

11237
173
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
I. S. S. S. T. E.**

**"UTILIDAD DE ALGORITMO DE MANEJO
EN ASMA BRONQUIAL"**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A :

DR. JOSE FELIX URBINA HERNANDEZ

ASESOR: DR. EDUARDO ORDOÑEZ GUTIERREZ



ISSSTE

MEXICO, D. F.

FEBRERO, 1990

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
GENERALIDADES	3
HISTORIA	3
FISIOPATOLOGIA	6
TRATAMIENTO	14
OBJETIVOS.....	23
MATERIAL Y METODOS	24
RESULTADOS.....	29
ANALISIS DE RESULTADO.....	35
CONCLUSIONES.....	38
BIBLIOGRAFIA	40

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
GENERALIDADES	3
HISTORIA	3
FISIOPATOLOGIA.....	6
TRATAMIENTO	14
OBJETIVOS.....	23
MATERIAL Y METODOS	24
RESULTADOS.....	29
ANALISIS DE RESULTADO.....	35
CONCLUSIONES.....	38
BIBLIOGRAFIA	40

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

El asma es un síndrome complejo, que se caracteriza por hiperreactividad de la tráquea y bronquios a diferentes estímulos, manifestado por obstrucción reversible de la vía aérea. (1)

La fisiopatología incluye broncoespasmo, hipersecreción y edema, en respuesta a la liberación de mediadores químicos farmacológicamente activos. (2)

El periodo de vida comprendido entre los dos y cinco años de edad, puede considerarse la mayor incidencia de aparición el 39% inicia los síntomas antes de los primeros 12 meses de edad y el 57% lo presentan antes de los 2 años de edad. (3) Es considerada una de las enfermedades crónicas más frecuentes en la infancia y una de las causas más importantes de ausentismo escolar. (4)

La ciudad de México, que es la más poblada del orbe, las condiciones climatológicas, ambientales, demográficas han cambiado en los últimos diez años, con una mayor incidencia de este padecimiento.

La cifra más reciente de prevalencia en el país, se obtuvo en 1980, siendo de 1% en la población general, aumentando al

al 5% cuando se toman en cuenta a los menores de 14 años. (5)

Como es sabido los pacientes con asma están en riesgo de desarrollar un ataque agudo de asma en cualquier momento, la evolución de cada episodio depende del grado de control de la enfermedad al inicio de la crisis, la naturaleza del evento disparador, la capacidad para controlarlo y la rapidez y efectividad de la terapéuta empleada.

A pesar de que cada día se conoce mejor la fisiopatología del asma agudo, fallecen cada año cerca de 100 niños por este padecimiento, muchos de ellos, en estado de mal asmático. -- (6,7)

Solo el abordaje terapéutico adecuado puede reducir la duración de la hospitalización y la frecuencia de las complicaciones, por lo que en este estudio se proponen lineamientos de manejo que enfatizan los aspectos prácticos del tratamiento.

HISTORIA

El asma fue identificada primeramente por los Caldeos y Egipcios. El término asma (dificultad para respirar), se remonta a la cultura griega, y ya Hipócrates (460-370 A.C.), se ocupó del asma con su característica precisión clínica. Sin embargo la primera descripción detallada del padecimiento se acredita a Areteo de Capadocia en el segundo siglo de la era cristiana, quien hizo hincapié en el estado de ansiedad, la rapidez y superficialidad de la respiración, así como la angustiante sensación de sofocación característica del estado asmático. Siglos más tarde Maimonides (siglo XII) resalta los aspectos psicológicos del paciente asmático. Cardano identificó el papel de ciertos irritantes inhalables. Van Helmont, define el asma como epilepsia pulmonar. (1)

En nuestro país el escrito, más antiguo que se conoce y que hace referencia a esta enfermedad, es el "Codice Badiano", encontrado en el siglo XVI, documento más antiguo de la botánica Azteca, con sistemas de curación para lo que se piensa era el asma, identificado con el término "TLATLACTZAPATLI". (4)

El primer libro dedicado exclusivamente a el asma, lo publicó Floyer en 1698, en el cual define el problema como estira

miento, compresión y constricción de los músculos bronquiales. -
(1,7)

En 1761 Morgagni establece el concepto de que el asma es un síndrome causado por numerosos factores ambientales inhalados por individuos susceptibles, y Laennec establece por primera vez los factores hereditarios como propensión individual. En 1850 Gerhardt perfila el concepto moderno de que el asma es el resultado de la interacción de una predisposición hereditaria y factores múltiples ambientales. En la misma época, Beau señala que el asma posee un componente inflamatorio bronquial, lo cual es refutado por Gairdner, para quien la estimulación vagal es la que provoca el asma.

La historia alérgica del asma se remonta al siglo XVI con observaciones de Cardano y Botallo, quien describió la fiebre del heno. Elliotson y Phoebus a principios del siglo XVIII establece el papel irritante que tiene el polen, el pasto, el polvo y la caspa de animales, en las personas sensibles. Muller en el siglo XX establece la relación entre asma y fiebre del heno. Trabajos de Koch y posteriormente Portier y Richet establecen que la respuesta inmunitaria también puede ser dañina, naciendo el concepto de hipersensibilidad, conceptos complementados con las observaciones de Pirquet quien acuñó el término de alergia.

En 1910 Meltzer sugiere que el mecanismo esencial en el asma humano es la anafilaxia. Walker en 1918 introduce los términos de asma intrínseco y extrínseco.

En 1911 Noon, introduce la inoculación profiláctica en contra de la fiebre del heno, creando así uno de los aspectos más controvertidos en el campo de la alergia, el de la hiposensibilización, actualmente conocido como inmunoterapia.

En los últimos acontecimientos históricos deben señalarse el descubrimiento del prototipo de los mediadores químicos -- (histamina), por Sir Henry Dale. La caracterización de las reacciones en la IgE por los esposos Ishizaka.

La descripción molecular de la hipersensibilidad tipo I (anafilaxia) y el concepto germinal de la teoría del balance beta-adrenérgico de Szentivanyi, ampliado hoy en día con el concepto de los mediadores secundarios (AMP y GMP cíclicos). Lentamente pero en forma definitiva estos conceptos modernos, están revisándose a su dimensión real la participación inmunológica del asma. (1,7)

FISIOPATOLOGIA

Actualmente se mantiene el criterio de que las manifestaciones características del asma, como la crisis de disnea espiratoria con sibilancias, solo puede aparecer si existe una hiperreactividad broncogena. La alergia interviene como un fenómeno desencadenante, igual que los factores infecciosos, los factores digestivos (reflujo gastroesofágico), psicógenos o ligados al ejercicio.

El principal fenómeno que altera la función pulmonar es la obstrucción bronquial generalizada que origina aumento de la resistencia de las vías aéreas y la ventilación del espacio muerto, atrapamiento de aire y aumento del volumen residual, por otra parte la distensibilidad pulmonar está disminuida y se presentan irregularidades entre ventilación y perfusión. (8)

Inicialmente existe hipoxia con hipocapnia, a medida que más grupos de alveolos sufren hipoventilación, empieza a presentarse hipoxia (PaO_2 menor de 50 mm de Hg) e hipercapnia ($PaCO_2$ mayor de 50 mm de Hg) estableciéndose insuficiencia respiratoria. El pH inicialmente es normal, debido a la hipocapnia al inicio se disminuye la tasa de bicarbonato tratando de mantener el equilibrio; al progresar el padecimiento y retener CO_2 , el riñón emple-

za a incrementar el bicarbonato y el pH se puede encontrar normal o ácido dependiendo de los fenómenos compensadores.

En las crisis leves o moderadas de el árbol bronquial - la angustia que acompaña a la disnea produce hiperventilación alveolar observándose hipocapnia, en cambio durante las crisis muy intensas y en el estado de mal asmático se presenta hipoventilación con hipoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria y mixta.

(12)

En las crisis intensas existe incremento de la presión intratorácica secundaria a la sobredistensión alveolar, por lo que dificulta el retorno venoso a la aurícula derecha y se observa ingurgitación yugular así como hepatomegalia, sugestivas de insuficiencia cardíaca, situación que se modifica rápidamente al mejorar la ventilación.

En la crisis aguda la obstrucción de las vías aéreas es debida a broncoespasmo, pero rápidamente se presenta el edema e hipersecreción mucosa, inflamación e infiltración celular con predominio de eosinófilos. En la fase crónica el musculo liso se engrosa, la pared se infiltra de células inflamatorias, que invaden la membrana basal y muchas vías periféricas se obstruyen por moco.

A pesar de los múltiples avances en el estudio de la fisiopatología del asma, aún se desconoce el verdadero mecanismo desencadenante por lo cual toda teoría que se proponga debe tener en cuenta la contribución importante pero no exclusiva de:

1. - La gran tendencia familiar a la atopía.
2. - Una respuesta concomitante de IgE frente a diversos alérgenos.
3. - Acción de broncoconstrictores potentes como: histamina, prostaglandinas F₂, sustancias de reacción lenta de la anafilaxis (SRL-A), acetilcolina, junto con broncodilatación por mediadores potentes como las prostaglandinas E₁ y E₂.
4. - Los niveles de adenosina monofosfato cíclico (AMP-c) en las células musculares lisas, de las vías aéreas.
5. - Factor infeccioso de vías respiratorias que actúa como desencadenante en forma importante. (12)

TEORÍA ALÉRGICA

Se menciona que los pacientes nacen con un defecto constitucional genéticamente determinado (atopía). Una permeabilidad anormal a ciertos antígenos, una disfunción en el control de células linfoides, que producen los anticuerpos reálgnicos (IgE) o - - ambas cosas. Esto ocasiona la aparición de anticuerpos reálgni-

cos (IgE) o ambas cosas. Esto ocasiona la aparición de anticuerpos reagnícos, que por su propiedad homocitotrópica saturan la superficie de la célula cebada y basófilos (hipersensibilidad anafiláctica tipo I). El 40% de las moléculas de IgE son reagninas contra el alergeno en cuestión, así entran en contacto con este y se liberan mediadores que ocasionan contracción de la musculatura lisa, edema de la mucosa, aumento de la producción de moco y microinflamación no infecciosa. La liberación de los mediadores por las células cebadas y los basófilos disminuye el adenosín monofosfato cíclico y aumenta el guanosín monofosfato cíclico. (8,9, -11)

TEORIA BETA ADRENERGICA (Szentivangy. Década de los 60)

Afirma que la irritabilidad excesiva del árbol bronquial se debe a una disminución en la capacidad de respuesta de los receptores B, situados en las glándulas bronquiales, músculo liso y vasos sanguíneos de las mucosas (los bronquiolos contienen primordialmente receptores B). Propone que el estado de la pared bronquial (tono muscular, mucosa y secreción de moco) se mantienen en equilibrio por acción de los sistemas colinérgico-alfa-adrenérgico (éste aumenta el tono muscular, edema y aumenta la secreción de moco en los bronquios) y el sistema Beta-adrenérgico-

co que ocasiona efectos opuestos, como ya se menciono anteriormente se trata de una deficiencia o bloqueo del sistema Beta-adrenérgico. La adenilciclasa está disminuida o defectuosa y no se produce la conversión catalítica de adenosín trifosfato a adenosín monofostato 3'5' cíclico, por lo que no se produce el efecto metabólico de glucolisis, lipolisis, relajación del músculo liso, por lo que se presenta broncoconstricción y existe un exceso de guanosín monofostato cíclico, por sobreactividad alfa adrenérgica y colinérgica. Hay que mencionar que el bloqueo puro del sistema beta 2 adrenérgico no es suficiente.

Por otra parte se menciona que las sustancias que actúan como mediadores en la hipersensibilidad inmediata en el hombre son: Histamina. produce una dilatación capilar que aumenta la permeabilidad de los vasos sanguíneos, contrae el músculo liso y estimula la secreción de las glándulas mucosas. Los gránulos de los mastocitos contienen grandes cantidades de histamina que se liberan a medida que se rompen y degranulan. Sustancia de reacción lenta de anafilaxia: se identifica en 1956 por primera vez como causante de la contracción del músculo liso bronquial en el pulmón del hombre y del cobayo, en el punto de unión antígeno-anticuerpo. Se encuentra en los pacientes que padecen asma y sus an

tagonistas son: atropina adrenalina, teofilina y el aumento de la concentración del calcio disminuyen su efecto *in vitro*.

Acetilcolina: puede producir muchos efectos de la histamina, actúa como mediador por la vía del sistema nervioso autónomo. En la actualidad se le ha dado relevancia ya que se supone, que por medio de esta, se activa una guanilciclasa que convierte el trifosfato de guanosina en monofosfato de guanosina cíclica 3'5'. Este probablemente actúa como un transmisor intracelular de los efectos colinérgicos, ya que por medio de un aumento de la afluencia transmembrana de calcio, en los mastocitos se produce liberación de mediadores, así como un aumento en el tono de las células del músculo liso bronquial, aunque algunos autores piensan que su aumento es una consecuencia secundaria a la estimulación del receptor.

De igual manera, ahora se menciona que un mecanismo de hiperreactividad bronquial es debida a una excesiva disponibilidad de calcio, de las células que constituyen la musculatura bronquial, involucrándose en la crisis asmática a el músculo liso y -- cuatro tipos celulares: mastocitos, células de las glándulas mucosas; células del nervio vago y células inflamatorias. En los tipos de células calciodependientes se presenta por lo ya mencionado --

contracción del músculo liso, liberación de mediadores del mastocito, secreción de las glándulas mucosas, estimulación del vago e inflamación celular. (8,11)

En la actualidad se le esta dando gran importancia al fenómeno inflamatorio como parte importante en la fisiopatología del asma, el cual puede ocasionar daño en forma permanente y ser el causante de la cronicidad del padecimiento.

La célula que juega un papel central en la iniciación de la reacción que culminan con el proceso inflamatorio es el mastocito, el cual al tener contacto con el alérgeno, se desencadena la reacción antígeno anticuerpo, con liberación posterior de mediadores químicos como la histamina y otras sustancias quimiotácticas. Al mismo tiempo se inicia un proceso metabólico de los fosfolípidos de la membrana con la consecuente producción de ácidos araquidónico, que al metabolizarse, llevará a la producción de leucotrienos, estos mediadores van actuar en la fase temprana del ataque de asma que se caracteriza por broncoespasmo, aumento en la producción de moco y edema de la mucosa. De dos horas a seis, habrá una segunda oleada de mediadores liberados ya no por el mastocito sino por basófilos y los eosinófilos. Además de los macrófagos, constituyendo la llamada fase tardía. Estas células - -

empiezan a emigrar, debido a la liberación de una serie de mediadores que son potentes pro-inflamatorios, que favorecen la producción de sustancias quimiotácticas para los eosinófilos y los neutrófilos, formando el proceso inflamatorio a nivel de las vías respirautorias, con el consecuente daño a los tejidos. El anticuerpo mediaudor en este tipo de respuesta es de la clase IgE. (8,9,10,11,12)

T R A T A M I E N T O

El fin que persigue el tratamiento del asma durante la infancia es lograr un grado de control de los síntomas que permita que el paciente goce de una vida lo más normal posible.

Esencialmente, esto significa capacidad para poder intervenir en ejercicios e incluso deportes de competencia, sin restricción impuesta por broncoespasmo provocado por ejercicio, dormir toda la noche sin interrupción, e ir regularmente a la escuela. (11)

El método moderno del tratamiento del asma ha cambiado durante el último decenio, pues se ha considerado cada vez más al asma como enfermedad inflamatoria. Se ha dado menos importancia a las contracciones del músculo liso. Este cambio ha permitido emplear dosis más liberales de sustancias que modulan el proceso inflamatorio, en particular cromoglicato y esteroides. Los demás agentes terapéuticos principales para el asma (adrenérgicos, teofilina y derivados, y anticolinérgicos) actúan como broncodilatadores y tienen poca o ninguna acción antiinflamatoria. (13)

El manejo inicial en la crisis aguda de asma es con medicamentos adrenérgicos, siendo la adrenalina el producto más utilizado en dosis de 0.01 mg por Kg. Las comparaciones entre adre

nalina y nebulizaciones de agentes Beta 2, para aliviar los síntomas agudos del asma en los niños ha demostrado igual eficacia de ambos medicamentos en cuanto a rapidez de acción, aunque los efectos colaterales son mucho menos con los medicamentos Beta 2 (4,15)

En la sala de urgencias donde se disponga de oxígeno, de un nebulizador, máscara y demás accesorios, los fármacos de preferencia para tratar los síntomas del asma agudo son los adrenérgicos en aerosol o nebulizaciones. Se debe utilizar aire comprimido u oxígeno con un nebulizador o una máscara para provocar el aerosol, siendo utilizados con mayor frecuencia albuterol, salbutamol, metaproterenol o isoetarina, 0.5ml más dos a tres mililitros de solución salina durante unos cuantos minutos de inhalación continua, repitiéndose hasta en tres ocasiones cada 20 min. (16, 21, 22)

Otro medicamento que se ha propuesto como alternativo de la adrenalina es la terbutalina, que por su acción presora ausente y la tendencia menor a causar aceleración del corazón la hacen preferible se administra a 0.01cc/kg/dosis de acuerdo a respuesta clínica hasta tres dosis con espacio de 20 minutos. Recientemente se ha descrito buenos resultados de su administración por vía -

intravenosa. (17,18)

Estos medicamentos se utilizan en pacientes con crisis de asma aguda leve, según la valoración de Silverman Andersen y los hallazgos a la exploración física. (16)

Si el paciente en esta fase del tratamiento presenta mejoría se indica metilxantinas (aminofilina o teofilina) o beta agonistas por un período de 7 a 10 días. (11,16,19)

Si el paciente no reacciona a los tratamientos con beta adrenérgicos, inyectados o inhalados, en plazo de 30 a 40 minutos es muy poco lo que se ganará intentando otro tratamiento (17).

En reportes recientes se ha ensayado la atropina, o su similar -- bromuro de ipatropio, con resultados variables, administrándose -- por vía oral o inhalaciones. (23,24,25). Si no hay respuesta adecuada a los beta adrenérgicos o es sólo relativa, hay administrar aminofilina por vía intravenosa 6mg/kg durante 20 a 30 minutos diluida en solución glucosada al 5% y pasar en horario c/6 horas. (20). Este medicamento se puede administrar en forma simultánea con beta adrenérgicos ya que actúan por diferentes vías y su combinación además de ser sinérgica, permite administrar menos dosis de cada medicamento. (21,22)

Antes de la administración de aminofilina se debe investigar previamente si el paciente ha recibido dosis previas de este tipo de medicamento o en forma crónica, ante esta situación, se debe determinar el nivel sérico del medicamento y calcular la dosis de acuerdo al resultado, si no es posible realizar esto se recomienda administrar solamente la mitad de la dosis, la dosis terapéutica sérica es de 10 a 20 microgramos por ml. (20)

Hoy en día se sabe que el tratamiento del asma agudo con broncodilatadores solos no basta para controlar el componente inflamatorio del proceso obstructivo, y que hay que considerar su empleo en pacientes que no tengan respuesta favorable con el manejo antes mencionado, a los niños dependientes de esteroides, a los que han sido manejados con esteroides durante los últimos seis meses, posterior a una respuesta satisfactoria con su administración IV junto con medicamentos ya citados, se deberá continuar en su domicilio por 3 a 5 días más 1mg/Kg/día. (11)

Los efectos benéficos de estos medicamentos se deben a que estabilizan la membrana celular y los lisosomas, bloqueando la liberación de caliceínas, alfa globulinas, bradiquinina, y por lo tanto, se inhibe la liberación de enzimas proteolíticas y otros mediadores. Inhibe la reacción de la histamina, restaura la capaci

dad de respuesta de los beta receptores, aumenta la producción de adenilciclasa y se menciona que esto mejore la respuesta de los beta adrenérgicos. Inhibe la síntesis de catecolaminas, aumenta la producción y activación de adenosin monofosfato cíclico. Disminuye la respuesta alfa adrenérgica, disminuyendo la acción de la ATPasa, interfiere en la síntesis de las prostaglandinas (P-F2) que es un broncoconstrictor potente y disminuye la producción de fosfo diesterasa. (26,28)

Se deben utilizar preferentemente los de vida corta (hidrocortisona, metilprednisolona, prednisona), para minimizar los efectos metabólicos indeseables. (26,28,31)

Como recurso siguiente, cuando han fallado las medidas terapéuticas previas, y los pacientes continúan con hipoxemia e hipercapnia, con el objeto de sustituir la ventilación Downs y Goods preconizan el uso de isoproterenol. La decisión de usar está técnica no debe tomarse a la ligera ya que debe manejarse en una unidad de cuidados intensivos con monitor cardíaco continuo y tener en mente que el paciente podrá en cualquier momento requerir ventilación controlada. (29,30)

La ventilación mecánica se ha propuesto como última al

ternativa, para los pacientes que han sido refractarios a la terapéutica antes mencionada, dicha valoración debe hacerse en base a: gases arteriales, proponiéndose como parámetro para intubación PaO₂ menor de 50 mm de Hg. o una PaCO₂ mayor de 50, apnea, estado de coma, paro cardiorrespiratorio cansancio respiratorio que puede llevar al colapso y falta de respuesta al isoproterenol.

Downs propone otros parámetros que son un pH menor de 7.2 retracción inspiratoria severa, ruidos respiratorios y sibilancias poco audibles o ausente, sobredistensión de tórax con poca movilidad, nivel de conciencia deprimido y disminución a estímulos dolorosos y cianosos con oxígeno a 40%. (27)

No debe olvidarse que deben de corregirse las alteraciones que se presentaron en forma concomitante al problema respiratorio, como serían un adecuado estado de hidratación y equilibrio electrolítico, corrección del pH cuando este sea menor de 7.2 a base de bicarbonato de sodio o bien con ventilación asistida, antibióticos en caso de infección. (29,30)

INFORMACION BASICA PARA LOS PADRES

¿Que es el asma?

Es una enfermedad que afecta los bronquios o vías que llevan el aire a los pulmones. Las crisis se pueden presentar en cualquier momento pero son más frecuentes por la noche, se manifiesta por respiración agitada, tos y silbido del pecho, el niño se torna irritable, nervioso, porque tiene sensación de ahogo, cuando la crisis es muy intensa o se acompaña de fiebre el niño puede presentar falta de oxígeno, ESTOS CASOS REQUIEREN ATENCION MEDICA URGENTE.

¿Cuales son las causas del asma?

Esta enfermedad puede ser desencadenada por dos tipos de causas: alérgicas y no alérgicas,

Entre las alérgicas tenemos polvo de casa, lana, peluche, pluma de aves, caspa de animales, polen de algunas plantas entre las no alérgicas: infecciones como el catarro común amigdalitis, sinusitis, adenoiditis, ejercicio, temor, enojo, cambios de clima.

¿El asma puede curar?

El asma no se cura con medicamentos, pero sí puede controlarse al grado de poder crecer y desarrollarse al igual que los niños de la misma edad pero sin este padecimiento siempre y cuando los familiares y el paciente cumplan el tratamiento indicado.

¿Es hereditaria?

La predisposición familiar a ser sensibles tanto en piel como en bronquios es lo frecuente.

¿Que deportes se recomiendan?

Puede realizar cualquier deporte siempre y cuando no se exceda, los más recomendables son: natación, ciclismo, ping-pong, tenis, foot ball.

El niño asmático puede elegir la carrera o estudios en base a su vocación pero debe evitar exposición a ambientes contaminados por polvo o productos químicos.

¿Que condiciones empeoran al niño con asma?

1. - Cuando el hogar o la recamara del paciente tiene abundantes objetos derivados de plantas o animales.
2. - Cuando en su habitación duermen más de dos personas, ya que

esto favorece las infecciones.

- 3.- Los motivos de ansiedad repercuten más en el paciente asmático que en el resto de la familia.
- 4.- La contaminación de la atmosfera dentro y fuera del hogar.
- 5.- Los animales domésticos como el perro.

¿Que hacer durante el acceso de asma?:"

- 1.- Administrar los medicamentos broncodilatadores."
- 2.- Guardar calma y tranquilizar al niño, la ansiedad de los padres puede empeorar la crisis."
- 3.- Recostar al niño en un sitio ventilado, limpio, despejado con temperatura templada, de preferencia mantenerlo semisentado.
- 4.- Ofrecer líquidos abundantes en forma fraccionada."
- 5.- Controlar la temperatura por medios físicos."
- 6.- Si la crisis es intensa y se acompaña de falta de oxígeno el niño debe de ser llevado a la clínica u hospital para que se trate bajo vigilancia médica. (11,27,29)."

OBJETIVOS

- 1.- En base a las manifestaciones clínicas y de acuerdo a la severidad del cuadro, se aplicará un método diagnóstico y tratamiento.
- 2.- Evitar estancias prolongadas en el servicio de urgencias.
- 3.- Proporcionar orientación al niño y al familiar, accesible para el manejo de la crisis en su hogar.
- 4.- Establecer una guía práctica y sencilla para el tratamiento de niños con asma aguda.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

El estudio se realizó en el servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital Regional "20 de Noviembre" del I. S. S. T. E., en los meses de octubre, noviembre y diciembre del año de 1988, incluye 20 pacientes, con diagnóstico clínico de crisis asmática - aguda, se llenó cuestionario cada uno, recolectándose los siguientes datos: sexo, edad, antecedentes familiares y personales de atopia, edad de inicio del padecimiento, tiempo de evolución de la crisis, factor desencadenante, manejo previo a su ingreso, control - médico por el servicio de alergia.

Se dividieron los pacientes en tres grupos de acuerdo a la severidad de la dificultad respiratoria, valorado con la escala - de Silverman-Andersen como sigue:

GRUPO I = LEVE

GRUPO II = MODERADO

GRUPO III = SEVERO

Se inició el manejo según el algoritmo propuesto y se valoró la respuesta al manejo, complicaciones y tiempo de hospitalización.

CORRELACION CLINICA

- A) LEVE. Disnea de grandes esfuerzos, sibilancias bilaterales, relación inspiración/espирación 1:2 Silverman Andersen de 3 a 5, pulso normal.
- B) MODERADO. Disnea de medianos esfuerzos, sibilancias a distancia, relación inspiración/espирación 1:1, Silverman Andersen de 5 a 7, pulso paradójico (pequeñez o supresión del pulso arterial en las inspiraciones).
- C) SEVERO. Disnea de pequeños esfuerzos, sibilancias a distancia, relación inspiración/espирación 2:1, Silverman Andersen mayor de 7, pulso paradójico.
- D) ESTADO DE MAL ASMATICO. Disnea en reposo, sibilancia a distancia, relación inspiración, espирación 2:1 Silverman-Andersen mayor de 7, pulso paradójico presencia de alteraciones ácido-base (hipoxemia menor de 50 mmHg, e hipercapnia mayor de 50 mmHg) disminución del bicarbonato, pH igual o menor de 7.2. (12,14,16,29)

T R A T A M I E N T O

(ver algoritmo)

A) Lo ideal es ofrecer nebulizaciones a base de 0,5 cc de salbutamol 1,2 cc de solución salina al 0.9%, 2 cc de agua destilada durante 10 a 15 minutos. Iniciar nebulizaciones con flujos bajos. Tener en cuenta la posibilidad de efectos secundarios indeseables (beta 2 adrenérgicos): taquicardia, temor, inquietud; Manejarse con oxígeno durante 15 a 20 minutos.

En caso de no contar con lo anterior, se administrará terbutalina 0,01 cc/Kg/dosis, de acuerdo a respuesta clínica hasta tres dosis con espacio de 20 minutos.

A) Se dejará manejo domiciliario por dos semanas a base de beta agonista (salbutamol), por vía oral a 0,05-0,15mg/kg dosis cada 8 horas, con cita a la consulta de alergia.

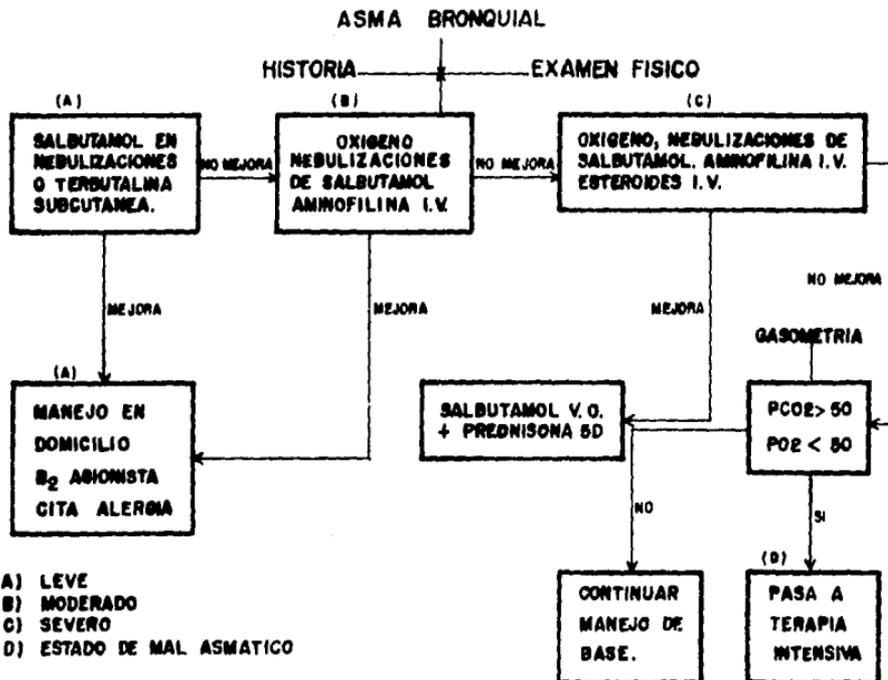
B) Nebulizaciones de salbutamol, oxígeno y aminofilina en boios - cada 6 horas de 5 a 7 mg/kg/dosis, pasar en 30 minutos diluido en 30 ml de solución glucosada al 5%.

C) Continuar manejo establecido en B, más hidrocortisona a dosis de 5-10 mg/kg/dosis en forma inicial, continuar con 10mg/kg/día, dividido en 4 dosis, se tomara Rayos X para descartar --

proceso infeccioso a nivel pulmonar y gasometría, se corregirá la acidosis en caso de pH igual o menor a 7.2 se valorará cada 4 horas, en caso de mejoría pasará a A-1 más esteroide por vía oral, prednisona a 1mg/kg/día durante 5 días. Si mejora y PaCO2 es mayor de 50 mmHg y PaO2 menor de 50 mmHg, pasará a D.

- D) Pasa a la unidad de terapia intensiva pediátrica, para manejo con ventilación mecánica y así como isoproterenol.

ALGORITMO DE MANEJO EN ASMA BRONQUIAL



R E S U L T A D O S

De los 20 pacientes del estudio, predominó el sexo masculino, con edades comprendidas entre los 3 y 12 años, con promedio de 7 años. (ver cuadro No. 1)

Se encontró antecedentes familiares de atopia en 7 pacientes y en tres pacientes antecedentes personales de atopia. (ver cuadro No. 2)

La edad de inicio del padecimiento fue mayor en el grupo de 1 a 5 años de edad. (ver cuadro No. 3)

En cuanto a la evolución previa a su ingreso, el número mayor de pacientes tenía una evolución de menos de 24 horas. (ver cuadro No 4)

El factor desencadenante más frecuente fué la infección de vías respiratorias superiores. (ver cuadro No. 5)

Recibieron manejo previo a su ingreso hospitalario 12 pacientes. Tenían control por el servicio de Alergia, 16 pacientes, de los cuales asistían en forma irregular a consulta 6 pacientes.

Los pacientes se dividieron en tres grupos, según la --

severidad del cuadro clínico, los del grupo II (moderado) tuvieron un número mayor de pacientes, siendo la estancia hospitalaria más prolongada, en el grupo III (severo). (ver cuadro No. 6 y figura - no. 1)

Durante el estudio ningún paciente presentó complicaciones atribuibles al manejo o a la enfermedad misma, no hubo defunciones y no se requirió manejo en terapia intensiva. No hubo recaídas durante el estudio.

RELACION DE PACIENTES SEGUN SEXO

S E X O	Nº.
HOMBRES	11
MUJERES	9
TOTAL	20

CUADRO No. 1

ANTECEDENTES DE ATOPIA

Nº. PACIENTES	ENFERMEDAD
1 PACIENTE	RINITIS ALERGICA
1 PACIENTE	DERMATITIS ATOPICA
1 PACIENTE	URTICARIA

CUADRO No. 2

EDAD DE INICIO DEL PADECIMIENTO

E D A D	Nº.
< 2 AÑOS	9
3 - 5 AÑOS	9
9 AÑOS	1
10 AÑOS	1
TOTAL	20

CUADRO N.º 3

HORAS DE EVOLUCION DE LA CRISIS ASMÁTICA PREVIA A SU INGRESO AL SERVICIO DE URGENCIAS

HORAS	Nº.
< 12	5
12 - 24	9
> 24	6
TOTAL	20

CUADRO N.º 4

FACTOR DESENCADENANTE

F A C T O R	Nº.
INFECCION DE VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES.	16
CAMBIO EN LA TEMPERATURA AMBIENTAL.	2
ACTIVIDAD FISICA	1
NO SE DOCUMENTO	1
T O T A L	20

CUADRO Nº 5

SEVERIDAD DEL CUADRO CLINICO

SEVERIDAD	Nº.
LEVE	7
MODERADO	11
SEVERO	2
TOTAL	20

CUADRO Nº 6

ALGORITMO DE MANEJO EN ASMA BRONQUIAL

RELACION DE HORAS DE HOSPITALIZACION CON LA SEVERIDAD

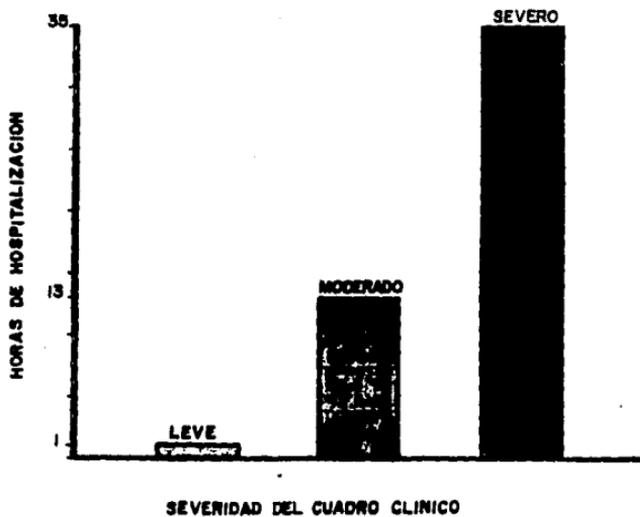


FIGURA No. 1

ANALISIS DE RESULTADOS

Se reporta por estudio previos, una edad de comienzo entre los 2 y 4 años de edad, siendo semejante a lo encontrado en este estudio. (1,2,12)

En cuanto al sexo, se reporta en el sexo masculino la incidencia hasta el doble que en el sexo femenino (12), encontrado en este estudio discreto predominio del sexo masculino, 11 de 20 pacientes, la cifra se iguala hacia la pubertad y ya en la adolescencia predomina el sexo femenino. (3,12)

La incidencia familiar de las enfermedades alérgicas es bien conocida se reporta hasta en el 69% de los niños, considerando a los padres, abuelos, tíos y primos hermanos y como enfermedades: el asma rinitis, eccema atópica, urticaria etc. (12), en el grupo estudiado se encontró el antecedente presente en 7 pacientes que es un porcentaje menor al reportado, y en 3 su forma de inicio fue un proceso alérgico.

El factor desencadenante pueden ser los procesos alérgicos ácido acetil salicílico, ejercicio físico, emociones, irritantes ambientales, clima, infecciones (12,16). La infección fué el desencadenante principal, aunque la mayoría de nuestros paciente --

(16) son considerados como asmáticos alérgicos, el establecimiento de germen^{es} virales y bacterianos en vías respiratorias en un paciente susceptible condiciona el desencadenamiento de la crisis asmática. (2,12,16)

En segundo lugar los cambios de temperatura (frío) fué el factor desencadenante, esto condicionando por hiperreactividad bronquial (respuesta broncoconstrictora exagerada) lo cual ya ha sido reportado previamente. (12,16,32)

El ejercicio como inductor de asma se puede encontrar hasta el 70% de pacientes aunque la incidencia puede variar hasta el 100% (32)

Solo en un paciente se desencadenó la crisis por ejercicio, sin embargo en 12 (60%) pacientes refirieron haber presentado crisis previas desencadenadas por el ejercicio, lo cual se aproxima a lo reportado.

En cuanto a la severidad del cuadro clínico, encontramos que en cuanto sea mayor esta, la estancia en hospitalización se prolongará.

Esto se explica por la fisiopatología del asma que en una primera etapa se encuentra broncoespasmo, hipersecreción -

de moco y edema lo cual se establece en término de 6 a 12 horas de iniciado el cuadro, teniendo en esta etapa una respuesta adecuada a medicamentos como salbutamol y aminofilina, sin embargo si no se trata en forma temprana o es tratado en forma inadecuada se desencadena una respuesta inflamatoria condicionada por la degranulación de mastocitos, que al liberar mediadores activos como la histamina, serotonina, sustancia de reacción lenta de la anafilaxis etc. ocasiona una respuesta inflamatoria importante la cual no responde con medicamentos beta agonistas ni xantinas. (9,13), se ha visto que la asociación de estos, con antiinflamatorios potentes y de acción rápida como los esteroides, frenan esta respuesta, (26,28). En nuestro estudio la mayor estancia fué mayor en aquellos pacientes que tenían un mayor número de horas de evolución previa a su ingreso y por lo tanto una respuesta inflamatoria establecida, y teniendo a su ingreso una severidad mayor del cuadro clínico, respondiendo en forma adecuada a la asociación de beta agonistas, metilxantinas y esteroides sin presentar complicaciones y se evito el manejo en terapia intensiva por no encontrar en ningún paciente estado de mal asmático.

CONCLUSIONES

- 1.- Al aplicar el algoritmo se tendrá una lógica adecuada de manejo de la crisis asmática.
- 2.- Con el manejo propuesto se acorta la evolución natural de la crisis asmática, disminuyendo la estancia prolongada, en los servicios de urgencias.
- 3.- El factor precipitante más frecuente fueron los procesos infecciosos de vías respiratorias superiores.
- 4.- Es indispensable realizar programas educativos al público, para aumentar los conocimientos sobre asma, y su tratamiento, mejorando la comunicación entre los familiares y con el médico, para asegurar la fidelidad del programa terapéutico.
- 5.- Los resultados de este estudio, demuestra que la efectividad de un tratamiento, depende de un diagnóstico oportuno, reflejado en las pocas horas de estancia hospitalaria, ausencia de complicaciones y de efectos colaterales del tratamiento y la ausencia de recidivas, disminuyendo la morbilidad asociada al estado de mal asmático.
- 6.- Es necesario el manejo multidisciplinario por los servicios de

neumología, alergia, pediatría, psiquiatría, para un manejo más racional e integral, para evitar la cronicidad de este padecimiento.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

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

- 1.- Braman SS. A critical evaluation of the definition of asthma. -
NER Allergy Proc 1983;4:187-191.
- 2.- Casale TB. Mast cell and asthma. The role of mast cell me--
diators in the pathogenesis of allergic asthma. Ann Allergy --
1983;51:2-6.
- 3.- Blair H. Natural history of childhood asthma 20 year follow -
up Arch Dis Child 1977;52:613-619.
- 4.- Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax: Simposio
Trilogía Patogénica del asma. Mex DF sep 24-1988.
- 5.- Sly M. Effects of treatment on mortality from asthma. Ann -
Allergy 1986;56:207-212.
- 6.- Nguyen MT. Causes of death from asthma in children. Ann --
Allergy 1985;55:448-453.
- 7.- Salas M. Asma bronquial. En: Síndrome Pediátricos México DF:
La Prensa Médica Mexicana, 1986;357-363.
- 8.- Reinhardt D. Principios de la terapéutica medicamentosa en el
asma infantil. An Nestlé 1986;43:12-29.

9. - De Monchy J Gr, et al: Bronchoalveolar eosinophilia during - allergen-induced late asthmatic reactions. Am Rev Respir Dis 1985;131:373-376.
10. - Gómez E, et al : Direct in vivo evidence for mast cell degranulation during allergen-induced reactions in man. J Allergy - Clin Immunol 1986;78:637-645.
11. - Ellis E. Asma: Terapéutica actual. Clin Ped Nor Am 1988;5:- 1125-1137.
12. - Muñoz F, et al: Fisiopatología del asma. En: Alergia Respiratoria en Pediatría Barcelona: Doyma. 1989:192-204.
13. - Ellis EF: Asthma in childhood. J Allergy Clin Immunol 1984;72: 526.
14. - Zvi Ben Zvi et al: An evaluation of the initial treatment of -- acute asthma. Pediatr. 1982;70:348-352.
15. - Tripton WR: Frequent parenteral terbutaline in the treatment of status asthmaticus in children. Ann Allergy 1987;58:288-294.
16. - Baeza M. Tratamiento del asma agudo. Bol Med Hosp Inf Mex 1987;44:239-243.

- 17.- Zvi Ben Zvi et al: An evaluation of repeated injection of epinefrine for the initial treatment of acute asthma. Am Rev Respir Dis 1983;127:101.
- 18.- Fuglsang G. et al: Dose-response relationships of intravenously administered terbutaline in children with asthma. J Pediatr 1989; 114:315-320.
- 19.- Pérez J.: Tratamiento de la crisis aguda del asma en el niño Alergia 1984;XXXI:117-123.
- 20.- Kubo M.: Intraindividual changes in theophylline clearance during constant aminophyllin infusion in children with asthma. J Pediatr 1986;108:1011-1014.
- 21.- Robertson C.: Response to frequent low doses of nebulized salbutamol in acute asthma. J Pediatr 1985;106:672-674.
- 22.- Huerta J.: Efecto broncodilatador del fenoterol en el asma agudo y después de dos semanas. Alergia 1985;XXXII:51-56.
- 23.- Beck R.: Combined salbutamol and ipratropium bromide by inhalation in the treatment of severe acute asthma J. Pediatr 1985; 107:605-608.

24. - Bryant D. Nebulized ipratropium Bromide in the treatment of acute asthma. *Chest* 1985;88:24-29.
25. - Baena C. Tratamiento de la crisis e intercrisis con fenoterol-ipratropio en asmáticos. *Alergia* 1985;XXXII;23-29.
26. - Younger R. Intravenous methylprednisolone efficacy in status - asthmaticus of childhood. *Pediatr* 1987;80:225-230.
27. - Pérez J. Profilaxia del asma bronquial. *Alergia* XXXII;1985:--3-11.
28. - Ellis EF: Corticoesteroid regimens in pediatric practice. *Hosp. Pract* 1984;19:143.
29. - Rees J. Clinical course ABC of asthma. *British Med J* 1984;288:1441-1442.
30. - Ramos A. Crisis Asmática grave en niños. *Bol Med Hosp Inf Mex* 1989;46:251-258.
31. - Wynn S. Alternative approaches to asthma. *J Pediatr* 1989;115:--846-849.
32. - Baeza Bacab M et al. El niño asmático y los deportes. *Bol - Med Hosp Infant Mex* 1987;44:283-285.