - las edades, su genesis por lo general es multifactorial, el - cual ha sido incrementado en nuestro medio en proporción di - recta al hacinamiento y grado de contaminación ambiental que - repercute en la salud física y mental.

Sin embargo la aparición de nuevas técnicas inmunológicas y - microfarmacológicas con el conocimiento de los factores in - cluidos en la patógenesis del asma, junto con el trabajo de - médicos especializados , han mejorado el pronóstico de este - tipo de pacientes.

En vista de que es un padecimiento que por lo general ini - cia en la niñez nos interesó comunicar la experiencia adquiri - da en el Hospital Regional, Lic. Adolfo López Mateos

### A).- Objetivos:

Nuestro interés es comunicar la experiencia adquirida en - el manejo y diagnóstico del niño Hospitalizado en los años de 1978 y 1979 en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos

### B).- Antecedentes:

Historia del asma: La palabra asma se deriva del griego y significa "JADEO". En la era hipocrática (460-370AC) se más

viva descripción de la enfermedad fué hecha por Ariteo " el - paciente asmático fué representado en gran detalle con facies de ansiedad, aloteo nasal, sofocación, y escasa expectoración espumosa". La etiología fue atribuida a la producción de húme- dad, de un humor viscoso en los pulmones, primer sitio de la- enfermedad.

Galeno (131 - 201 AC ), consideró a la enfermedad: "como un mecanismo paroxístico en la interrupción de la respiración causada por el aumento de secreciones gruesas venidas desde - el cerebro". Sus ideas anatómicas visualizaban conductos des- de el cerebro hasta los pulmones. Las medidas terapéuticas - eran encaminadas" para facilitar el paso aéreo, purgando, las - narinas".

En el siglo VII, el asma fué analizada como un síndrome - único sin encontrar diferencias entre ortopnea, asma y disnea

Las medidas terapéuticas incluían: vinagre, mostaza, apli- caciones externas de higos, miel, cera, flores de iris, ceba- da, sangrados, purgas, inducción al vómito etc.

Más tarde (1135-1204) Maimonides, escribió un tratado so- bre sanidad, tuberculosis y asma.

Cardaco siglo XVI, a un paciente con asma le prohibió dor- mir en una cama con plumas, substituyó el lino por almohada -

de cuero y el paciente se recuperó, no se conoce aún si la eliminación de esta ropa fué un capricho autoritario a la concepción de que el asma se relacionaba con agentes irritantes-específicos.

Helmont relacionó el asma con cambios estacionales, inhalación de irritantes e ingestión de alimento. "Uno de sus pacientes era un monje cuyos ataques ocurrían en ambiente desértico, estos ataques eran precipitados al comer pescado frito en aceite".

John Miller en 1769, hizo observaciones de asma en la infancia, siendo la primera evidencia de que esta era una entidad clínica con su propio inicio, curso y complicaciones de la enfermedad.

Fitzgerald en 1802, en una conferencia sobre el asma espasmódica, estableció que la enfermedad era hereditaria y por primera vez surgía factores atópicos, su contribución fué esencialmente clínica describiendo detalladamente el ataque asmático.

Heberden en 1802, anotó que el asma podía ocurrir en todas las edades, que a menudo era recurrente con tos de invierno y se presentaba periódicamente, influenciada por cambios ambientales.

Linneo en 1816, inventó el estetoscopio, popularizó la auscultación y estableció un sistema para el exámen físico -- del torax.

Definió el "asma como una disnea paroxística entre los intervalos de respiración normal". Los signos físicos característicos de sibilancias y ruidos sonoros fueron establecidos.

Sus consideraciones etiológicas incluían catarro crónico, enfermedad cardíaca y otras enfermedades. Describió dos clases de asma, sin describir lesiones orgánicas: 1.- Asma con--respiración pueril, en casos de catarro crónico mucoso. 2.- Asma espasmódica. Este concepto fue el origen de posteriores clasificaciones de asma en intrínseca y extrínseca.

Las bases fisiopatológicas para los ataques fue la contracción espasmódica del musculo fibroso alrededor de los bronquios.

El reconoció su deuda con Cullen, por este concepto y también a Reisseisen quien había demostrado la existencia de fibras completamente circulares alrededor de los círculos cartilaginosos.

Esta fue la primera implicación del músculo en la presencia del broncoespasmo. El concepto de terapia de inhalación fué implantado por Chiarenti, un fisiólogo italiano quien en 1828

insertó un tubo en su boca, cerró sus fosas nasales y bombeó aire en sus pulmones con un par de fuelles. Este simple mecanismo fue el propulsor de instrumentos respiratorios sofisticados, presentados un siglo después.

Cuando los colonizadores emigraron de Inglaterra, trajeron sus enfermedades a América. Entre las condiciones enumeradas por Winterbothan en 1795 como prevalentes en la colonia de Nueva Inglaterra en el siglo XVII y XVIII, fueron asma y tuberculosis pulmonar.

En 1838, un viejo texto de Buchac fue adaptado para publicaciones en E.E.U.U. había un capítulo de asma que comenzó con " El asma es una enfermedad espasmódica de los pulmones viniendo por paroxismos ", el cual también admitió curación. La calificación en baja, humoral, nerviosa y espasmódica. Las consideraciones etiológicas incluyeron herencia, malformación del pecho, inhalación de vapores, ejercicios violentos, presiones de la mente. Entre las inmediatas causas de los ataques o paroxismos estuvo: exponerse a vientos fríos, tiempos brumosos, humedad e ingestión de alimentos indigestos. La descripción de los estados asmáticos confirmó la familiaridad del autor con la enfermedad.

Durante los siglos XVII y XVIII, los términos de asma neg

viosa y asma espasmódico, fueron empleados para designar un tipo de asma relacionada con enfermedad orgánica del corazón y pulmones.

Gerhard reconoció la enfermedad en niños tanto como adultos, y notó la frecuencia de ocurrencia entre los miembros de una misma familia, creía que la predisposición era heredada y que las causas que la precipitaban eran exponerse a gases, perfumes, cuartos sobrecalentados y llenos de gente cambios de temperatura y humedad, observó la frecuencia periódica de los ataques asmáticos durante el verano. Recomendó buscarse causas específicas de los ataques.

Beau en 1848, estableció que la disnea y respirar fuertemente eran resultado de obstrucción del bronquio, por productos inflamatorios de la bronquitis, que no había asma sin obstrucción y que en la auscultación existía espasmo. Durante el mismo período Todd estableció un concepto de patogénesis en relación a la presencia de un material "malsano" generado en el cuerpo, lo cual estimula al centro respiratorio y a los nervios involucrados en el proceso de la respiración.

En 1864 Salter, observó que los síntomas de asma a menudo se relacionaban con fiebre alta, y eran provocados en ciertos individuos por contactos con conejos o gatos. Su programa --

terapéutico incluía expectorantes, eméticos, inhalación de cloroformo.

El concepto de hipersensibilidad fue desarrollado por Muller en 1900, quien incluyó en esa categoría condiciones semejantes como eczema, urticaria, prurigo y aún colitis. Enfatizó el papel que la influencia nerviosa tenía en la etiología del asma.

Uno de los primeros intentos por diferenciar asma de otras enfermedades producidas por síntomas similares, fué hecha por Corvisart en 1812, fisiólogo Francés dijo que la disnea producida por enfermedad cardiaca no debe ser confundida por asma.

Su método de diferenciación fué el diagnóstico físico a través de percusión.

En 1900 Schmidt y Muller, descubrieron en el esputo la presencia de eosinófilos, originalmente se pensó en leucocitos en degeneración. Utilizando la técnica de colorear de Erlich, Muller demostró que esas células correspondían a los eosinófilos.

Fink descubrió la presencia de eosinófilos en los pacientes con asma y que eran numerosos durante los ataques Herrick reportó un caso de asma en 1901, en cual durante el ataque tu

vo una elevación muy significativa de eosinófilos en sangre - los cuales descendieron una vez controlados el ataque, esto - vino a establecer el valor de la eosinofilia en el diagnósti - co diferencial del asma.

Durante años se ha descrito la relación entre asma y va - rios trastornos de las vías respiratorias altas, tales como - pólipos nasales, desviación del tabique nasal (septal), sinu - sitis etc. En 1909 Egbert estableció que el asma verdadera - era una enfermedad nasal y que todos los casos cuyas lesiones - habían sido tratadas, fueron curados o mejorados. La asocia - ción indirecta entre nariz y pulmones por medio de nervios - simpáticos y el vago, fue además prueba de que las constricti - ones bronquiales ocurrentes en asma eran puramente manifes - taciones de enfermedad nasal.

En 1912 Mollgaard, diseccó la vía extrínseca vagal y ner - vios simpáticos vías del pulmón; viendo que la denervación - experimental bilateral del plexo pulmonar evitó broncocons - tricción, fue pensado que fenómenos fisiológicos deben ser -- tratados quirúrgicamente en casos de asma intratable.

En el inicio la intervención fue limitada a simpatectomía por Kummel en 1923 y Lerche en 1928. Later Rienhoff ejecutó - resección del plexo pulmonar posterior , incluyendo ambos com

ponentes vagal y simpático, su reporte en 1938 incluyó un caso el cual fue asintomático por 12 años después de haber sido denervado.

Carr y Chadler reportaron en 1948 algunos buenos resultados a largo tiempo después de ganglionectomía dorsal simpática.

En 1958 Osler Abbott reportó una serie de casos de resección vagal y simpática con favorables resultados, pero actualmente este método quirúrgico en el tratamiento del asma se ha descartado.

Una de las contribuciones más importantes en la etiología del asma bronquial es el desarrollo de los conceptos de anafilaxia y Alergia. La primera observación experimental de anafilaxia fue publicada en 1839 por Magendie en sus conferencias sobre la sangre. El autor, un pionero en investigación fisiológica, demostró que la inyección de albúmina de huevo en forma subsecuente produjo la muerte a conejos tolerantes a la inyección inicial.

En 1891 Kek, demostró que la inyección de tuberculina en animales previamente sensibilizados produjo una reacción local pero el significado extenso de este fenómeno no fue inmediatamente reconocido. Cerca de una década más tarde Richet -

dirigió experimentos con extractos de actinia, el cual demostró que la primera inyección era inofensiva, pero que una segunda inyección unos días más tarde era altamente tóxica. El llamo a esa reacción " Anafilaxia ", significando pérdida de la protección.

En 1904 Theobald Smith, observó que las inyecciones repetidas de difteria tóxica en cobayos hicieron a los animales - más susceptibles a el efecto venenoso de la toxina. El tam - bién observó que la aplicación de sustancias no toxicas tales como suero de caballo produjo resultados fatales.

Von Pirquet, un prominente investigador en ese campo, sugirió en 1905 reemplazar el término anafilaxia por alergia, - significando una alteración del cuerpo más que una pérdida de protección. A medida que las investigaciones continuaron, - Auer y Lewis anotaron que el fenómeno de hipersensibilidad -- puede también ser producido por el uso de sustancias comunes- tales como albúmina de huevo, leche y ciertas proteínas vege- tales. Elbs también demostraron que la reacción anafiláctica- en el cobayo, no fue el SNC. el origen, pero fue una reacción periférica involucrando musculatura bronquial, terminaciones- nerviosas o ambas.

Meltzer en 1910, concluyó que todos los ataques asmáticos

eran el resultado de hipersensibilidad en individuos previa - mente sensibilizados a pólenes, emanaciones de animales o productos de digestión. El también estableció que la sensibilización puede ser hereditaria o adquirida y que la llamada asma-nerviosa no es de origen central, sino una reacción aérea pe-riférica.

En 1922 Huber y Koesler, describieron datos anatómicos -- tales como adelgazamiento de las paredes bronquiales, hiper-plasia glandular y otros datos como hipernea, eosinofilia, -- obstrucción de los bronquiolos por gotas de secreción inspira-da. Thime y Sheldon, reportaron la presencia de adelgazamien-to hialino de las membranas basales del bronquio.

Kline en 1932, produjo experimentalmente lesiones en piel con liberación de histamina local, comparando dichas lesiones a las producidas en el bronquio. Este investigador hizo énfasis en la participación de la histamina en el bronquio.

En la actualidad el concepto de asma debe ser considerado como sigue: Es una manifestación de alergia, localizada a los bronquios; es un padecimiento respiratorio crónico recurrente caracterizado por una hiperactividad de los bronquios y la - tráquea a diferentes estímulos. Esta respuesta se manifiesta- por un aumento de la resistencia al paso del aire como conse-

cuencia del espasmo bronquial edema y secreción. Clínicamente se traduce por disnea estertorosa y/o silvante, acompañada - por tos y expectoración mucosa.

C.- Teoría de los beta - adrenérgicos en el asma: En el - organismo existen dos tipos de inervaciones que habitualmente están en equilibrio y son: 1.- Sistema parasimpático mediado por la acetil-colina y 2.- Sistema simpático mediado por las catecolaminas.

La acetil-colina juega un papel muy importante en el ba - lance del sistema nervioso autónomo y un desequilibrio puede - aparentemente afectar la reactividad bronquial; es liberada - de las ramificaciones terminales de las fibras nerviosas para simpáticas las cuales se encuentran en contacto con las célu - las del musculo liso, a la estimulación hay contracción proba - blemente generada a través de la despolarización de la membra - na celular. Hay evidencia de que la acetil-colina libera - iones de calcio con ingreso de iones de sodio, esto resulta - en la despolarización de la membrana y aumento en la tensión - de la misma resultando contracción del músculo. La activa --- ción de la acetil-colina está aumentada por la enzima aceti-- laza e inactivada en los tejidos por la enzima acetilcolina-- esterasa. Si la acetil colina se libera en algunos tejidos --

por la reacción inmune, es probablemente secundaria a la acción de hipersensibilidad.

Catecolaminas es el término genérico con el que se denominan a los compuestos que contienen un núcleo dihidroxibenceno con actividad simpaticomimética; los dos compuestos son :adrenalina y nor-adrenalina. Ejercen su efecto en el músculo liso y probablemente en la actividad ciliar y en bronquio provocando excitación o inhibición dependiendo del tipo de receptor donde actúe.

Alquist en 1948, surgió que la acción del sistema nervioso autónomo se debía a la intervención equilibrada de dos tipos de receptores celulares adrenérgicos, denominados alfa y beta receptores. La nor-adrenalina estimula a los alfa receptores y la adrenalina a los alfa y beta receptores. El bloqueo parcial o total de los receptores beta, es el responsable del broncoespasmo ante estímulos inespecíficos extrínsecos: infección, ejercicio, frío, polvo, humo, etc., o más específicos como son los mediadores químicos.

En estudios recientes Land y colab., han demostrado la existencia de dos tipos de beta-receptores que son beta-1 responsable de los estímulos cardíacos y de la lipólisis; y los beta - 2 cuyo estímulo causa broncodilatación y vasopresión,-

por lo que hay que considerar al broncoespasmo específicamente debido al bloqueo parcial de los beta-2 adrenoreceptores bronquiales.

Los receptores beta son la unidad funcional de la adonil - ciclasa, que se encuentra presente en todos los tejidos de los mamíferos, excepto en los glóbulos rojos.

La adenilciclasa tiene relación tanto con los alfa como con - los beta receptores adrenérgicos y es estimulada por la acción de las catecolaminas a nivel de la superficie celular, y en -- presencia de iones de magnesio y de ATP da lugar a un nucleóti - do cíclico: adenina 3,5 fosfato o 3,5 AMPc que se comporta co - mo segundo mensajero actuando sobre el músculo liso a través - de su intervención en el metabolismo lipídico o hidrocarbonado y en el intercambio iónico.

El 3,5 AMPc es inactivado por la enzima fosfodiesterasa a - 5 AMP degradación que se ve disminuida en presencia de metil - xantinas de donde se desprende la acción terapéutica de las -- mismas.

D.- Tipos de asma: El diagnóstico diferencial es fundamen - tal para el pediatra y en algunos casos representa un verdade - ro reto clínico diferenciar el asma con:

Bronquitis crónica

Bronquiolitis

Laringotraqueobronquitis

Tos coqueluchioides

Enfisema

Neumonitis intersticial

Mucoviscidosis

Cuerpo extraño

Laringomalacia

Otros padecimientos menos frecuentes serían:

Estridor laríngeo congénito

Síndrome de Loeffler

Hipertrofia del timo

Parálisis del nervio recurrente

Síndrome de Heiner

De acuerdo a historia clínica y el resultado de laboratorio el pediatra debe de clasificar al asma en:

1.- Asma atópica (extrínseca) con los siguientes datos:

a).- Antecedentes importantes de padecimientos alérgicos en la familia.

b).- Historia personal de alergia (eczema, dermatitis atópica, rinitis alérgica etc).

c).- Cuadros estacionales, exacerbados en determinadas épocas

del año, mejoran con cambios del medio ambiente.

d).- Eosinofilia sanguínea y nasal.

2.- Asma no atópica (intrínseca) con los siguientes datos:

a).- No antecedentes familiares de alergia.

b).- Historia personal de cuadros infecciosos de vías aéreas de repetición.

c).- Cuadros infecciosos agravan el asma, principalmente se presentan en invierno, con los cambios bruscos de temperatura.

d).- No eosinofilia y si existe se puede acompañar de parasitosis múltiple.

## MATERIAL Y METODO

Se revisaron 52 expedientes de niños internados con el diagnóstico de asma bronquial de los años de 1978 y 1979 en el Hospital General Lic. Adolfo López Mateos, analizando los siguientes parámetros:

Edad

Sexo

Antecedentes de Atopia Familiar e individual

Número de ataques

Tiempo de evolución

Clima

Clase social

Cuadro clínico

Exámenes de laboratorio como:

Biometría Hemática completa valorando eosinofilia con más de 500 células por mililitro y a más del 6%.

Citología nasal de más del 10%

Determinación IgE

Pruebas cutáneas

Cultivo faríngeo

Telerradiografía de torax

Manejo establecido del asma y del proceso infeccioso

## RESULTADOS

En el cuadro número 1 observamos las edades en que se presentó el asma en nuestro hospital siendo estas de 1 a 15 años, observandose el mayor número de pacientes en edades de 2 años 1 mes a 10 años con 40 pacientes y un porcentaje de 76.93%, el menor número en menores de 2 años con 7 pacientes y un porcentaje de 13.46%, en mayores de 10 años solo se observaron 5 pacientes con 9.61% de porcentaje.

En el cuadro número 2 observamos que el asma predominó en el sexo masculino 32 pacientes y 20 del sexo femenino. En el cuadro número 3 observamos que 28 pacientes asmáticos presentaron de 1 a 3 ataques con un porcentaje de 53.85% y en 14 pacientes se observaron de 4 a 6 ataques con un porcentaje de 26.92% y en menor número de pacientes se observaron mayor número de ataques.

En el cuadro 4 se observan que 22 pacientes presentaron más de 3 años de evolución con un porcentaje de 42.31 % y en 13 pacientes su evolución fué de 1 a 2 años con un porcentaje de 25 % y en menores de 6 meses de evolución solo se observó en 6 pacientes con un porcentaje de 11.54 %.

En el cuadro número 5 notamos que en verano se presentaron 22 pacientes con un porcentaje de 42.31% y en otoño se

presentaron 15 pacientes con un porcentaje de 28.84 %, en invierno se mostraron 12 pacientes con un porcentaje de 23.08 % en cambio en primavera solo se presentaron 3 pacientes con un porcentaje de 5.77%.

En el cuadro número 5 se observa el nivel socioeconómico en que hubo mayor predominancia de pacientes asmáticos siendo el nivel medio con mayor número de pacientes 34 con un porcentaje de 65.34%, después el nivel socioeconómico bajo con 10 pacientes con un porcentaje de 19.23%, y en el nivel socioeconómico alto se observaron 8 pacientes con un porcentaje de 15.38%.

En el cuadro número 7 mostramos las manifestaciones clínicas más frecuentes en los 52 pacientes asmáticos estudiados siendo estas tos en 45 pacientes con un porcentaje de 86%, disnea en 43 pacientes con un porcentaje de 84%, estertores silvantes en 41 pacientes con un porcentaje de 79%, expectoración en 28 pacientes con un porcentaje de 55%, fiebre en 24 pacientes con un porcentaje de 46% y rinorrea mucohialina en 21 pacientes con un porcentaje de 40%.

En el cuadro 8 se observa la eosinofilia en sangre arriba del 6% en relación a pacientes asmáticos atópicos y no atópicos, notamos que de los 24 pacientes asmáticos atópicos 18-

presentaron eosinofilia de más del 6% y de los 28 pacientes - asmáticos no atópicos 8 presentaron eosinofilia arriba del 6%.

En el cuadro número 9 se nota que la correlación entre eosinofilia en sangre y eosinofilia en mucosa nasal se observó en 26 pacientes con un porcentaje de 81.2% y en no correlación en 6 pacientes con porcentaje de 18.8%.

En el cuadro 10 se observa que de los 52 pacientes que se buscó eosinofilia en mucosa nasal en 28 pacientes fué normal y en 26 pacientes se encontró eosinofilia de más del 10%.

En el cuadro número 11 se muestra que la media aritmética de IgE en sangre fue de 2300 u/ml con una variancia de 200-4400.

En el cuadro 12 observamos los polenos más frecuentes que dieron reacción positiva en los 52 pacientes asmáticos en orden descendente polvo casero en 24 pacientes, Helianthus en 17 pacientes, Ambrosia eliator en 13 pacientes, y Capriola dactylon en 8 pacientes.

En el cuadro 13 se muestran los hongos más frecuentes que dieron reacción positiva en los mismos niños asmáticos estudiados encontrando aspergillus en 16 pacientes, candida en 11 pacientes y Penicillium en 7 pacientes.

En el cuadro número 14 observamos las bacterias aisladas

en exudado faringeo en los pacientes antes mencionados encontrando *Estreptococo alfa hemolítico* y *Branhemella catarrhalis* en 19 pacientes, y el *Estreptococo alfa hemolítico* como única bacteria se aislo en 12 pacientes y en 12 pacientes no se aislo ninguna bacteria.

En el cuadro número 15 se observa el patron radiológico- que mostraron los 52 niños asmáticos, en 19 pacientes el reporte de RX de torax fue normal y en 18 pacientes se encontró reforzamiento de la trama broncovascular, en 9 pacientes sobredistensión pulmonar.

En el cuadro 16 se muestran los medicamentos que se emplearon en los 52 pacientes asmáticos siendo la aminofilina en 18 pacientes, la terbulalina en 10 pacientes, la aminofilina y terbutalina en 8 pacientes, la aminofilina y salbutamol en 6 pacientes

En el cuadro 17 observamos los antibióticos que se emplearon para tratar el proceso infeccioso en los 52 pacientes asmáticos siendo la penicilina G cristalina la más empleada en 23 pacientes, la penicilina G procainica usada en 9 pacientes y en 11 pacientes no se empleo antibióticos.

EDAD EN 52 PACIENTES CON

ASMA BRONQUIAL

CUADRO NO. I

GRUPOS DE EDADES	NO. DE PACIENTES	PORCENTAJE
0 A 1 AÑO	1	1.92
1 AÑO 1 MES A 2 AÑOS	6	11.54
2 AÑOS 1 MES A 5 AÑOS	22	42.31
5 AÑOS 1 MES A 10 AÑOS	18	34.62
10 AÑOS 1 MES A 15 AÑOS	5	9.61
T O T A L	52	100.00

SEXO EN 52 PACIENTES CON ASMA  
BRONQUIAL

CUADRO No. 2

SEXO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
FEMENINO	20	38.46
MASCULINO	32	61.54
TOTAL	52	100.00

NUMERO DE ATAQUES EN LOS 52 NIÑOS ASMATICOS ESTUDIADOS  
EN EL HOSPITAL REGIONAL GENERAL LIC.ADOLFO LOPEZ MATEOS

CUADRO No. 3

NUMERO DE ATAQUES	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
1 A 3	28	53.85
4 A 6	14	26.92
7 A 9	7	13.46
10 A 12	2	3.85
13 A 15	1	1.92
TOTAL	52	100.00

TIPO DE EVOLUCION EN 52 PACIENTES  
CON ASMA BRONQUIAL.

CUADRO No. 4

TIEMPO DE EVOLUCION	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
MAS DE 3 AÑOS	22	42.31
DE 1 AÑO A 2 AÑOS 11 MESES.	13	25.00
DE 7 MESES A 11 MESES	11	21.15
DE 0 A 6 MESES	6	11.54
TOTAL	52	100.00

ESTACION DEL AÑO EN QUE SE PRESENTARON  
LOS 52 NIÑOS ASMATICOS

CUADRO No. 5

ESTACION DEL AÑO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
PRIMAVERA	3	5.77
VERANO	22	42.31
OTOÑO	15	28.84
INVIERNO	12	23.08
TOTAL	52	100.00

NIVEL SOCIOECONOMICO EN 52 PACIENTES  
CON ASMA BRONQUIAL

CUADRO NO. 6

NIVEL SOCIOECONOMICO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
BAJO	10	19.23
MEDIO	34	65.34
ALTO	8	15.38
TOTAL	52	100.00

MANIFESTACIONES CLINICAS EN LOS 57 NIÑOS ASMATICOS  
ESTUDIADOS EN EL HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ  
MATEOS.

CUADRO No. 7

	No. PACIENTES	PORCENTAJE
TOS	45	86 %
DISNEA	43	84 %
ESTERTORES SIBILANTES	41	79 %
EXPECTORACION	28	55 %
PIEBRE	24	46 %
RINORREA MUCOHIALINA	21	40 %
CIANOSIS	3	6 %
TIRAJE	2	4 %
VOMITO	2	4 %

EOSINOFILIA EN SANGRE EN RELACION CON ATOPIA EN 52 NIÑOS  
ASMATICOS.

CUADRO No. 8

ASMATICOS	EOSINOFILOS		TOTAL
	↓ 6 %	↑ 6 %	
ASMATICOS ATOPICOS	6	18	24
ASMATICOS NO ATOPICOS	20	8	28
TOTAL	26	26	52

CORRELACION ENTRE EOSINOFILIA SANGUINEA Y EOSINOFILIA EN -  
MUCOSA NASAL EN 52 NIÑOS ASMATICOS.

CUADRO No. 9

CORRELACION	26	81.2 %
NO CORRELACION	6	18.8 %
TOTAL	32	100 %

EOSINOFILIA EN MOCO NASAL EN 52 NIÑOS ASMATICOS ESTUDIADOS  
EN EL HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS ISSSTE.

CUADRO No 10

	NORMAL	10 %	TOTAL
NIÑOS ASMATICOS	28	26	52

NIVELES DE IgE EN 52 NIÑOS ASMATICOS ESTUDIADOS EN EL HOSPITAL  
REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS ISSSTE.

CUADRO No 11

MEDIA ARITMETICA	2300 u/ml.
VARIANCIA	200-4400 u/ml.

ALERGENOS INHALABLES POLENES MAS FRECUENTES EN  
LOS 52 NIÑOS ASMATICOS ESTUDIADOS EN EL HOSPITAL  
REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS.

CUADRO No 12

	NO REACCIONES POSITIVAS
POLVO CASERO	24
HELIANTHUS	17
AMBROSIA ELIATOR	10
CAPRIOLA DACTYLON	8
SCHINUS MOLLE	6
ALAMO	6
ATRIPLEX BRACIOSA	5
CHEMOPODIUM	5
LOLIUM	5
PLANTAGO MAYOR	4
ARTEMISA	4
AMARANTHUS PALMERIS	4

ALERGENOS INHALABLES HONGOS MAS FRECUENTES EN LOS  
52 NIÑOS ASMATICOS ESTUDIADOS EN EL HOSPITAL REGIONAL  
LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS.

CUADRO No 13

	No REACCIONES POSITIVAS
ASPERGILLUS	16
CANDIDA	11
PENICILLIUM	7
ALTERNARIA	6
HELMINTOSPHORIUM	6

BACTERIAS ASOCIADAS ENCONTRADAS EN EL EXUDADO  
FARINGEO DE 52 NIÑOS ASMATICOS

CUADRO No 14

BACTERIAS ASOCIADAS	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
NORMAL.	12	23.08
ESTREPTOCOCO ALFA HEMOLITICO	12	23.08
ESTREPTOCOCO ALFA HEMOLITICO, BRANHAMIELLA CATARRHALIS	19	36.53
ESTREPTOCOCO ALFA HEMOLITICO, ESTAFILOCOCO COAGULANS (-)	3	5.77
ESTREPTOCOCO ALFA HEMOLITICO, ESTAFILOCOCO AUREUS	6	11.54
TOTAL	52	100.00

REPORTE DE RX DE TORAX EN 52 NIÑOS  
CON ASMA BRONQUIAL

CUADRO No 15

REPORTE DE RX DE TORAX	No DE PACIENTES	PORCENTAJE
NORMALES	19	36.54
REPORZAMIENTO DE TRAMA BRONCOVASCULAR	18	34.61
SOBREDISTENSION PULMONAR	9	17.31
ENFISEMA PULMONAR	6	11.54
TOTAL	52	100.00

TRATAMIENTO EN LOS 52 NIÑOS ASMATICOS ESTUDIADOS EN EL  
HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS ISSSTE.

CUADRO No. 16

	NO. PACIENTES
AMINOFILINA	18
TERBUTALINA	10
AMINOFILINA+ TERBUTALINA	8
AMINOFILINA+ SALBUTAMOL	6
AMINOFILINA+ ETILEPEDRINA DOXILAMINA TEOFILINA	4
AMINOFILINA+ HIDROCORTISONA	4
ETILEPEDRINA DOXILAMINA TEOFILINA	2

ANTIBIOTICOS EMPLEADOS EN 52 NIÑOS ASMATICOS

CUADRO No 17

ANTIBIOTICOS	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
PENICILINA G CRISTALINA	23	44
PENICILINA G PROCAINICA	9	17
LINCOMICINA	3	6
DICLOXACILINA	3	6
ERITROMICINA	2	4
PENICILINA V POTASICA	1	2
SIN ANTIBIOTICOS	11	21
TOTAL	52	100

#### DISCUSION.

El médico pediatra en su practica diaria tiene que enfrentarse con pacientes asmáticos por lo tanto es importante familiarizarse con este padecimiento.

El 84.57 % de los 52 niños asmáticos que estudiamos pertenecian a un nivel socioeconomico medio y bajo provenientes del Distrito Federal a diferencia de Hospitales de concentración como el Hospital Infantil de México, el Instituto Nacional de Pediatría que proceden de varios estados de la república; las condiciones de vivienda inadecuadas propician y agravan el síndrome asmático; son habitaciones por lo general con hacinamiento, promiscuidad, no higiénicas, convivencia con animales domésticos, mal construidas con materiales deficientes, colonias mal urbanizadas y polución atmosférica. Las infecciones respiratorias son más frecuentes: virales, bacterianas (7,10,16).

Los cuadros clínicos que se inician desde los primeros meses de edad evolucionan durante varios años con manifestaciones de rinitis, sinusitis, bronquitis, bronconeumonias de repetición; cada proceso infeccioso de las vias respiratorias ocasiona cambios irreversibles de la mucosa bronquial y a la larga deficiencia de B adrenérgicos, lo que facilita el bron-

coespasmo por cualquier estímulo, (Químico, infeccioso, irritativo, alérgico). (8,13,14).

En los 52 niños en 12 de ellos en el exudado faringeo no se encontró ninguna bacteria, de las que si se aislaron se encuentran anotadas en el cuadro 14 como observamos el Estreptococo alfa hemolítico es la más frecuente, la Branhamella catarrhalis le sigue en frecuencia, estos resultados son similares a los encontrados por otros autores, el tratamiento antibiótico debe estar encaminado de acuerdo a estos resultados - (11).

Las repercusiones sobre trama broncovascular 34.61 % y sobre distensión pulmonar 17.31 % y enfisema pulmonar 11.54 % Es la consecuencia habitual de los niños asmáticos (9,12,15), por fortuna reversible en los dos primeros casos.

Para el diagnóstico de este padecimiento es necesario hacer una buena historia clínica que incluya los datos que se mencionaron en material y métodos, como es edad nosotros encontramos mayor número de pacientes en lactantes mayores, preescolares y escolares, predominando en el sexo masculino en una proporción de 1.5 al 1, el clima también tiene influencia en los pacientes asmáticos, observándose mayor número de pacientes en verano y otoño como lo muestra el cuadro 5, estos-

ESTADO LIBRE ASOCIADO DE PUERTO RICO  
SECRETARÍA DE SALUD  
DIVISIÓN DE ASISTENCIA MÉDICA

datos concuerdan con lo reportado en la literatura estos datos deben estar apoyados con las manifestaciones clínicas más frecuentes como es tos, disnea, estertores silvantes, expectoración, fiebre y rinorrea mucohialina y en menor frecuencia cianosis, tiraje y vómito.

Hay que tener en cuenta los antecedentes de atópia familiar e individual ya que un número importante de pacientes (asma atópica) tienen este antecedente 46.34% de nuestros casos.

Los datos de laboratorio también juegan un papel importante en el diagnóstico del asma bronquial, como eosinofilia sanguínea de más del 6% siendo esta más importante en los asmáticos atópicos 75% contra los no atópicos 28.57%, en los 52 pacientes asmáticos de nuestro estudio, estos datos concuerdan con los de otros estudios. (17,18,19).

Los niveles de IgE también es importante se encuentra generalmente elevado en estos pacientes, es necesario conocer las reacciones positivas de los alérgenos polenos, hongos principalmente en el asma extrínica ya que es lo que lo desencadena.

Con los datos mencionados se hace el diagnóstico de asma bronquial dándose un tratamiento adecuado, los medicamentos -

que se emplearon en nuestros pacientes fueron aminofilina, -  
terbutalina, salbutamol, Etilefedrina, doxilamina y teofilina  
con buenos resultados.

**CONCLUSIONES.**

De los 52 expedientes que revisamos con diagnóstico de asma bronquial, en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos los datos que obtuvimos como edad, en que es más frecuente, predominancia de sexo, influencia del clima en el desencadenamiento de esta patología, nivel socioeconómico en que es más frecuente, manifestaciones clínicas, porcentaje de eosinofilia en sangre de más de 6%, antecedentes de atopia familiar e individual, correlación entre eosinofilia sanguínea y nasal y reporte de RX de torax, todos estos datos son similares a otros estudios, el medicamento que mejor resultado dió fue la aminofilina sobre todo en casos agudos, y para tratar los procesos infecciosos ya que es una causa desencadenante se emplea la penicilina G sódica en el mayor número de pacientes.

**BIBLIOGRAFIA.**

- 1.- Bilton A.H., Webb A.K., Hanson G.C.: Severe bronchial - asthma requiring ventilation. A review of 20 cases and - advice on management, Postgraduate Medical Journal, 55:1 61, 1979.
- 2.- Aronoff M.G, Peck W.L.: Hypnotherapy in the Treatment of bronchial asthma, Annals of allergy, 34:356,1975.
- 3.- Warner O.J., Price F.J.: House dust mite sensitivity in- childhood asthma, Archives of in Childhood, 53:710,1978.
- 4.- Atkins C.P., Norman E.M. Zweiman B., Antigen-induced neu- trophil chemotactic activity in man, J. allergy clin -- immunol,62:149,1978.
- 5.- Hsieh H.K., Changes of serum complement and eosinophil-- count in antigen induced bronchospasm, Annals of allergy 41:182,1978.
- 6.- Baeza B.M., Sierra M.J., El niño asmático y los deportes Bol Med. Hosp infant Mex, 44(5): 283,1987.
- 7.- Eisen A.H.,Bacal, H.L.:The relationship of acute bronch<sub>o</sub> l<sub>i</sub>tis to bronchial asthma a 4 to 14 years follow-up, Pe - diatrics 31:859,1963.
- 8.- Gillespie E., Valentino, M.D., Lichtenstein, I.M.: The B- B andrenergic blockade theory of asthma: Fact or fantasy

- Amer. Acad. Allergy Annual Meeting. J. Allergy 51:120, -  
1973
- 9.- Dworetzky M., Philson A.D.: Review of asthmatic patients hospitalized in the Pavillon, Service of the New York Hospital from 1948 to 1965 with emphasis on mortality -- rate. J. Allergy. 51:120, 1973.
  - 10.- Been M., Egerer R., Ochme M.: Observations on the etiology of acute bronchiolitis in infants. J. Pediatrics 61:864, 1962.
  - 11.- Wasson W.W., Sanders H.S., Cown E.: The lung and paranasal sinuses. Charles C., Thomas publishers, 1969.
  - 12.- Tooley W.H., Demuth C., Nadel J.A.: The reversibility of obstructive changes in severe childhood asthma. J. Pediatr 66:517, 1965.
  - 13.- Szentivanyi A.: The beta adrenergic theory of the atopic anomaly in bronchial asthma. J. Allergy 42:203, 1968.
  - 14.- Grieco M.H., Pierson R.N.: Mechanisms of bronchoconstriction due to B adrenergic blockade. J. Allergy, Clin. Immunol. 48:144, 1971.
  - 15.- Richards W., Siegel S.C., Stratus J.: Status asthmaticus in children. Jama 201:89, 1967
  - 16.- McIntosh K., Ellis E.F., Hoffman L.S., Lybass, T.G., Eller.-

- J.J. Fulfiniti V.A.: The association of viral and bacterial respiratory infection with exacerbations of wheezing in young asthmatic children. J. Pediatric 82:578, - 1973.
- 17.- Samter M.: Early eosinophil response to toxoids and its inhibition by antitoxin. Blood 34:330, 1969.
- 18.- Samter M.: Early eosinophilia induced guinea pigs by intrapulmonary induction of antigenic determination and antigens. J. Allergy. 45:234, 1970.
- 19.- Ponzio N.M., Spiers N.S.: Lymphoid cell difference of eosinophil response to antigen 111. Comparison of therapy of appearance of eosinophil response cells in various lymphoid tissues at different time after priming. Immunology 100: 1263, 1973.