

31

2-9

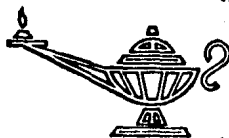
1990



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA  
Y OBSTETRICIA

## ASMA BRONQUIAL



ESTUDIO CLINICO EN PROCESO  
DE ATENCION DE ENFERMERIA

Que para obtener el Titulo de  
Licenciado en Enfermeria y Obstetricia

p r e s e n t a

ROSAURA PALMA GOMEZ

México, D. F.

**FALLA DE ORIGEN**

1990



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

	Pág.
INTRODUCCION	
<b>1. <u>JUSTIFICACION DEL ESTUDIO CLINICO</u></b>	<b>3</b>
1.1. Objetivos	
1.1.1. Objetivos generales	4
1.1.2. Objetivos específicos	4
<b>2. <u>MARCO TEORICO</u></b>	
2.1. AREA BIOLOGICA:	
2.1.1. Anatomía y fisiología del aparato respiratorio.	5
2.1.2. Histología	26
2.1.3. Aspectos de inmunología	42
2.1.4. Definición de asma bronquial	46
2.1.5. Frecuencia	46
2.1.6. Etiología	46
2.1.7. Fisiopatología	53
2.1.8. Manifestaciones clínicas	60
2.1.9. Diagnóstico	62
2.1.10 Tratamiento	69
<b>3. <u>HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA</u></b>	<b>86</b>
3.1. Plan de atención de enfermería	
3.1.1. Jerarquización de problemas y necesidades.	102
3.2. Historia natural de la enfermedad	121

	<b>Pág.</b>
<b>4. CONCLUSIONES</b>	<b>132</b>
<b>5. GLOSARIO</b>	<b>134</b>
<b>6. BIBLIOGRAFIA</b>	<b>138</b>

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

La alergia es una de las enfermedades clínicas más comunes que se observan en la asistencia médica del niño.

El asma bronquial es una enfermedad obstructiva difusa de las vías respiratorias caracterizada por un alto grado de reversibilidad. La obstrucción es debida al edema de la mucosa de las vías respiratorias, aumento de la secreción de moco y espasmo del músculo liso.

La obstrucción asmática es mayor en la espiración, de donde resulta el jadeo silbilante espiratorio y fase de la espiración prolongada típicos. A menudo se encuentra también un jadeo inspiratorio (no necesariamente manifiesto).

La obstrucción causa hiperdistensión pulmonar. La deformidad en " tórax de barril " puede ser erróneamente diagnosticado como enfisema, alteración que rara vez se observa en niños con asma. Frecuentemente se puede demostrar que el asma alérgica es debida en parte a sensibilidad a diversos agentes que inhalan tales como pólenes, pelos de (gato,perro), plumas, hongos o polvos caseros. De manera característica las vías aéreas de los niños asmáticos son hiperreactivas a una variedad de estímulos, tanto alérgicos como no alérgicos (por ejemplo humo,contaminantes de la atmósfera, cambios bruscos de temperatura, emociones etc.). Entre los síntomas y signos hay tos disnea, respiraciones ruidosas y silbilantes, ansiedad, puede haber cianosis marcada; el tórax se encuentra distendido y enfisematoso, hay signos de insuficiencia respiratoria (aleteo nasal, tiraje intercostal, retracción xifoidea). Su diagnóstico se valora principalmente por medio de la historia clínica pruebas cutáneas y presencia de eosinofilia en sangre; el tratamiento en estado agudo se basa en la aplicación farmacológica de los derivados de las metilxantinas (teofilina,aminofilina), simpaticomiméticos (adrenalina, isoproterenol, salbutamol, etc.), corticoesteroides, se aplica oxigenoterapia, fisioterapia respiratoria.

El presente trabajo de investigación se realiza en el servicio de urgencias pediátricas del Hospital General de Zona No. 1

"Gabriel Mancera" del Instituto Mexicano del Seguro Social, se divide en tres rubros:

- 1.- Se exponen los motivos por los cuales se eligen el padecimiento y paciente en estudio, consta de justificación y objetivos.
- 2.- Se refiere al marco teórico contiene anatomía y fisiología así como la histología del aparato respiratorio, aspectos de inmunología, definición del problema, frecuencia etiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento.
- 3.- Nos enfoca la parte más importante; la atención de enfermería, un reto al que se enfrenta al proporcionar los cuidados, es ahí, en la evolución y la estancia intrahospitalaria en donde se valora si la enfermera desarrolló su capacidad y aplicó los conocimientos adquiridos para ofrecer al paciente una atención de calidad.

Se esboza la historia natural de la enfermedad, se presentan conclusiones, fuentes bibliográficas, y glosario.

## 1. JUSTIFICACION DEL ESTUDIO CLINICO

La hiperreactividad de las vías aéreas (HVA), es una respuesta broncoconstrictora exagerada a muchos estímulos diferentes, es un rasgo fundamental del asma, y se relaciona más estrechamente a la severidad del asma y la necesidad de tratamiento, que la función pulmonar en reposo. Su relación a los síntomas aún no es clara, sin embargo, la respuesta bronquial aumentada sigue a la exposición a alérgenos, infecciones del tracto respiratorio superior y a ciertos químicos-industrializados. (1)

Por lo tanto, la obstrucción reversible de las vías aéreas como consecuencia de estos estímulos diversos exige tratamiento inmediato y un profundo y concienzudo estudio de su etiología, patogenia y factores agravantes, para poder conducir adecuadamente una terapia que mejore el pronóstico a largo plazo y la calidad de vida del paciente. (2)

Siendo el asma bronquial una de las enfermedades respiratorias más difundidas en la actualidad(3), se elige este padecimiento, al observar la alta incidencia de pacientes que presentan crisis de broncoespasmo; la cual está ocupando uno de los primeros lugares en la asistencia médica en un servicio de urgencias pediátricas y motivo de hospitalización.

(1) Macy Levine, M.D. Hiperreactividad de las vías aéreas. PCM, número especial, 1 año 2 1988.p.7

(2) García Cuberos, A. et.al. Asma bronquial, Tribuna Médica México 1989. vol. 56.p.141

(3) Idem.

## 1.1. OBJETIVOS

### 1.1.1. OBJETIVOS GENERALES:

- Identificar los factores que desencadenan el asma bronquial.
- Conocer la terapéutica médica que se da al paciente en estado agudo.
- Aplicar los cuidados específicos de enfermería al paciente que presenta crisis de broncoespasmo.
- Proporcionar atención de enfermería eficiente, oportuna, humana y de calidad.
- Conocer las medidas preventivas del asma bronquial.

### 1.1.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Valorar los diferentes efectos colaterales al llevar la terapéutica médica que se da al paciente con crisis de broncoespasmo.
- Identificar la dinámica familiar para proporcionar apoyo psicológico.
- Ofrecer atención de calidad al realizar los procedimientos de enfermería apoyándose en los conocimientos adquiridos.
- Fomentar las medidas preventivas al paciente con padecimiento de asma bronquial y a su familiar.



## 2. MARCO TEORICO

### 2.1. AREA BIOLOGICA.

#### 2.1.1. ANATOMIA Y FISILOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO.

"Las células necesitan recibir continuamente oxígeno a fin de llevar a cabo actividades que son vitales para su supervivencia, y la mayor parte de tales actividades dan origen a la liberación de bióxido de carbono.

La presencia de una cantidad excesiva de esta sustancia origina acidez que es dañina para las células, por lo que debe ser eliminada con rapidez y eficacia. Los dos aparatos que participan en el aporte de oxígeno y la eliminación de bióxido de carbono son el circulatorio y respiratorio. El sistema respiratorio consiste en órganos que intercambian gases entre la atmósfera y la sangre a saber; nariz, faringe, laringe, tráquea, bronquios y pulmones. La sangre por su parte transporta los gases desde los pulmones hasta las células del cuerpo. Al fenómeno global de intercambio de gases entre la atmósfera, sangre y las células del cuerpo, se le denomina respiración, y en él participan por igual los sistemas respiratorio y circulatorio. (4)

#### NARIZ:

La nariz tiene una porción externa y otra interna, esta última situada dentro de la cabeza ósea. Vista por fuera, la nariz consiste en una estructura de sostén compuesta por hueso y cartílago, cubierta en el exterior por piel y en el interior por una membrana mucosa. El puente de la nariz está formado por los huesos nasales (huesos propios de la nariz), que lo mantienen en posición fija.

(4) Tortora Anagnostakos. Principios de anatomía y fisiología. p.680

El resto de la nariz externa es bastante flexible, porque tiene cartílago relativamente blando. En la cara inferior de la nariz existen dos aberturas conocidas como orificios nasales o nares (aberturas nasales anteriores). La parte interna de las vías nasales es una gran cavidad situada en la cabeza ósea por debajo del cráneo y por arriba de la boca. En sentido anterior, la porción interna se une a la externa, por detrás se comunica con la garganta (faringe) mediante dos aberturas denominadas coanas. Los cuatro senos paranasales (frontal, etmoidal, maxilar, senoidal) y los conductos nasolagimales también desembocan en la porción interna de las vías señaladas. Las paredes laterales de esta última están formadas por el etmoides, también participa en la fonación del techo de la nariz cuyo suelo está constituido por los palatinos y la porción del maxilar que participa en el paladar óseo.

El interior de las cavidades externa e interna de las vías nasales está dividido en cavidades nasales izquierda y derecha por una estructura vertical denominada septo o tabique nasal. La porción anterior del septo está constituida en su mayor parte por cartílago la porción restante lo está por el vómer y la lámina perpendicular del etmoides. La porción de ambas cavidades nasales situadas justo por arriba de los nares es el vestíbulo, rodeado por cartílago a diferencia de la porción superior de la cavidad. (5)

Nervios y vasos sanguíneos; La mucosa del tabique contiene las terminaciones de las fibras nerviosas olfatorias. Las fibras nerviosas de los músculos de la nariz provienen del nervio facial (séptimo par craneano), la piel recibe fibras de los nervios oftálmico y maxilar, ramas del trigémino (quinto par). El riego sanguíneo proviene, para la nariz de las arterias facial y maxilar interna, ramas de la carótida externa. Las ramas nasales de las arterias etmoidales, ramas de la carótida interna, se distribuyen a las paredes laterales y al tabique de las fosas nasales. Las arterias forman en la pituitaria tres redes; una red profunda en relación con el periostio; una red media para la porción media del corión mucoso;

(5) Tortora Anagnostakos., op.cit. p.681.

y una red superficial situada por debajo de la membrana basal.(6) Función; Las estructuras interiores de la nariz están especializadas en tres funciones: calentar, humidificar y filtrar el aire inhalado; recibir los estímulos olfatorios y servir de grandes cámaras huecas de resonancia para la fonación. Al entrar por los orificios nasales, el aire pasa en primer término por el vestíbulo, que está recubierto por piel que incluye gruesos vellos que detienen las partículas de polvo de gran tamaño. A continuación el aire llega al resto de la cavidad nasal. Las salientes de las conchas (cornetes) nasales superior, medio e inferior, dan origen a irregularidades en la pared lateral de la cavidad. Las conchas, que llegan casi hasta el septo, subdividen a cada cavidad nasal de conductos semejantes a canales (meatos superior, medio e inferior). La cavidad y los meatos están recubiertos por mucosa. Los receptores olfatorios se localizan en la membrana que recubre la porción superior de la cavidad o región olfatoria. Por debajo de esta última la membrana consiste en epitelio pseudoestratificado columnar y ciliado, además de muchas células caliciformes y capilares. Los capilares calientan el aire conforme este pasa por las conchas y los meatos. Por otra parte, el moco secretado por las células caliciformes lo humedecen, y retienen las partículas de polvo. También participan en la humidificación del aire las secreciones de los conductos lagrimales y tal vez las provenientes de los senos paranasales. Los cilios desplazan el moco y las partículas retenidas por él hacia la garganta, de modo que sean eliminadas por el organismo.(7)

#### FARINGE:

La faringe o garganta es un tubo de unos 13cm de longitud que se inicia en las coanas y se extiende en sentido descendente por el cuello. Se localiza justo por detrás de la cavidad nasal y de la -

(6) Clifford Kimber. Manual de anatomía y fisiología. p.445

(7) Tortora Anagnostakos., op.cit. p.682

boca, y por delante de las vértebras cervicales. Sus paredes están compuestas por músculo esquelético recubiertos por mucosa . La porción superior de la faringe recibe el nombre de porción nasal(nasofaringe), se localiza por detrás de las cavidades nasales y llega hasta el nivel del paladar blando.Las paredes de esta porción incluyen cuatro aberturas;las dos coanas y dos orificios que conectan con la tuba auditiva(trompa de Eustaquio). La pared posterior de la porción nasal de la faringe también incluye la tonsil la faríngea(amígdala faríngea). Por otra parte, la porción nasal intercambia aire con las cavidades nasales a través de las coanas, por las cuales también le llega el moco en el que han quedado atrapadas las partículas de polvo. La segunda porción de la faringe es la orofaringe o (bucofaringe),y se localiza por detrás de la boca y llega desde el nivel del paladar blando hasta el hueso hioideo(hioides) en sentido inferior.Está porción incluye una sola abertura; las fauces o paso de la boca a la faringe. La porción inferior de la faringe recibe el nombre de porción laríngea (O la ringofaringe). A partir del nivel del hueso hioides llega hasta el esófago(parte del tubo digestivo),por detrás,y la laringe, por delante.

**FUNCION:** Las funciones de la faringe incluyen servir como conducto para el paso del aire y alimentos, y constituir una cámara de resonancia para la voz. (8)

#### **LARINGE:**

La laringe es un corto conducto que conecta la faringe con la tráquea; se localiza en el plano medio del cuello,desde la cuarta hasta la sexta vértebras cervicales,por delante de las mismas . Las paredes de la laringe reciben sostén de cartílagos.De estos últimos,tres son impares, y otros tantos,pares. Los tres cartílagos son el tiroideo,de mayor tamaño,y el cartílago cricoides y la epi

(8) Ibidem. p.683

glotis, más pequeño. De los tres pares de cartílagos, los aritenoides son los más importantes, y son menos significativos los corniculados y cuneiformes. El cartílago tiroideo (cartílago tiroides o manzana de Adán, consiste en dos láminas fusionadas que forman la pared anterior de la laringe y le confiere su forma triangular. Este cartílago es más grande en los hombres que en las mujeres. (9) La epiglotis es un cartílago de gran tamaño en forma de hoja, situado en la parte superior de la laringe. El "tallo" de la epiglotis se inserta en el cartílago tiroideo, pero la porción foliada tiene libre movimiento ascendente y descendente, a semejanza de una puerta de ventilación. El borde libre de la epiglotis recubre durante la deglución a la glotis, que es el espacio existente entre los pliegues vocales (cuerdas vocales inferiores o verdaderas) en la laringe. De tal forma se cierra la laringe y los líquidos y alimentos se dirigen hacia el esófago, y no hacia la tráquea. -- El cartílago cricoideo (cricoides), es un anillo que forma la pared inferior de la laringe, y está unido al primer anillo cartilagineo de la tráquea.

El par de cartílago ariteoideo (aritenoides), de forma piramidal - se localiza en el borde superior del cartílago cricoideo. Los aritenoides se unen a los pliegues vocales y los músculos faríngeos y su acción general el movimiento de los pliegues vocales. (10). Los cartílagos corniculados, cónicos y en número de dos, se localizan en el vértice del cartílago ariteoideo correspondiente. El par de cartílagos cuneiformes, en forma de bastón, se ubica en pliegue mucoso que conecta la epiglotis con los cartílagos aritenoides. El recubrimiento epitelial de la laringe por debajo de los pliegues vocales es pseudoestratificado. La mucosa de la laringe esta dispuesta en dos pares de pliegues; el par superior recibe el nombre de pliegues ventriculares (cuerdas vocales superiores o falsas), mientras que al inferior se le denomina pliegues vocales - (cuerdas vocales inferiores o verdaderas). En plano subyacente a

(9) Idem.

(10) Ibidem p. 684.

la mucosa de los pliegues vocales, se observan bandas de ligamentos elásticos que se extienden entre cartílagos, a semejanza de las cuerdas de una guitarra. Los músculos esqueléticos o intrínsecos de la laringe se insertan en dichos cartílagos y en los pliegues vocales. La contracción de tales músculos origina estiramiento y tensión de los pliegues vocales en dirección de las vías respiratorias, con lo cual se estrecha la glotis. Si se dirige el aire contra los pliegues vocales, estos últimos vibran y generan ondas sonoras que pasan a la columna de aire que circula por la faringe, la nariz y la boca. La fuerza del sonido aumenta conforme lo hace la presión del aire. (11).

Nervios y vasos sanguíneos: Los nervios laríngeos proceden de las ramas interna y externa del laríngeo superior, ramas del neumogástrico. La sangre alcanza a la laringe por ramas de la arteria tiroidea superior, rama de la carótida externa, y por la arteria tiroidea inferior, rama del tronco tirocervical que se desprende de la arteria subclavia. (12).

FUNCIÓN: El tono de la voz está regulado por la tensión existente en los pliegues vocales. Estos últimos vibran con mayor rapidez conforme aumenta la tensión a que lo someten los músculos mencionados, y ello origina tonos agudos. Los tonos graves son producidos por la disminución en la tensión ejercida por los músculos sobre ellos. Los pliegues vocales generalmente son más gruesos y largos en los varones, por lo que vibran con mayor lentitud. Por tal razón, la voz de los varones suele ser más grave que la de las mujeres. Los sonidos se originan por vibración de los pliegues vocales, como ya señalamos, pero se requiere de la participación de otras estructuras para transformar los sonidos en lenguaje. La faringe, la boca, las cavidades nasales, y los senos paranasales funcionan como cámaras de resonancia que confieren a la voz sus características humanas y personales. La constricción y el relajamiento

(11) Ibidem. p. 685

(12) Clifford Kimber., op.cit. p. 448

to de los músculos de las paredes de la laringe nos permite producir las vocales, y los músculos de cara, lengua y labios participan en la emisión de las palabras. (13)

#### TRAQUEA:

La tráquea es un conducto tubular para el paso de aire; tiene unos 12 cm. de longitud y 2.5 cm. de diámetro; se localiza por delante del esófago, desde la laringe hasta la quinta vértebra torácica, sitio de su división en bronquios principales izquierdo y derecho. (14)

#### BRONQUIOS:

La tráquea termina a nivel del tórax en el punto de su división - en el bronquio derecho, que se dirige al pulmón homolateral, y el bronquio izquierdo, que se dirige al pulmón del mismo lado. El bronquio principal derecho está compuesto en forma más vertical, y es más corto y ancho que el izquierdo como resultado de ello, los objetos extraños que penetran en las vías respiratorias con frecuencia se alojan en él. A semejanza de la tráquea, los bronquios principales incluyen anillos incompletos de cartílagos y están recubiertos por epitelio ciliado. Después de entrar en los pulmones los bronquios principales se dividen y dan origen a otros más pequeños, los bronquios lobares, uno para cada lóbulo del pulmón. Los bronquios lobares se ramifican y dan origen a los bronquios segmentales (segmentarios), que se dividen en bronquiolos. Estos a su vez dan origen a conductos todavía más angostos, denominados bronquiolos terminales. La ramificación continua de la tráquea es bronquios principales, secundarios, bronquiolos, y bronquiolos terminales semejan un árbol y sus ramas, por lo que comúnmente se denomina árbol bronquial. Tal ramificación va acompañada de diversos cambios estructurales. En primer término, los anillos de cartila-

(13) Tortora Anagnostakos, . op.cit. p. 686

(14) Ibidem, . p. 688

go son substituídos por láminas cartilaginosas, que ya no están presentes en los bronquiolos. En segundo lugar, conforme disminuye el grosor del cartílago, aumenta la cantidad de músculo liso. (15)

Nervios y vasos sanguíneos: Los nervios están compuestos por fibras derivadas del vago, de los nervios recurrentes y del sistema toracolumbar.

La sangre llega a la tráquea por las arterias tiroideas inferiores. (16)

#### PULMONES:

Los pulmones son un par de órganos cónicos situados en la cavidad torácica, separados entre sí por el corazón y otras estructuras del mediastino. Dos capas de membrana serosa, a la que se denomina conjuntamente pleuras, envuelven y protegen a cada pulmón; la capa exterior se inserta en las paredes de la cavidad pleural y es la pleura parietal, mientras que la capa interior o pleura visceral recubre a los pulmones mismos. Entre la pleura parietal y visceral existe un pequeño espacio potencial, la cavidad pleural que contiene un líquido lubricante secretado por las membranas. Este líquido evita la fricción entre ellas y permite que se desplacen una contra otra con facilidad, durante la respiración. (17)

Los pulmones se extienden desde el diafragma hasta el punto situado justo por arriba de las clavículas, y están en aposición en sentido anterior y posterior, contra las costillas. La amplia porción inferior del pulmón, o base (cara diafragmática), es cóncava y encaja en el afea convexa del diafragma, mientras que el ápice (vértice) es la porción superior y estrecha del pulmón.

La superficie del pulmón que descansa contra las costillas, o cara costal, presenta curvaturas que se acoplan a las de las costillas y la cara medial incluye el hilio, hendidura por la cual salen y

(15) Ibidem., p. 689

(16) Clifford Kimber., op.cit. p. 452

(17) Tortora Anagnostakos., op. cit. p. 689



entran los nervios y vasos pulmonares; y los bronquios, a los cuales mantienen en íntima aposición la pleura y el tejido conectivo, y que constituyen la raíz del pulmón, (pedículo pulmonar). La cara medial del pulmón izquierdo también presenta una concavidad, la incusura cardíaca, en la que se localiza el corazón. (18). Pulmón derecho: El pulmón derecho se divide en diez segmentos, - tres de los cuales forman el lóbulo superior, dos el medio y cinco el inferior.

LOBULO SUPERIOR DERECHO: Poco después de la bifurcación de la tráquea, el bronquio del lóbulo superior derecho nace lateralmente del bronquio principal. De ordinario sólo tiene 1 cm. de longitud, y se divide en tres bronquios segmentarios; bronquio segmentario apical, que asciende casi verticalmente; segmentario posterior dirigido hacia atrás; segmentario anterior, que va hacia adelante y con frecuencia un poco hacia abajo.

LOBULO MEDIO: El bronquio del lóbulo medio nace de la parte anterolateral del bronquio principal derecho. Su orificio se halla exactamente frente al del bronquio segmentario superior del lóbulo inferior derecho (19). El bronquio del lóbulo medio se dirige hacia adelante, abajo y afuera, y se divide en dos bronquios segmentarios; rama lateral para las partes lateral y posterior del lóbulo medio, y rama medial, que se ramifica en las partes anterior y medial del mismo.

El bronquio intermedio se extiende desde el orificio del lóbulo superior derecho, al del orificio del lóbulo medio. Es importante señalar que el lóbulo medio se superpone al inferior y en la radiografía ciertas lesiones del primero no se diferencian fácilmente de las del último, a menos que se haga una placa en proyección lateral.

LOBULO INFERIOR DERECHO: Desde el punto de vista anatómico y patológico el segmento superior del lóbulo inferior es distinto de los demás segmentos basales. El bronquio segmentario superior nace

(18) Ibidem., p.691

(19) Corwin Hinshaw., Enfermedades del tórax. p.82

directamente enfrente del bronquio del lóbulo medio y se dirige - hacia arriba y atrás; de ordinario da tres ramas subsegmentarias, pero a veces se divide en dos. El segmento superior del lóbulo inferior puede ser bastante grande y extenderse posteriormente muy - hacia arriba, casi hasta el vértice del pulmón. El primer bronquio segmentario que aparece por debajo del orificio del bronquio del - lóbulo medio suele ser el basal medial que se ramifica en los seg - mentos vecinos del corazón, por lo que antes se denominaba bron - quio cardíaco. El bronquio segmentario basal anterior se dirige - hacia adelante, afuera y abajo. El basal lateral va hacia afuera, detrás del segmento medial del lóbulo medio. (20)

El segmento basal posterior se identifica fácilmente en placas la - terales; se extiende hacia el surco formado detrás de la cúpula - diafragmática, por dentro y junto al segmento lateral basal.

Pulmón Izquierdo : El bronquio principal izquierdo es bastante - más largo que el derecho y forma con la tráquea un ángulo mucho - más abierto. El pulmón izquierdo sólo tiene dos lóbulos y su vo - lumen es 20% menor que el derecho. La diferencia de volumen entre los pulmones corresponde a la parte del hemitórax izquierdo que - ocupa el corazón. (21).

LOBULO SUPERIOR IZQUIERDO: El lóbulo superior izquierdo correspon - de a los lóbulos derechos superior y medio. La parte que equivale al lóbulo derecho superior suele denominarse división superior, la correspondiente al lóbulo medio, división lingular o inferior.

El bronquio de la parte superior suele tener dos ramas en lugar - de las tres del lóbulo derecho superior. La primera apical poste - rior, suele dividirse inmediatamente en bronquios subsegmentarios apical y posterior derechos. (22)

El segmento anterior suele estar separado, el bronquio segmentario de la lingula, correspondiente al lóbulo medio derecho, se divide

(20) Ibidem., p.83

(21) Ibidem., p.85

(22) Ibidem., p.86

en dos bronquios subsegmentarios, llamados superior e inferior. La llingua tiene bronquios que se dirigen hacia abajo y, por estar en declive, a menudo es afectada por padecimientos semejantes a los de los segmentos basales del lóbulo inferior. La llingua se extiende hacia adelante y se aprecia mejor en proyección lateral izquierda, su sombra se superpone a la silueta cardíaca. Las proyecciones oblicuas derechas anteriores suelen demostrar perfectamente la llingua. (23).

**LOBULO INFERIOR IZQUIERDO:** La primera rama basal del bronquio del lóbulo inferior es la basal anterior medial; que corresponde a los bronquios segmentarios basales anterior y medial del lado derecho.

Los bronquios izquierdo basal lateral y basal posterior corresponden a los del lado derecho (24).

**Nervios:** La inervación craneosacra está formada por fibras de los nervios vagos. La inervación toracolumbar esta formada por fibras de las ramas viscerales de los primeros cuatro nervios raquídeos torácicos. (25).

**Vasos sanguíneos:** Existen dos grupos de vasos distribuidos en los pulmones:

1.- Ramas de las arterias pulmonares que conducen sangre del ventrículo derecho .

2.- Ramas de las arterias bronquiales que conducen la sangre proveniente de la aorta.

1. Las ramas de la arteria pulmonar acompañan a las ramificaciones bronquiales y forman un plexo de capilares alrededor de los alveolos. Las paredes de los alveolos son delgadas; están rodeados por capilares y forman una superficie aproximadamente de  $150m^2$  para el intercambio de oxígeno y bióxido de carbono. La presión de la sangre en las arterias pulmonares es de 20 a 22 mmHg. En el resto del organismo los capilares están rodeados por líquido tisular - que ejerce presión contra ellos, sin embargo, los capilares pulmona

(23) Ibidem., p. 87

(24) Ibidem., p. 88

(25) Clifford Kimber., op.cit. p. 453

nares no sufren esta presión, esto significa que las presiones de ben ser más bajas para impedir alteraciones de las presiones hidrostática y osmótica de la sangre en los pulmones. Las venas pulmonares comiezan en los capilares pulmonares, los cuales se unen para formar ramas más gruesas. Estas corren por la substancia propia del pulmón, se comunica con otras ramas y forman los grandes vasos que acompañan a las arterias y a los bronquios hasta el hilio. Finalmente, al llegar a éste, las venas pulmonares forman cuatro troncos, dos derechos y dos izquierdos, los cuales desembocan en el atrio izquierdo. (26)

2.- Las ramas de las arterias bronquiales proporcionan sangre al tejido pulmonar: ramificaciones bronquiales, vasos sanguíneos, ganglios linfáticos y pleura. Las venas bronquiales que forman en el pedículo pulmonar reciben venas que corresponden a las ramas de las arterias bronquiales. Parte de la sangre suministrada por las arterias bronquiales pasa a las venas pulmonares pero la mayor cantidad regresa a las venas bronquiales. La vena bronquial derecha termina en la vena ácigos mayor y la izquierda desemboca en la vena hemiacigos inferior. (27)

#### RESPIRACION

La función principal de la respiración es la de aportar oxígeno a las células del cuerpo y extraer el bióxido de carbono producido por las actividades celulares, fenómeno que conlleva a tres procesos básicos:

##### VENTILACION:

La ventilación es el proceso por el cual los gases atmosféricos penetran en los pulmones y los gases de desecho que han llegado a los pulmones provenientes del resto del cuerpo se dirigen hacia las vías respiratorias. El aire fluye entre la atmósfera y los -

(26) Ibidem., p. 454

(27) Ibidem., p. 455

pulmones en virtud de la misma causa que origina la circulación de la sangre por el organismo; la existencia de un gradiente de presión. Inhalamos cuando la presión existente en los pulmones es menor que la de la atmósfera, y espiramos cuando la presión pulmonar es superior a la atmósfera.

#### INSPIRACION:

La inspiración es el acto de la respiración mediante el cual entra el aire a los pulmones. La presión en los pulmones justo antes de cada inspiración es igual a la atmósfera, que en condiciones estándar es de 760 mmHg. La presión pulmonar debe ser menor de la atmosférica para que el aire penetre en los pulmones, la cual se logra al incrementar el volumen de estos últimos.

El primer paso para aumentar el volumen pulmonar consiste en la contracción de los músculos respiratorios el diafragma y los músculos intercostales externos. El diafragma es la hoja del músculo esquelético que forma el piso de la cavidad torácica. Su contracción va acompañada de movimientos descendentes, con lo cual se incrementa el tamaño de dicha cavidad. Al mismo tiempo; también se contraen los músculos intercostales externos, que desplazan a las costillas en sentido ascendente y las "invierten" un poco de modo que el esternón se dirige hacia delante, con ello aumenta la circunferencia de la cavidad torácica. El incremento global en el tamaño de la cavidad torácica hace que la presión de esta última, llamada presión intratorácica, sea inferior a la del aire presente en los pulmones. En consecuencia el vacío para el que se forma hace que las paredes pulmonares se desplacen hacia afuera. Las membranas pleurales facilitan la expansión de los pulmones la pleura parietal que recubre a la cavidad torácica, tiende a adherirse a la pleura visceral, que rodea a los pulmones, y tira de esto hacia él. El incremento de volumen de los pulmones hace que la presión de estos últimos, la presión intrapulmonar disminuya de 760 mmHg a 758. En tal forma se restablece un gradiente de presión entre la atmósfera y los alvéolos, se desplaza el aire atmosférico hacia los pulmones y tiene lugar la inspiración.

## ESPIRACION:

La espiración o exhalación es también resultado de un gradiente de presión. Sin embargo, en esta fase de la respiración el gradiente es inverso, es decir, la presión pulmonar es mayor que la atmosférica. La espiración se inicia con el relajamiento de los músculos respiratorios y la disminución de la circunferencia y la profundidad (dimensión vertical) de la cavidad torácica. La presión intratorácica regresa al nivel que tenía antes de la inspiración, con lo cual cesa la expansión de las paredes pulmonares. Las membranas basales elásticas de los alvéolos y las fibras elásticas de bronquiolos y conductos alveolares recuperan su tamaño relajado, se incrementa la presión intrapulmonar y el aire se desplaza del área de mayor presión (los alveolos) a la de presión menor (la atmósfera). En el estado de reposo, la espiración es, en esencia, un proceso pasivo, ya que no se requiere contracción muscular alguna. Sin embargo, los músculos intercostales internos sí participan en la respiración, especialmente durante la actividad física. Las cavidades pleurales no comunican con el medio externo; por lo que no pueden igualar su presión con la atmosférica. De igual manera, el diafragma y la caja torácica no se pueden desplazar hacia adentro en grado suficiente para equiparar la presión intratorácica con la de la atmósfera. (28)

Volumen de gases intercambiados: El término respiración significa en la práctica clínica, la suma de una inspiración más una espiración. Durante el proceso de respiración normal en reposo, entran en las vías respiratorias con cada inspiración unos 500ml de aire cantidad que sale con cada espiración; se le denomina volumen de ventilación pulmonar. (29). En realidad solo unos 350ml del volumen de ventilación pulmonar llega a los alveolos, y los 150ml restantes permanecen en los espacios muertos de nariz, faringe, la-

(28) Tortora Anagnostakos., op.cit. p.694

(29) Ibidem., p. 695

ringe, tráquea y bronquios, por lo que se conoce como aire o espacio muerto. Al inspirar profundamente, penetra en las vías respiratorias un volumen de aire muy superior a los 500ml ya mencionados. A esta cantidad extra de aire se le denomina volumen de reserva inspiratoria, y puede ser hasta de unos 3100ml, más que el volumen de ventilación; en otras palabras, podemos inspirar hasta 3600ml de aire. Si una inspiración normal va seguida de espiración forzada, expulsamos unos 1200ml de aire además de los 500ml del volumen de ventilación, cantidad a la que se le denomina volumen de reserva espiratoria. Incluso después de este último, permanece en los pulmones una cantidad apreciable de aire, ya que la presión intratorácica (inferior a la atmosférica) mantiene un tanto dilatados los alveolos, y también permanece un poco de aire en las vías respiratorias no susceptible de colapso; a este volumen nuevamente se le denomina volumen residual y equivale a unos 1200 ml. La apertura de la cavidad torácica permite la igualación de las presiones atmosférica e intratorácica, ya que va acompañada de la salida de una parte del volumen residual; el aire remanente recibe el nombre de volumen mínimo. (30)

Es posible calcular la capacidad pulmonar si se combinan los diversos volúmenes. La capacidad inspiratoria, es decir, la capacidad total de los pulmones, es la suma del volumen de ventilación pulmonar y el volumen de reserva respiratoria, (3600ml). La capacidad residual funcional resulta de agregar el volumen residual y el de reserva espiratoria (2400ml). La capacidad vital resulta de la adición de los volúmenes de reserva inspiratoria, de ventilación pulmonar y de reserva respiratoria (4800ml), y la capacidad pulmonar total de todos los volúmenes (6000ml).

Volumen respiratorio por minuto: La cantidad total de aire inspirado durante un minuto recibe el nombre de volumen respiratorio por minuto, y es resultado de multiplicar el volumen ventilatorio pulmonar por la frecuencia normal de respiración por minuto.

$$\begin{array}{rclclcl} \text{VOLUMEN RESPIRATORIO} & = & 500\text{ml} & \times & 16 & = & 8000\text{ml/min} \\ \text{POR MINUTO} & & (\text{vol.de ven-} & & \text{fcia pro-} & & \\ & & \text{tilación pul-} & & \text{medio/min.} & & \\ & & \text{monar)} & & & & \end{array}$$

Intercambio de gases respiratorios: Al llenarse los pulmones de aire; el oxígeno pasa de los alveolos a la sangre, mediante el líquido intersticial y llega finalmente a las células de la economía. El bióxido de carbono se difunde en dirección opuesta; de las células a la sangre, al líquido intersticial, y de esta última a los alveolos. A fin de comprender como ocurre el intercambio de gases respiratorios en el organismo es necesario conocer algunas leyes de los gases:

Ley de Boyle:

Indica que el volumen de un gas varía en proporción inversa a la presión, si es constante a la temperatura.

Ley de Charles:

El volumen de un gas es directamente proporcional a su temperatura absoluta, si la presión es constante.

Ley de Dalton:

Según esta ley, cada gas de una mezcla ejerce su propia presión como si todos los demás no estuvieran presentes, a lo cual se denomina presión parcial y se denota con la letra p.

Ley de Henry :

El volumen de un gas permanece disuelto en un líquido es proporcional a la presión parcial de dicho gas, si la temperatura es constante. (31)

Respiración externa o hematosis:

Es el intercambio de oxígeno y bióxido de carbono entre los alveolos y los capilares sanguíneos pulmonares. El resultado de este fenómeno es la conversión de la sangre desoxigenada (con más bióxido de carbono que oxígeno), proveniente de corazón, en sangre-

(31) Ibidem., p. 699



oxigenada (con más oxígeno que bióxido de carbono) que regresa al corazón desde los pulmones. El aire atmosférico que llega a los alveolos, durante la inspiración contiene oxígeno; la sangre desoxigenada es bombeada por las arterias pulmonares, desde el ventrículo derecho hasta los capilares pulmonares subyacentes a los alveolos. La  $pO_2$  del aire alveolar es de 105 mmHg, mientras que la de la sangre desoxigenada que llega a los capilares pulmonares es de solo 40 mmHg, lo cual hace que el oxígeno se difunda de los alveolos a la sangre desoxigenada hasta que la presión de esta última sea de 105 mmHg, que es la presión parcial de oxígeno de la sangre oxigenada pulmonar. Al mismo tiempo que el oxígeno se difunde de los alveolos a la sangre desoxigenada, el bióxido de carbono hace lo propio pero en dirección opuesta. La  $pCO_2$  de la sangre desoxigenada pulmonar es de 45 mmHg cuando llega a los pulmones, mientras que la de los alveolos es de solo 40 mmHg; esta diferencia origina que la sustancia en cuestión se difunda desde la sangre hacia los alveolos hasta que la presión parcial del  $CO_2$  disminuye a 40 mmHg, la correspondiente a la sangre oxigenada pulmonar. Así, las presiones parciales de  $O_2$  y  $CO_2$  de la sangre oxigenada que sale de los pulmones son iguales a las correspondientes al aire alveolar. El  $CO_2$  presente en los alveolos se elimina durante la espiración. (32)

La respiración externa se facilita en virtud de diversas adaptaciones anatómicas. El grosor total de las membranas alveolar y capilar (respiratoria) es de solo 0.004 mm ya que si fuera mayor inhibiría la difusión. Por otra parte, el aire y la sangre disponen de una superficie de exposición mutua enorme, el área de superficie total de los alveolos es de unos 50m<sup>2</sup>, mucho mayor que la superficie total de la piel. Los alveolos están rodeados por innumerables capilares, tantos que en un momento dado participan 900ml de sangre en el intercambio de gases. Por último, dichos capilares son tan estrechos que los glóbulos rojos deben pasar por

ellos en una sola fila, lo cual permite que cada glóbulo este expuesto en grado máximo al oxígeno disponible.

#### Respiración interna:

Tan pronto como tiene lugar la respiración externa, la sangre oxigenada sale de los pulmones por las venas pulmonares y regresa al corazón, en el cual es bombeada desde el ventrículo izquierdo hacia la aorta y las arterias de la circulación general, para llegar finalmente a los tejidos de la economía. El intercambio de oxígeno y bióxido de carbono entre los capilares sanguíneos y las células de los diversos tejidos recibe el nombre de respiración interna, fenómeno que da por resultado la conversión de la sangre oxigenada en desoxigenada. La  $pO_2$  de la sangre oxigenada en los capilares es de 105 mmHg mientras que en las células de los diversos tejidos es de solo 40 mmHg. En virtud de tal diferencia el oxígeno se difunde desde la sangre oxigenada hacia las células de los tejidos, a través del líquido intersticial, hasta que la presión parcial de  $O_2$  en la sangre disminuye a 40 mmHg, que es la correspondiente a la sangre desoxigenada de los capilares de todo el organismo. Al mismo tiempo el  $CO_2$  se difunde en dirección en dirección opuesta, ya que la presión de este gas en las células de los tejidos es de 45 mmHg, mientras que en la sangre oxigenada de los capilares es de solo 40 mmHg. Como resultado de ello, el  $CO_2$  se difunde desde las células de los tejidos hasta la sangre oxigenada, pasando por el líquido intersticial, hasta que su presión parcial en la sangre se incrementa a 45 mmHg, que es la que le corresponde en la sangre desoxigenada de los capilares. Este último continúa su viaje hacia el corazón, que la bomba hacia los pulmones, para que se repita el ciclo de la respiración externa. (33)

#### Transporte de oxígeno:

En circunstancias normales, la sangre arterial tiene 97% de saturación con  $O_2$ . Prácticamente todo el  $O_2$  está combinado con la hemoglobina en forma de oxihemoglobina (20.3% por volumen), y solo una pequeña fracción está disuelta en plasma (.3% por volumen). La enorme capacidad de transporte de  $O_2$  de la sangre es posible por

la gran afinidad de la hemoglobina por el O<sub>2</sub> (1 gr de hemoglobina se combina con 1.3 gr de O<sub>2</sub>). Casi todo el O<sub>2</sub> (20.3% por volumen) es transportado en forma de oxihemoglobina, y solo una pequeña fracción (.3 % por volumen) esta disuelta en el plasma. La sangre arterial con presión parcial de O<sub>2</sub> de 95 mmHg cede este gas cuando se expone en los capilares de la circulación general a la presión de O<sub>2</sub> a valores de 40 mmHg, que se observan en la sangre venosa mezclada. El aumento de la presión parcial de CO<sub>2</sub> y la disminución de pH de los tejidos facilitan la separación de O<sub>2</sub> de la Hb. Al pasar por los capilares pulmonares la sangre venosa mezclada y exponerse a pO<sub>2</sub> alveolar de 104 mmHg, el O<sub>2</sub> se difunde rápidamente en la sangre, de modo que su contenido de ese gas, asciende a niveles arteriales. La disminución simultánea de pCO<sub>2</sub> y el aumento de pH aparecen en los capilares pulmonares facilitan la combinación de O<sub>2</sub> con la hemoglobina.

#### Transporte de bióxido de carbono;

Como cifra aproximada, 99% del CO<sub>2</sub> que resulta del metabolismo tisular es llevado por la sangre a los pulmones para su eliminación. El CO<sub>2</sub> arterial existen en plasma y eritrocitos en tres formas; como CO<sub>2</sub> disuelto, como carbaminohemoglobina, y como bicarbonato. El contenido de CO<sub>2</sub> arterial, de 49% por volumen, aumenta en los capilares generales 4% en promedio, al difundir el CO<sub>2</sub> pasa a los eritrocitos para formar carbaminohemoglobina. Queda una fracción en forma de carbaminohemoglobina, pero una fracción es hidratada por la anhidrasa carbónica para dar ácido carbónico, que se disocia para formar bicarbonato. La transformación simultánea de la oxihemoglobina a hemoglobina reducida al difundir O<sub>2</sub> en los tejidos aumenta la formación de bicarbonato. Parte de los nuevos iones de bicarbonato en los eritrocitos difunden al plasma, y pasan iones cloruro del plasma a los eritrocitos ("desviación o desplazamiento de cloruro"). En los capilares pulmonares el fenómeno se invierte. El CO<sub>2</sub>, difunde rápidamente en los alveolos por la diferencia de presión parcial de CO<sub>2</sub> entre la sangre venosa (46mmHg) y los alveolos (40mmHg); ello es facilitado por la conversión simultánea de Hb reducida a oxihemoglobina(34).

(34) Corwin Hinshaw., op.cit. p. 110

### Regulación de la respiración:

La respiración está regulada por diversos mecanismos que facilitan la conservación de la homeostasis.

Regulación nerviosa: El tamaño del tórax es modificado por la acción de los músculos que participan en la respiración, los cuales se contraen y relajan sucesivamente como resultado de impulsos nerviosos transmitidos a ellos desde centros encefálicos que se localizan en la formación reticular del tronco encefálico, reciben el nombre colectivo de centro respiratorio. Este último consiste en un grupo de neuronas muy dispersas, al que se divide funcionalmente entre áreas; 1) área de ritmicidad bulbar, en la médula oblongada; 2) área apneustica, en el puente, y 3) área neumotáxica, también en dicho puente. La función del área de ritmicidad bulbar es la de regular el ritmo básico de la respiración. En el estado de reposo y en condiciones normales, la inspiración por lo general dura unos dos segundos, y la espiración, unos tres segundos; este es el ritmo básico de respiración. El área en cuestión incluye neuronas "espiratorias" e "inspiratorias.". En primer término consideremos las ideas propuestas sobre la función de las neuronas inspiratorias en la respiración. Toda vez que una de las neuronas del circuito resulte excitada estimulará a la siguiente, y así sucesivamente. En esta forma, los impulsos nerviosos viajan por todo el circuito desde la neurona a la siguiente; fenómeno que se continúa durante unos 2 segundos hasta que las neuronas sufren fatiga. Sin embargo, al mismo que algunos impulsos nerviosos viajan por el circuito, otros lo hacen desde este último a los músculos de la respiración, a saber, el diafragma y los músculos intercostales, por los nervios frénicos e intercostales, respectivamente; tan pronto como dichos impulsos llegan a los músculos señalados estos se contraen y tiene lugar la inspiración. El centro inspiratorio no solo envía impulsos a los músculos de la respiración sino que también envía otros inhibitorios a las neuronas espiratorias, cuyo circuito queda neutralizado mientras continúe la transmisión de impulsos nerviosos en el circuito de las neuronas inspiratorias. Sin embargo, cuando estas últimas se fatigan, cesa dicha inhibición de las neuronas espiratorias, que se excitan -

y tiene lugar la transmisión de impulsos por el circuito de las neuronas espiratorias de una a otra; este fenómeno se repite durante unos tres segundos, después de lo cual se fatigan las neuronas espiratorias. Al mismo tiempo se transmiten algunos impulsos a los músculos respiratorios y otros a las neuronas inspiratorias, que resultan inhibidas. Los impulsos transmitidos a los músculos respiratorios por los nervios frénicos e intercostales hacen que se relajen los músculos multicitados y ocurra la espiración.

Tan pronto como se fatigan las neuronas espiratorias, cesa la inhibición de las inspiratorias. En estos términos, el ritmo básico de respiración se establece por medio de circuitos de neuronas espiratorias e inspiratorias que actúa en forma alterna, en los músculos de la respiración, y que se inhiben mutuamente. El área de ritmicidad bulbar regula el ritmo básico de respiración, pero este puede ser modificado por otras partes del sistema nervioso. (35) El centro respiratorio tiene conexiones con la corteza cerebral, lo cual significa que podemos alterar nuestro patrón de respiración en forma voluntaria, e incluso podemos detener la respiración durante un breve lapso. Esta regulación voluntaria cumple funciones protectoras, ya que impide que penetren en los pulmones, agua y gases irritantes. Sin embargo, esta limitada por la acumulación de CO<sub>2</sub> en la sangre; cuando la presión parcial de este gas se incrementa hasta cierto punto, ocurre estimulación del centro inspiratorio, que envía impulsos a los músculos homónimos, y se restablece la respiración, sin importar que la persona lo desee o no.

#### Estímulos químicos y de presión:

Algunos estímulos químicos rigen el ritmo de nuestra respiración, y pueden actuar directamente en el centro respiratorio o en los quimiorreceptores localizados en los senos aórtico y carótideo. Los quimiorreceptores envían impulsos al área de ritmicidad bulbar cuando son estimulados y de ese modo, se incrementa el ritmo respiratorio. Es probable que el principal estímulo químico que modifique la respiración sea el CO<sub>2</sub>, aunque en realidad son los iones hidrogeno (H<sup>+</sup>) los que cumplen esta función. Por ejemplo, el CO<sub>2</sub> de la sangre se combina con el agua (H<sub>2</sub>O) y forma ácido carbónico

(H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) en la forma siguiente: CO<sub>2</sub>-H<sub>2</sub>O-H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>. Sin embargo, el ácido carbónico se descompone con rapidez en iones hidrógeno y (HCO<sub>3</sub>): H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>-H<sup>+</sup> +HCO<sub>3</sub>. Cualquier incremento o disminución del CO<sub>2</sub> ocasiona, respectivamente, el mismo efecto en los iones H<sup>+</sup>. De hecho - son estos últimos los que modifican el ritmo respiratorio y no - las moléculas de CO<sub>2</sub>. En circunstancias normales, la presión de CO<sub>2</sub> de la sangre arterial es de 40 mmHg.

Los senos carótideos y aórticos incluyen presorreceptores que resultan estimulados por incrementos en la presión arterial. Estos presorreceptores guardan relación principalmente con el control de la circulación, pero también participan en la regulación de la respiración. (36).

### 2.1.2. HISTOLOGIA

#### Naríz:

La piel que cubre la superficie externa de la nariz, que se caracteriza por la presencia de algunas grandes glándulas sebáceas, se extiende en la parte anterior del vestíbulo en donde incluyen algunas glándulas sudoríparas, sebáceas y folículos pilosos con pelos duros, las vibrisas. Estos últimos sirven para impedir el paso de partículas gruesas con aire inspirado. En el vestíbulo, por su parte profunda, el epitelio estratificado plano se transforma en no queratinizado y este tipo de epitelio reviste la parte respiratoria de la cavidad nasal para cambiar a epitelio seudoestratificado ciliado cilíndrico con células caliciformes. El epitelio respiratorio descansa en una lámina basal que lo separa del tejido fibroconectivo adyacente, la lámina propia, y en que se encuentran glándulas mucosas y serosas. La capa más profunda de la lámina propia se comunica y continúa con el periostio o pericondrio del hueso o cartílago en la cavidad nasal. Por ello, la membrana mucosa de la nariz puede denominarse mucoperiostio o mucopericondrio (membrana de Scheider).

La lámina propia contiene fibras elásticas y colágena, linfocitos, células plasmáticas y leucocitos granulados. Pequeños acúmulos de de tejido linfático son característicos, especialmente en la parte de atrás, cerca de la nasofaringe. En un corte frontal, la cavidad nasal tiene aspecto piriforme y está dividida por el tabique nasal medio. De la pared lateral se desprenden tres láminas óseas curvas cubiertas por membrana mucosa, que sobresalen en la cavidad. Estos huesos son los cornetes superior, medio e inferior. De ellos el inferior es el más grande y está cubierto por una membrana mucosa gruesa. (37). En la lámina propia de este sitio, y en los demás sitios en menor grado, se encuentran numerosos senos venosos de pared delgada. A este tejido se le ha denominado tejido eréctil o cavernoso, pero difiere del verdadero tejido eréctil del pene en que está regado por venas y no por arteriolas, y la musculatura lisa se encuentra en las paredes de los espacios venosos y no en los tabiques entre los espacios cavernosos.

La superficie del epitelio respiratorio está cubierta por una capa de moco producido por células caliciformes y por glándulas de la lámina propia. Los cilios de las células ciliadas en el epitelio constantemente impulsa este moco en forma ascendente a la nasofaringe, sitio en donde es deglutido o expectorado. La capa mucosa sirve para captar las partículas del aire y en esta forma eliminarlas. Las secreciones líquidas de las glándulas serosas y mucosas humedecen el aire inspirado, que también es calentado por la temperatura corporal en los senos venosos dilatados del tejido eréctil.

#### Organo olfatorio:

En el techo de cada cavidad nasal y extendiéndose hacia abajo por el cornete superior y la parte adyacente del tabique, se encuentra una región en que la membrana mucosa recién obtenida, tiene color amarillo pardo en contraste con el color rosa de la zona respiratoria corriente. Esta zona especializada incluye los órganos receptores del olfato y se le denomina región o mucosa olfatoria.

El epitelio olfatorio es pseudoestratificado cilíndrico, sin células caliciformes y no contiene lámina basal precisa. Es muy - alto, de unas 60 micras de altura. Este tipo de epitelio comprende de tres tipos celulares:

Células de sostén o sustentaculares: Son células altas cilíndricas con sus vértices anchos y estrechos en sus bases. Los núcleos son ovoides y situados por arriba del centro de la célula en dirección a los vértices. Cerca del núcleo hay un pequeño aparato de Golgi, y la superficie apical muestra un borde estriado fino; este borde está formado por microvellosidades largas y delgadas, que sobresalen hacia una capa suprayacente de moco. Las células también poseen algunos granulos de lipofucsina (pigmento) pardo amarillento.

Células basales: Son células pequeñas cónicas con núcleos oscuros ovoides, y prolongaciones citoplásmicas. Pueden ser células madres capaces de diferenciarse en células de sostén.

Células olfatorias o sensoriales: Están distribuidas uniformemente entre las células de sostén y son neuronas bipolares. Tienen forma de huso con una zona central que contiene el núcleo y una prolongación delgada periférica (apical), dendrita, que se extiende a la superficie entre las células de sostén. Esta prolongación termina en una expansión pequeña bulbosa denominada vesícula olfatoria, de la que parten aproximadamente diez prolongaciones pequeñas filiformes. Son los cilios olfatorios, elementos de percepción. La parte proximal de la célula de estrecha hasta tomar la forma de una prolongación fina, cilíndrica de aproximadamente una micra de diámetro, y pasa de la lámina propia adyacente en forma de cilindroeje. Pueden observarse neurofibrillas en todo el citoplasma celular. En la lámina propia, las fibras o cilindroejes del nervio olfatorio están unidas en pequeños haces, las fibras nerviosas olfatorias - que después ascienden atravesando los pequeños orificios de la lámina cribosa del etmoides para llegar al bulbo olfatorio del cerebro. También hay en la lámina propia, plexos venosos y linfáticos; los primeros comunican con el espacio subaracnoideo por los capilares que cursan con las fibras nerviosas olfatorias. En el interior de la lámina propia del epitelio olfatorio, existen glándulas serosas tubuloalveolares ramificadas (glándulas de Bowman), de las que



es transportada una secreción acuosa a la superficie por conductos estrechos. La secreción de las glándulas de Bowman humedece la superficie del epitelio olfatorio y sirve como disolvente para sustancias odoríferas. Su secreción continua sirve para renovar la película superficial de líquido e impide la repetición de la estimulación de las fibras olfatorias por un olor único. La exposición repetida de las células sensoriales al traumatismo por la infección y otras causas, produce lesión frecuente y pérdida de alguna de ellas.

#### Senos paranasales:

Los senos paranasales están unidos a las cavidades nasales, y son cavidades llenas de aire en el interior de los huesos de la cara y cráneo. Son cuatro y se denominan senos maxilares, frontales, etmoidales, y esfenoidales. El epitelio que reviste los senos se continúan con el de la nariz, fosas nasales y también es un epitelio - pseudoestratificado ciliado de tipo cilíndrico. No obstante, es más delgado y muestra pocas células calciformes, carece de membrana basal o esta muy poco desarrollada. La lámina propia también es - delgada y contiene pocas glándulas, en comparación con las de la nariz o fosas nasales y no se encuentra tejido eréctil. A semejanza de la mucosa de la nariz sus capas más profundas se continúan - con el periostio, del que no pueden separarse. (38)

#### NASOFARINGE:

El epitelio que reviste la nasofaringe es pseudoestratificado, cilíndrico o estratificado plano, y este último se presenta en regiones en donde la superficie está sometida a desgaste, v.gr. en el borde posterior del paladar blando y en la pared posterior de la - faringe, en donde estas dos superficies se ponen en contacto durante el movimiento de deglución. En los demás sitios se encuentra un tipo respiratorio del epitelio con algunas células calciformes. La lámina propia en esta región contiene gran cantidad de tejido elástico, especialmente por fuera en donde se pone en contacto con los músculos constrictores faríngeos estriados. Se encuentra sub-

mucosa laxa solamente en las zonas laterales de la nasofaringe. En la lámina propia, hay glándulas especialmente de tipo mucoso, pero también se encuentran de tipo seroso y mixto. Abunda en la faringe el tejido linfático por atrás en la nasofaringe (las adenoides o amígdalas faríngea), a cada lado de la unión de la cavidad bucal y la bucofaringe (amígdala palatina), y en la base de la lengua (amígdala lingual). Los acúmulos de tejido linfoide por fuera de la nasofaringe alrededor de los orificios faringotimpánicos de las trompas de eustaquio, a veces tienen tamaño suficiente para merecer el nombre de "amígdala tubaria" .

#### LARINGE:

En sus paredes hay un "esqueleto" de cartílago hialino y elástico, algo de tejido conectivo, músculos estriados, glándulas mucosas . Los cartílagos de mayor tamaño de la laringe (tiroides, cricoides, y aritenoides), son hialinos, y los más pequeños (corniculados, cuneiformes y extremos de los eritenoides), son elásticos, al igual que el cartílago de la epiglotis. Los cartílagos, con el hueso hioides están unidos por tres grandes membranas aplanadas, la membrana tirohioidea, membranas cuadradas y cricovocal. Están compuestas por tejido fibroconectivo denso en que se encuentran varias fibras elásticas, especialmente en la membrana cricovocal. (39). Las cuerdas vocales verdaderas y falsas (ligamento vocal y vestibular) son respectivamente los bordes superiores libres de la membrana cricovocal (cricotiroidea) y los bordes inferiores libres de las membranas - cuadradas (ariepiglóticas). Entre las cuerdas falsas y verdaderas se extiende por fuera y cada lado el seno y el sáculo de la laringe, un pequeño divertículo sacciforme. Por detrás de los cartílagos cricoides y aritenoides, la pared posterior de la faringe está formada por músculos estriados de los músculos constrictores faríngeos, y se continúa en el borde inferior del cartílago cricoides con la musculatura intrínseca del esófago. En esta forma, de la laringe, la vía aérea se extiende entre las cuerdas vocales (rima

(39) Ibidem., p. 376

(glottidis) por la cavidad cricoidea hasta tráquea, y el alimento pasa sobre la cara posterior del cricoides a la luz del esófago. El epitelio de la membrana mucosa que reviste la laringe varía según su situación. En la cara anterior y tercio superior distal de la cara posterior de la epiglotis, los pliegues ariepiglóticos- (bordes superiores de las membranas ariepiglóticas) y las cuerdas vocales, que son superficiales, humedecidas y sometidas a desgaste, el epitelio es estratificado plano y no queratinizado. En el resto de la laringe, se encuentra epitelio pseudoestratificado cilíndrico con células caliciformes, esto es, epitelio típico del aparato respiratorio. Aunque el epitelio por arriba de las cuerdas vocales normalmente es de tipo pseudoestratificado cilíndrico, suelen encontrarse placas de epitelio estratificado plano. En las cuerdas vocales, la lámina propia del epitelio estratificado plano es densa y unida firmemente al tejido conectivo subyacente del ligamento vocal. No hay submucosa verdadera de la laringe, pero la lámina propia de la membrana es gruesa y contiene numerosas fibras elásticas. En su interior hay glándulas tubulares- de las que la mayor parte son mucosas. Algunos acinos incluyen semillunas serosas, y se encuentran algunas unidades puramente serosas. En la epiglotis, aparecen predominantemente en ambas caras glándulas salivales mixtas, en mayor número en la cara posterior, a menudo en depresiones irregulares en el cartílago elástico. En la cara posterior o laríngea hay algunas yemas gustativas en el epitelio superficial. Se encuentran ganglios linfáticos diseminados en la lámina propia. Los cilios del epitelio laríngeo; al igual que todas las vías respiratorias, se mueven hacia la faringe. En cualquier corte de la laringe, se encontrarán fibras de músculo estriado. En las paredes posterior y posterolaterales hay fibras de los músculos constrictores. En relación con las membranas ariepiglótica y cricotiroidea, hay fibras de la musculatura intrínseca de la laringe, músculos asociados con la fonación respiración y deglución.(40) .

(40) Ibidem., p. 377

### Tráquea:

La permeabilidad de la tráquea está mantenida por una serie de 20 cartílagos, más o menos en forma de herradura, de contornos irregulares, orientados uno arriba de otro con las zonas incompletas por atrás. Estos cartílagos en el corte longitudinal, son planos por fuera y convexos por dentro. Entre los anillos adyacentes de cartílago hialino, los orificios bastante angostos están llenos de tejido fibroconectivo que se une con el pericondrio de los anillos. Se encuentran numerosas fibras elásticas en este tejido conectivo, y los haces de fibras colágena están orientados en forma tal que proporcionan elasticidad adicional al tubo. Por atrás, en las zonas de falta de unión entre las puntas de cada cartílago en forma de herradura, se encuentran haces comunicantes de fibras de musculatura lisa (músculo traqueal), orientados principalmente en sentido transversal y fijados a los cartílagos y tejido conectivo elástico para disminuir el diámetro de la tráquea, en contracción. Por fuera del tubo se encuentra tejido fibroconectivo-laxo que contiene pequeños vasos sanguíneos y nervios (autónomos que riegan e inervan la tráquea. A ello se ha denominado adventicia. Por dentro de los cartílagos se encuentra la submucosa, capa de tejido fibroconectivo areolar laxo, que contiene numerosas glándulas pequeñas mixta y algunas unidades serosas. Estas glándulas se localizan principalmente entre los anillos cartilaginosos adyacentes y por detrás, dentro y por fuera de la musculatura lisa. Sus conductos atraviesan la lámina propia de la mucosa para desembocar en la superficie. En esta capa son patentes los capilares sanguíneos y linfáticos. La membrana que reviste la tráquea incluye epitelio pseudoestratificado ciliado o cilíndrico con células caliciformes que se encuentran en la lámina basal gruesa con una lámina propia de sostén. En el epitelio se distinguen cinco tipos de células; cilíndricas, ciliadas, cuyo movimiento ciliar es ascendente hacia la faringe; células cilíndricas con bordes estriados o con microvellosidades; células caliciformes secretorias de moco; y células basales, que pueden representar linfocitos o macrófagos emigrando por el epitelio; células intermedias - mayores que las basales, pero con vértices que no llegan a la luz.

Se presentan etapas en la diferenciación de las células basales, transformándose en caliciformes y ciliadas. La lámina propia es bastante delgada. No se encuentra musculares mucosas, pero en su lugar hay una consideración de fibras elásticas de la lámina propia para formar una capa elástica independiente cuyas fibras están dirigidas principalmente en sentido longitudinal. Son frecuentes en la lámina propia los acúmulos pequeños de linfocitos. La luz de la tráquea en forma característica tiene forma de D en el corte transversal. (41).

#### Pulmones;

El pulmón está conectado al mediastino por una zona bastante pequeña el pedículo pulmonar, en donde están localizados los órganos que salen y entran al pulmón. El pulmón derecho tiene tres lóbulos y el izquierdo dos, cada uno de ellos con una rama (bronquios secundario) de un bronquio primario, y los dos bronquios primarios (derecho e izquierdo) son las ramas terminales de la tráquea. El bronquio primario derecho se divide en bronquio superior e inferior antes de entrar al pulmón, y el bronquio que va al lóbulo inferior. El bronquio primario izquierdo por lo regular no se divide en bronquios superior e inferior hasta que ha entrado al tejido pulmonar. A su vez, el bronquio principal del que depende la ventilación de un lóbulo del pulmón se divide y se forman bronquios terciarios que van a arear un segmento broncopulmonar. En cada segmento broncopulmonar, siguen las divisiones dicotómicas y las afeas transversales de los dos bronquios hijos, exceden de la del bronquio original. Ello significa por supuesto que el aire viaja con más lentitud en las ramas menores del árbol bronquial y con mayor velocidad en la tráquea. Por ramificación, las vías aéreas reducen su tamaño hasta un punto en el que el conducto se denomina bronquiolo. Es el bronquiolo el que proporciona aire al lobulillo pulmonar. Un lobulillo, la unidad básica

del pulmón, tiene forma piramidal bastante regular, con la base de uno a dos cm. de diámetro, altura semejante y un vértice que se orienta hacia el hilio. ( 42 ).

#### Bronquios:

Los bronquios extrapulmonares se asemejan notablemente a la tráquea en estructura y difieren solamente en su diámetro menor. En el bronquio principal, los anillos de cartílago son incompletos, y el espacio posterior está ocupado por músculo liso. No obstante, los bronquios intrapulmonares difieren de los extrapulmonares en varios caracteres básicos. En primer término, los bronquios intrapulmonares tienen contorno cilíndrico, y no muestran aplanamiento posterior, y como se observa en tráquea y bronquios extrapulmonares. Ello proviene de la presencia de placas irregulares de cartílago hialino y no de anillos cartilaginosos en forma de C, algunos de los que rodean por completo la luz. La irregularidad es tal en el corte transversal que es frecuente observar pequeños óvalos de cartílago alrededor de las circunferencias y cada pieza pequeña de ellos es una protuberancia de una gran placa. Las placas de cartílago hialino están rodeadas por tejido fibroconectivo denso que contiene muchas fibras elásticas. Adentro del anillo de cartílago y tejido conectivo laxo, concierta tendencia linfoide, y en su interior se encuentran glándulas mixtas mucoserosas y mucosas. Los conductos de estas glándulas pasan a las capas más superficiales para desembocar en la superficie. En la unión de la submucosa y la mucosa, la condensación de tejido elástico que se observa en la tráquea y bronquios extrapulmonares es reforzada por una capa externa de fibras de musculatura lisa. No están dispuestas en capas precisas, como se observaría en el aparato digestivo, sino que toman la forma de haces de entrelazamiento de fibras dispuestas en espirales abiertas alrededor del bronquio, unas hacia la derecha y otras a la izquierda. Con los haces de musculatura lisa se encuentran entremezcladas nu

merosas fibras elásticas. La capa más interna de la mucosa incluye epitelio que se continúa como el de la tráquea, y es idéntico al mismo, y una lámina basal precisa sostenida por una lámina propia de fibras reticulares y elásticas. En los cortes, en forma características, la mucosa muestra numerosos pliegues longitudinales - por la contracción de la musculatura lisa. Los bronquios disminuyen de tamaño con las divisiones del árbol bronquial, pero la estructura básica, como describimos, es la misma. No obstante, los bronquios más pequeños contienen menos cartílago que no forma anillos completos, y el epitelio de revestimiento en epitelio cilíndrico ciliado con células caliciformes de menor profundidad que el epitelio pseudoestratificado ciliado cilíndrico que reviste los grandes bronquios. Los bronquios están incluidos en tejido conectivo que se continúa con el hilio y los vasos sanguíneos, guardan relación íntima con ellos y también están en el mismo tejido conectivo.

#### Bronquiolos:

Se aplicó el término al tubo de conducción de menos de un milímetro de diámetro. Consideramos al bronquiolo como un tubo pequeño incluido en poco tejido conectivo o sin él, y rodeado por tejido respiratorio. En los bronquiolos mayores, el epitelio es ciliado cilíndrico con algunas células caliciformes, pero en las divisiones después de bronquiolos menores (de aproximadamente 0.3 mm de diámetro) el epitelio se transforma en cúbico ciliado con células caliciformes. Dispersas entre las células ciliadas hay unas cuantas células sin cilios, caracterizadas por una convexidad apical que hace protusión en la luz, y unas pocas microvellosidades apical. Estas células, llamadas células claras, contienen algunos gránulos densos, que se supone son secretorios; la secreción probablemente sería de surfactante. Otras características son la importancia de la musculatura lisa, entremezclada con fibras elásticas, y la falta de cartílago, glándulas y ganglios linfáticos. Se encuentra una adventicia delgada de tejido conectivo. El bronquiolo más pequeño o terminal es la parte más fina del sistema de conducción, y sus ramas se encuentran en el tejido respiratorio, y en este sitio el epitelio muestra solo zonas aisladas de célu-

las ciliadas y el resto no tiene cilios.

Correlaciones funcionales del sistema de conducción:

Como se explicó, es esencial la rigidez de los tubos de conducción para mantener la permeabilidad y ello se logra por la presencia de cartilago de la tráquea, hasta los bronquios más pequeños. Los tubos, no obstante, pueden cambiar de longitud y diámetro. Las variaciones del diámetro se logran por la musculatura lisa que es inervada por el sistema nervioso autónomo. La abundancia del tejido elástico en las paredes del bronquio y en el tejido pulmonar permite la expansión del pulmón con la inspiración, y su rebote elástico favorece la contracción del pulmón en la espiración.(43). Al igual que en la nariz, el moco y los cilios captan partículas y las eliminan del sistema, y las secreciones sirven para humedecer el aire inspirado. Conviene observar que los cilios se extienden más allá de los límites que lo hacen las células caliciformes y glándulas submucosas, y con ello se impida que el tejido respiratorio se llene de agua o se ocluya por moco. Los cilios integran un sistema de drenaje interno para el tejido respiratorio. En los bronquiolos más pequeños que carecen de cilios, los macrófagos se encargan (por fagocitosis del material) de la función del drenaje interno.

Bronquiolos respiratorios:

La respiración, esto es, el intercambio gaseoso, ocurre solamente cuando la sangre de los capilares está separada del aire por una masa muy delgada de material. Esta disposición aparece dentro del bronquiolo respiratorio hasta los alveolos. Los bronquiolos respiratorios son tubos pequeños que se ramifican de 1 a 4mm de largo, y diámetro menor de 0.5 mm. Por lo regular, de cada bronquiolo terminal nacen dos o más ramificaciones, que a su vez se ramifican. El epitelio de revestimiento es cúbico e incluso cilíndrico bajo, con cilios solamente en los bronquiolos respiratorios mayores. Los cilios faltan en los pequeños y el epitelio se transforma en cúbico bajo o plano, muchas células cuboides son células claras. No se encuentran células caliciformes, por fuera del epitelio, la pared está formada por haces entrelazados de musculatura lisa y fibras elásticas incluidas por el tejido fibroconectivo. No se encuentra

(43) Ibidem., p.382



cartílago. Dado que los bronquiolos respiratorios son parte del tejido respiratorio, se encuentran algunos alveolos y su aspecto es de divertículos pequeños que se extienden de la luz del bronquiolo por aberturas en sus paredes. La estructura de estos alveolos es idéntica a la de la masa del alveolo pulmonar y su número aumenta en los bronquiolos más pequeños. Los bronquiolos respiratorios terminan por ramificarse en conductos alveolares, (de 2 a 11). (44)

#### Conductos alveolares:

Son tubos en forma de conos, de paredes delgadas con epitelio plano que los reviste, tan delgado que es difícil de apreciar con microscopio corriente. Por fuera del epitelio la pared está formada por tejido fibroelástico. Del conducto alveolar, y alrededor de su circunferencia se abren numerosos alveolos y sacos alveolares (racimos de alveolos). Especialmente en el orificio de los alveolos y sacos alveolares, son importantes las fibras de musculatura lisa. Por ello, las aberturas de alveolos y conductos alveolares son tan numerosas que es difícil observar la pared del conducto alveolar, aunque es más patente en los cortes delgados, en donde pueden apreciarse las fibras colágenas y musculares entremezcladas entre los orificios de los alveolos que siguen la pared del conducto alveolar.

#### Sacos alveolares y alveolos:

El conducto alveolar, cuya porción terminal tiene mayor diámetro que la parte proximal, termina por ramificaciones en dos o cuatro cámaras, las que, algunas autoridades de la materia han llamado atrios, y otros los consideran sencillamente como conductos alveolares terminales. De este punto nacen alveolos únicos y sacos alveolares, y estos últimos son un acúmulo o racimo de alveolos que se abren en una cámara mayor central.

Los alveolos tienen forma poliédrica o hexagonal, y en ellos falta una pared, cosa que permite la difusión del aire del bronquiolo respiratorio, conducto alveolar, atrio o saco alveolar. Los al-

veolos están dispuestos en forma tan íntima que cada uno de ellos no tiene pared independiente. Aún más, los alveolos adyacentes están separados por un tabique interalveolar. No obstante, cada alveolo está revestido por epitelio plano, adelgazado notablemente pero completo. En cortes delgados, pueden observarse espacios en los tabiques interalveolares, lo que permite la comunicación entre células aéreas adyacentes. A estos espacios se les ha denominado poros alveolares. Incluido en los tabiques interalveolares se encuentra un plexo capilar abundante. Por ello, un tabique interalveolar está cubierto en cada superficie por epitelio adelgazado que reviste los alveolos, e incluye capilares sanguíneos en su armazón de tejido conectivo.

#### Tabique interalveolar:

Es patente que los tabiques interalveolares deberán resistir las presiones de aire en los alveolos, presiones que varían con la fase de la respiración. El medio de sostén de los tabiques lo constituye una trama de fibras reticulares y elásticas, y con microscopio corriente puede apreciarse solamente un poco de colágena. Con el microscopio electrónico, se observa que el espacio tisular ("zona difusa") del tabique contiene unidades de fibrillas colágenas, algunas fibras elásticas finas y pequeñas microfibrillas. Este espacio está limitado por membranas basales subyacentes al epitelio alveolar y cubre a capilares sanguíneos. (45)

En muchas regiones los capilares guardan relación tan íntima con el epitelio alveolar, que sus láminas basales están separadas por un espacio de solamente 150 a 200 Å (15 a 20 nm), y en algunas regiones las dos láminas basales de epitelio y endotelio pueden fusionarse. Estas láminas basales son completas, pero son atravesadas por células alveolares de descamación. Entre las membranas basales hay substancia fundamental de tipo amorfo en que están incluidas alveolares y fibras. Las fibras elásticas están distribuidas al azar por los tabiques y muestran su mayor concentración en los orificios de los alveolos en los conductos alveolares. Las

(45) Ibidem., p. 385

células de musculatura lisa se observan solamente en otras mismas regiones en los orificios de desembocadura de los alveolos. Pueden apreciarse en los tabiques interalveolares varios tipos de células:

Células epiteliales superficiales del pulmón; Forman una capa completa muy delgada que reviste los espacios alveolares. Con microscopio corriente, pueden apreciarse núcleos aplanados de las células, pero el citoplasma está tan adelgazado que no puede apreciarse con la resolución del aparato.

Células endoteliales; Revisten los numerosos capilares sanguíneos. Se distinguen sus núcleos de los de las células epiteliales porque son poco mayores y por lo regular se coloran con menor intensidad. El citoplasma, como en los capilares está adelgazado. Las células son más numerosas que otros elementos en el tabique interalveolar y pueden apreciarse fácilmente por su relación con los espacios sanguíneos alveolares.

Células sanguíneas; Es patente que todos los elementos figurados, eritrocitos, granulocitos, linfocitos y monocitos pueden encontrarse en los tabiques. Cuando se encuentran en la luz capilar no presentan problemas para identificarlos, pero algunos, de los elementos sanguíneos emigran y pueden encontrarse por fuera de los capilares y en los espacios tisulares (zona difusa) del tabique, sitio del que emigran por el epitelio hasta llegar a los espacios alveolares.

Células alveolares (septales): Estas células, llamadas también células de tipo II (siendo las células de tipo I las epiteliales de la superficie del pulmón), o neumocitos granuloso, pueden estar en sentido profundo del epitelio superficial, o sobresalir entre células superficiales en la luz de un alveolo. Son células cúbicas que suelen aparecer solas o en pequeños grupos de tres o cuatro células. Por observación con microscopio electrónico se advierte que están situadas entre células epiteliales superficiales y forman complejos de unión con ellas, como células componentes del revestimiento alveolar. De manera característica, además de los organitos conocidos, el citoplasma contiene cuerpos densos o miofilos de 0.2 a 1 micras (nm) de diámetro. En su cara interna -

estos cuerpos tienen aspecto multilaminar, y son ricos en fosfolípidos. Este material es exudado para formar una capa superficial, llamada de surfactante, que reviste los alveolos.

Fagocitos alveolares; En los tabiques interalveolares hay macrófagos, de los que muchos muestran signos de fagocitosis; por lo regular pueden ser divididos en células vacuolares o granulares. Las de tipo vacuolado, de 7 a 14 micras de diámetro, contienen muchas gotitas de lípidos en el citoplasma. El lípido se elimina con las técnicas corrientes de preparación, por lo que el citoplasma tiene aspecto vacuolado. Se ha sugerido que estas células captan lípidos de la sangre, especialmente colesterol, y por ello están en íntima asociación con los capilares sanguíneos. Las células granulares o no vacuoladas tienen citoplasma homogéneo granular fino y tal vez guarden relación con la eliminación de partículas inhaladas. Ambos tipos de células emigran y cruzan por el epitelio pulmonar, llevando el material fagocitado, y son eliminadas por las vías aéreas para aparecer por último en el esputo. Algunas pueden ser eliminadas por los conductos linfáticos. Estas células experimentan recambio rápido, se forman por diferenciación de células mesenquimatosas semejantes a fibroblastos en los tabiques, o por mitosis de otros macrófagos. No obstante, una vez que el macrófago tiene gran cantidad de lípido o partículas fagocitadas, cabe que no puede dividirse. En muchos alveolos se observan células libres en su interior. Muchas contienen material fagocitado, y si este material es polvo inhalado son llamadas "células de polvo". Otras células contienen hemosiderina, el pigmento a base de hierro proveniente de la desintegración de eritrocitos.

#### Barrera Sangre-Aire:

Comprende las estructuras interpuestas entre el aire en los alveolos y la sangre en los capilares, esto es, las estructuras por las que se realiza el intercambio gaseoso. Son estas: el citoplasma notablemente aplanado de las células epiteliales pulmonares, la lámina basal del epitelio capilar y el citoplasma aplanado del endotelio capilar. Entre las láminas basales se encuentra el espacio tisular (zona difusa), de extensión variable. En algunos lugares, prácticamente no existe, y en otros pueden unirse las dos láminas

basales en una. Conviene considerar otra capa y es la película líquida que reviste al alveolo. Este líquido tal vez secretado por las células epiteliales o alveolares, contiene un agente surfactante que quizá sea un fosfolípido. Dado que necesita adelgazarse y "estirarse" en la inspiración, la tensión superficial de esta película quizá sea un factor para facilitar el rebote espiratorio elástico de los pulmones. (46) Este líquido tiene la capacidad de cambiar su tensión bastante baja cuando disminuye el área superficial. Se ha considerado como un tipo de factor que evita el colapso de los alveolos. En ocasiones, estudios de alveolos con microscopio electrónico muestran cierto material membranoso que se cree que es el agente fosfolípido tensioactivo. Adopta la forma de remolinos y redes membranosas.

#### Lobulillo pulmonar:

El lobulillo pulmonar es la unidad estructural del pulmón, tiene forma piramidal, y por lo regular su base se encuentra en la superficie pleural y su vértice dirigido hacia el hilio. En el vértice, un bronquiolo terminal que compararemos con un conducto intralobulillar, entra al mismo, acompañado por una rama de la arteria pulmonar que transporta sangre venosa al tejido respiratorio. En el hombre, los lobulillos tienen poca diferenciación o es incompleta por tejido conectivo, que se continúa por un lado con las partes profundas del tejido conectivo de la pleura, y por otro con el tejido homólogo alrededor de los grandes vasos y bronquios y por ello con el tejido conectivo del hilio. En el tejido conectivo de los tabiques interlobulillares poco desarrollados, cursan ramas de la vena pulmonar, en el vértice del lóbulo, en compañía de bronquiolos y ramas de la arteria pulmonar. También cursan en tabiques interlobulillares capilares linfáticos que se continúan con los vasos subpleurales y con otros alrededor de los grandes vasos en el hilio y sus prolongaciones. Los linfáticos son importantes en la diseminación del carcinoma pulmonar. (47).

(46) Ibidem., p. 388

(47) Ibidem., p. 392

Linfáticos:

En el pulmón hay dos grupos de linfáticos, con conexiones entre sí. El grupo superficial pleural esta situado en la pleura. En la superficie del pulmón, los lóbulos pulmonares están delimitado por linfáticos bastante grandes. Con frecuencia presentan color negro por el carbón inhalado, especialmente en los habitantes de ciudades, y por ello se aprecian a simple vista. Los linfáticos menores forman tramas finas en los contornos de los lobulillos. Este grupo drena alrededor de la periferia del pulmón en el hilio. El grupo de linfáticos profundos o pulmonar cursa con las arterias pulmonar con los bronquios y la vena pulmonar. Estos últimos se inician en los tabiques interlobulillares; los que cursan con la arteria y los bronquios se extienden en sentido periférico solamente hasta los conductos alveolares. Todos ellos drenan al hilio en sentido central, en donde comunican con conductos eferentes del grupo superficial. En el hilio se aprecian en forma bastante notable los ganglios linfáticos. (48)

Pleura:

Incluye una capa delgada de tejido fibroconectivo con fibras colágenas y elástica y algunas células (fibroblastos y macrófagos) cubiertas por una capa de mesotelio. En la capa de tejido conectivo se encuentran numerosos capilares sanguíneos y linfáticos, y algunas fibras nerviosas pequeñas. De la pleura depende la secreción de una cantidad pequeña de líquido pleural, que permite el deslizamiento inestricto de la capa parietal que recubre la cavidad torácica, y la capa visceral que recubre la superficie pulmonar. (49)

2.1.3. ASPECTOS DE INMUNOLOGIAreacciones inmunológicas en patología respiratoria:

Reacciones tipo I (reacción anafiláctica, atopica inmediata):

Gell y Coombs clasificaron los fenómenos de hipersensibilidad en

(48) Ibidem., p. 394

(49) Ibidem., p. 395

en cuatro categorías básicas: las reacciones tipo I son las que resultan de la liberación de sustancias como la histamina y la SRS-A (sustancia de reacción lenta en la anafilaxia), que se producen a raíz del contacto con antígenos específicos. Este tipo de reacción se conoce también con el nombre de hipersensibilidad inmediata o reacción atópica; esta última denominación fue acuñada por uno de los primeros investigadores en el campo de la alergia Arthur Coca, para expresar el sentido de "atípico o fuera de lugar". Las reacciones de tipo I son conocidas también por el nombre de reacciones de hipersensibilidad mediadas por IgE. Actualmente se reconocen algunas características de las inmunoglobulinas E (IgE) como causantes de las reacciones de hipersensibilidad inmediata o reacciones atópicas, cuyo papel no es nada beneficioso para el organismo. Para producir anticuerpos, un organismo necesita disponer de dos tipos de células: una llamada linfocito T y otra llamada linfocito B. La célula T es la activa, la que dirige la formación de estos anticuerpos. Cuando las moléculas de IgE forman un puente al unirse a una de un antígeno apropiado, se produce la liberación de histamina y otros productos químicos o mediadores farmacológicos que, actuando sobre las fibras musculares lisas, desencadenan un espasmo de los vasos sanguíneos, dando lugar a un aumento de la permeabilidad capilar y a una vasodilatación periférica, con las manifestaciones clínicas de la hipersensibilidad inmediata.

El eosinófilo es la célula característica de esta reacción inflamatoria. Las más simples de las reacciones de tipo I son las rinitis alérgicas; le siguen en orden de frecuencia e importancia el asma bronquial extrínseca; a continuación están la urticaria, el angioedema, la dermatitis atópica y también el choque anafiláctico. (50)

#### Reacciones de tipo II (reacción citotóxica):

En las reacciones de tipo II, el antígeno (como por ejemplo, un medicamento) de igual manera que todo lo que ingerimos o se nos

administra es degradado y uno de los productos de degradación se une a la superficie del hematíe, de las plaquetas o incluso de los leucocitos, y a partir de entonces el organismo, que ha considerado hasta el momento a esta célula como propia, la considera extraña, un determinante antigéno, a causa de la forma en que la penicilina, el ASA, o la quinidina la han alterado, y comienza a producir anticuerpos contra ella, generalmente del tipo IgM o IgG. Estos anticuerpos son capaces de fijar el complemento a la célula y puesto que la función del complemento es destruir células, el hematíe atacado perderá su contenido, se destruirá y se producirá el cuadro conocido como anemia hemolítica, Coombs-positivo. Si en lugar de células aisladas el ataque afecta a láminas enteras de células en la membrana basal del glomérulo renal alguna estructura del glomérulo, tendremos el síndrome de good pasture, cuyo antigéno causal aún no se ha identificado. Probablemente se trate de un agente infeccioso en la fiebre reumática, existiendo en este proceso anticuerpos contra los propios tejidos alterados por el antigéno. Los cuadros de enfermedad autoinmunes se deben tal vez por lo menos en parte, a reacciones de tipo II. (51)

Reacciones de tipo III (reacción por inmunocomplejos):

El prototipo de estas reacciones lo constituye la enfermedad del suero. Se trata de un síndrome caracterizado por fiebre, linfadenopatía, dolor articular o manifestaciones articulares, y un tipo de exantema que habitualmente adopta la forma de urticaria. El mecanismo de esta reacción es la introducción de algo que es extraño al organismo. La penicilina es la causa aislada más importante, en la actualidad, en la aparición de reacciones de tipo III.

Sin embargo, cualquier producto biológico comercial puede producir las y, probablemente, también la (gammaglobulina humana). El mecanismo de estas reacciones es el siguiente; poco después de la inyección del antigéno, se forman anticuerpos tipo IgG. Cuando se ha alcanzado una cierta proporción crítica entre los anticuerpos y el antigéno que incluyó su producción, con un moderado exceso de

(51) Ibidem, . p. 143



de antígeno (aproximadamente 3 a 2), se forman agregados antígenos-anticuerpos, llamados complejos inmunes. Los complejos inmunes -son tóxico en el sentido de que son capaces de atraer complemento y este libera mediadores de los mastocitos, como en las reacciones de tipo I, con lo que, una vez más, hay extravasación de plasma. Esta extravasación permite que los complejos inmunes lleguen a lo calizaciones donde no deberían observarse, como las membranas sinoviales, membranas glomerulares y superficies serosas. Otro fenómeno que se presenta en este tipo de reacciones de hipersensibilidad es que ciertos componentes del complemento son capaces de atraer leucocitos neutrófilos por medio de una acción que llamamos quimiotáctica y los neutrófilos que contienen gran cantidad de enzimas proteolíticas; cuando los neutrófilos llegan al lugar de los hechos y fagocitan los complejos inmunes, estas enzimas son liberadas al exterior y actúan sobre los tejidos en los que se despertó el complejo, dando lugar a alteraciones inflamatorias de mayor cuantía, que pueden producir por ejemplo, una glomerulonefritis.

#### Reacciones de tipo IV (reacción inmunológica celular):

La reacción de tipo IV es la de hipersensibilidad retardada. Un ejemplo típico es la que se produce por el contacto con el campo con un ejemplar de hiedra venenosa (*Rhus toxicodendron*). Esta -reacción no implica la acción de anticuerpos, sino la de las células T por sí solas, en este caso sin la colaboración de células B. Las células T son ricas en mediadores, pero estos son completamente distintos a la histamina y la SRS-A. Estos mediadores de las células T son, por ejemplo, factores blastogénicos y factores de reactividad cutánea, y cuando son liberados por la células T sensibilizada o activada por el antígeno, una de las manifestaciones resultantes es la dermatitis. Se piensa que también en este un componente de citotoxicidad, es decir, que algunas de las células sensibilizadas son capaces de destruir otras células, por contacto directo. Se puede también presentar una reacción de tipo IV con la penicilina. (52).

#### 2.1.4. DEFINICION DEL ASMA BRONQUIAL

" El asma bronquial se define como una obstrucción generalizada y recidivante de las vías aéreas, reversible en cortos períodos, de tiempo bien sea espontáneamente o como resultado del tratamiento. Este concepto de asma bronquial se basa en tres presupuestos fundamentales: Hiperirritabilidad inespecífica de las vías aéreas, pluralidad de estímulos desencadenantes y reversibilidad. (53)

#### 2.1.5. FRECUENCIA

" El asma bronquial es una de las enfermedades respiratorias más difundidas en la actualidad. Se observa con mayor frecuencia en los varones generalmente antes de los cinco años y por encima de los sesenta; pero en los individuos atópicos la frecuencia máxima oscila entre los cinco y los cuarenta y cinco años y la enfermedad se hereda de forma recesiva con una penetrancia del 50% . Es más frecuente en las clases socioeconómicas bajas y en los individuos que viven en climas fríos y en zonas industrializadas.(54)

#### 2.1.6. ETIOLOGIA

" las causas del asma bronquial son muy numerosas y de acción - bien compleja.

Se puede considerar tres grupos principales de causas: intrínsecas, extrínsecas y específicas.

##### Causas intrínsecas:

Son estas las concernientes al sujeto, que condicionan la disposi

(53) García Cubero, . op.cit.p.141

(54) Idem, .

ción patológica, y que serán examinadas por separado:

a). Raza; Parece, de acuerdo con los datos consultados, que todas las razas dan lugar al asma, pero no con igual incidencia. La más atacada es la raza blanca, muy especialmente los sajones. Se ha observado que la judía es la más afectada (75% de los casos), y hay casos, poco numerosos entre los indios y los mestizos. En la República Mexicana, se dan casos en todas las zonas y climas, y a veces explicados por la aridez y el polvo y otros por la humedad excesiva del lugar.

b). Sexo; En la actualidad no se puede decir que haya mayor incidencia en un sexo que en otro. Muchos autores afirman que hay más asma entre los hombres que entre las mujeres, por los factores de trabajo, pero en realidad ahora éstas han invadido todas las actividades masculinas, especialmente las industriales.

c) Edad; Puede presentarse en cualquier edad de la vida, pero en los casos de la primera infancia y de la vejez son menos numerosos que los de otras épocas, siempre que se tome como base la iniciación del padecimiento.

d) Condición social. Se dice frecuentemente que el asma bronquial es patrimonio de las clases acomodadas, pero desgraciadamente, se ha visto casos numerosos entre los indigentes de solemnidad.

e) Herencia; Es éste uno de los aspectos más debatidos de la etiología del asma bronquial, en virtud de que muchas veces encontramos este padecimiento, u otras manifestaciones alérgicas, en los padres, abuelos o tíos, pero también otros casos son completamente negativos. Sin embargo, el factor familiar, lógicamente debe influir por lo que hace a muchos elementos; lugar de vida, hábitos de alimentación, oficio, costumbres.

Según los cuidadosos estudios de Shain y Cooke, y de VanderVeer y Cooke, el 60% de los alérgicos tienen antecedentes hereditarios Jiménez Díaz y Ojeda, en España, afirman que la transmisibilidad genética de la disposición asmógena, existe el 33% de los enfermos de cualquier forma, cabe decir imparcialmente que cuando menos el 50% de los casos no se encuentran antecedentes hereditarios. (55)

f). Sistema nervioso vegetativo; A través del sistema nervioso vegetativo se manifiestan muchos fenómenos alérgicos, por lo que en el síndrome asmático se han estudiado sus relaciones, sobre todo después de que Espinger y Hess idearon al concepto de la vagotonía. Para estos autores, el asma representaría un caso perfecto de vagotonía: broncoespasmo, eosinofilia, dermatografismo, bradicardia, hipotensión, etc. Así, como por acción de la policarpina, que desencadena la crisis disneica, en tanto que la adrenalina y la atropina la hacen desaparecer o la mitigan. La situación descrita es muy común en los asmáticos, sin duda alguna, pero no podemos decir que siempre se presenta.

En efecto, hay asmáticos con franca simpaticotonía; hay otros fenómenos de anfotonía o neurodistoria, y algunos que alternan entre el desequilibrio del vago y del simpático, presentándose en forma sucesiva los síntomas correspondientes. Son indudables las alteraciones del sistema nervioso vegetativo en los asmáticos, de las cuales las más frecuentes corresponden a la vagotonía, las que se han pretendido explicar por la acción de algunas sustancias liberadas o producidas por la reacción alérgica que provocan la irritabilidad vegetativa. Además, se sabe que los medicamentos que ayudan a corregir el desequilibrio vegetativo, son de gran utilidad en el asma, como terapéutica de la crisis o de la enfermedad misma. (56)

g). Glándulas endócrinas : La enorme importancia del buen funcionamiento de las glándulas de secreción interna en la personalidad psicosomática y vegetativo del hombre y de la mujer, ha determinado que en muchas enfermedades se haya investigado su acción patogénica, sobre todo en aquellas en que se supone un trastorno del equilibrio neurohumoral, y el asma ha sido una de ellas.

Las bases de partida para estos estudios han sido múltiples: la buena acción de la adrenalina, los accesos de disnea que presentan relaciones cronológicas evidentes con la menstruación, con el embarazo o con la menopausia; las crisis asmáticas que siguen al coito la acción favorable, en algunos casos, de la ministración de ti-

roides, etc. La buena acción de la adrenalina hizo pensar posible insuficiencia suprarrenal, pero nadie lo ha comprobado y, además en la enfermedad de Addison no se presenta el asma.

En cuanto a las hormonas femeninas, el problema es muy confuso y complejo. En efecto, a veces se establece la enfermedad en la menarquía y otras en la menopausia, en ocasiones, la asmática se mejora durante el embarazo y otras se empeoran notablemente, en algunas mujeres coincide el asma con una regla absolutamente normal y en otras forma parte de una dismenorrea. El asma se presenta indistintamente en hipotiroideos e hipertiroideos. El asma que aparece después del coito, tiene más bien una explicación nerviosa que endocrina, que puede encontrarse con un interrogatorio inteligente y hábilmente conducido. (57).

h). Elementos neuropsíquicos: Como consecuencia de la intervención exclusiva de factores psicológicos y ambientales se desencadenan repetidamente o de forma aislada crisis disneizantes en niños en que por su desarrollo psíquico especialmente moldeado por el ambiente familiar o conflictivo muestran esta especial predisposición. En el caso del asma verdadera, o alérgica, el factor psíquico desempeña un papel muy variable de unas familias a otras de tal forma que tanto puede pasar totalmente inadvertido, por ser muy leve su participación, como puede dominar el cuadro que simula un problema puramente psicológico, cuando realmente como causa primera, existe el factor alérgico; son estos los casos en que un ambiente psicológicamente mal predisuesto por las circunstancias que sean, está presente la posibilidad de alergopatías, cuya incidencia familiar puede ser suficientemente manifiesta como para que ya sea temida previamente por los padres, temiéndolo que el hijo, muchas veces único padezca la tara alérgica y la posibilidad de padecer asma, fundamentalmente. Hay que saber reconocer y valorar en cada caso el grado en que el factor psíquico domine la situación, ya que el tratamiento ha de ocuparse de este problema en la medida que lo requiera, variando desde simples consejos en cuanto al trato del niño, hasta la intervención del psicólogo infantil que actuará con los procedimientos oportunos según las circunstancias. Interesa destacar que el factor psicológico es un elemento

exógeno que interviene en la puesta en la marcha de la crisis de asma en ciertos casos, pero nunca un factor endógeno; no hay personalidad asmática previamente establecida sino que esta se moldea, como toda personalidad, sobre unos elementos intelectuales, somáticos, personales, etc.. (58)

#### Causas extrínsecas:

Son aquellas que obran como condiciones ambientales, ajenas al sujeto mismo, de explicación difícil, y sin embargo, incluidas en muchos casos.

a). Clima: Este se encuentra determinado por factores muy diversos, que hay que tomar en consideración; altitud, latitud, vientos dominantes, lluvias, composición del suelo, etc.. Además en relación con el clima habría que tomar en cuenta la flora y la fauna propia de cada región. Es indudable el efecto del clima en muchos asmáticos, porque basta que cambien de lugar para que desaparezcan los fenómenos patológicos, sin medicina alguna, y basta también que regresen al mismo lugar para que vuelvan a enfermarse, a pesar de todos los intentos terapéuticos. Así sabemos que los asmáticos de los sitios altos se mejoran a nivel del mar y viceversa. En cambio en aquellos, que están igualmente mal en climas distintos, habrá que pensar más bien en las causas intrínsecas. El clima en general tiene su acción a través de las posibilidades alérgicas, y del sistema vegetativo, del elemento psicósomático (descanso, falta de preocupación habitual, compañías nuevas etc..).

b). Temperatura; La influencia de la temperatura, más bien dicho de los cambios bruscos de temperatura, está en íntima relación con el clima. Los enfriamientos son el pretexto para que se desencadene el asma bacteriana, jugando el papel que le hemos atribuido en padecimientos; rinitis, laringitis, bronquitis, etc.. y que estriba en romper de momento las defensas orgánicas y favorecer el brote infeccioso.

#### Causas específicas:

Entre estas tendremos que considerar; los alérgenos, como causas

específicas del asma alérgica, algunas infecciones, como causas del asma bacteriana, y las espinas irritativas como causas del asma refleja.

a). Alérgenos: Los alérgenos son usualmente proteínas o glucoproteínas capaces de provocar la formación en el hombre de anticuerpos IgE ("sensibilización"), cuando se inhalan, ingieren o se reciben por inyección. En ocasiones, polisacáridos o sustancias de bajo peso molecular, como algunas drogas, pueden ser alérgenos en niveles suficientes de exposición, presentarán signos y síntomas producidos por mediadores inflamatorios que se liberan por interacción del alérgeno con el anticuerpo IgE fijado en las células de tejidos sensibilizados. La frecuencia y magnitud de sensibilización al alérgeno reflejan la interacción de diversas variables, incluyendo estructura del alérgeno, niveles de exposición al mismo y factores diversos que controlan las reacciones humanas de IgE. (59)

Los alérgenos principales son los que actúan por inhalación, algunos de los más comunes; pólenes, polvo de casa, hongos, plumas, -caspas y pelos de animales (caballo, gato, perro, etc.) lana, harina polvos de cereales, formalina, naftalina, etc.,. Siguen en importancia los alérgenos o antígenos de la alergia, que obran por ingestión, que son también muy numerosos y variados, de los cuales los más comunes son; la leche, huevo, pescado y mariscos, carnes, fresas, nueces, miel, especias, condimentos, más algunos medicamentos (ASA, -yoduros).

Hay alérgenos que actúan por contacto, determinado urticaria, eczemas alérgicos, y algunas veces, el asma. Entre estos; la seda, cosméticos (polvos, cremas y perfumes), lana, lanolina, etc.,.

Algunos parásitos obran como alérgenos (endozoantígenos), como lo demostró Casoni en 1911, con su reacción intracutánea para el diagnóstico del quiste hidatídico, entre los cuales cabe mencionar; el ascaris lumbricoides, la tania solium, la triquina, los oxiuros. Con el simple enunciado de los alérgenos, como hemos hecho, basta

para darse idea de lo complejo que es el problema de descubrir - las causas específicas de la importancia enorme y decisiva de un buen interrogatorio, y de las pruebas o "tests" cutáneos, para - llegar a un diagnóstico exacto.

b). Infecciones; Este es un punto muy debatido, porque para algunos autores, no se trata sino de alergia bacteriana, en tanto otros consideran a la infección misma como causa específica. (60) Los intentos para examinar la relación entre infecciones de vías respiratorias durante la infancia y desarrollo de atopía han dado resultados confusos. Algunos estudios, utilizando únicamente la historia familiar o personal de atopía, sugieren que ésta es más frecuente en niños con infecciones virales respiratorias; otros - no comprueban tal asociación. Cuando se emplearon diversas cutirreacciones para alérgenos de inhalación como criterios de atopía, también se obtuvieron resultados equívocos. Algunos informes revelan incremento no significativo en la atopía entre los índices de pacientes comparados con controles. Otros autores señalan un aumento importante de resultados positivos de cutirreacciones entre los sujetos estudiados. De todas maneras, se comparan pacientes con disnea persistente después de infecciones de vías respiratorias bajas durante la infancia, con niños que no sufren disnea - recurrente después de bronquiolitis, el acuerdo es general. Se observa correlación estrecha entre disnea persistente y alergias de finidas por una cutirreacción positiva. En 1979, Frinck y col., en un estudio en curso encontraron evidencia de que las infecciones virales respiratorias pueden indicar sensibilización alérgica. Estudiaron a 13 niños; cada uno de los dos progenitores alérgicos durante sus primeros cinco años de vida. En once hubo infecciones de vías respiratorias altas de uno a dos meses antes de iniciarse la sensibilización alérgica, y en diez de los once se comprobaron infecciones virales mediante aumentos importantes de anticuerpos fijados de complemento y de virus sincitial respiratorio, virus de parainfluenza y citomegalovirus. Resultados recientes de estudios en ratones, confirman la hipóte-

(60) Cosío Villegas., op.cit. p. 68



sis según la cual la infección viral de las vías respiratorias originan sensibilización alérgica. Esto sugiere que la inflamación de la mucosa respiratoria puede permitir que antígenos inhalado a atraviesen la barrera y originen sensibilización alérgica. Se han publicado recientemente informes de estudios en niños con infecciones agudas por virus sincitial respiratorio (RSV) y con virus de parainfluenza. En ambas infecciones virales respiratorias se descubrió IgE específica para el virus en las secreciones nasofaríngeas. La presencia de IgE específica para RSV e IgE específica para virus de parainfluenza, así como los altos valores de histamina en secreciones nasofaríngeas, confirman la hipótesis de que las infecciones virales respiratorias pueden predisponer a los pacientes ante la sensibilización alérgica. (61)

Las infecciones más aceptadas como asmógenos son; la sinusitis, adenoiditis, amigdalitis, las dentarias, rinobronquitis de repetición. c). Espinas irritativas; Estas son muy importantes en el asma refleja, aunque en rigor no sean verdaderas causas específicas, pues sin indicios de trastornos humorales básicos, se supone que tales espinas irritativas, sirven de punto de partida de reflejos asmógenos. Las principales espinas irritativas son: desviaciones del tabique nasal, pólipos nasales y malformaciones de los cornetes. Así, cualquiera que sea la causa del asma, se presentará el espasmo bronquial, la infiltración serosa y la hipersecreción mucosa, con intervención preponderante del sistema nervioso vegetativo, constituyendo estos trastornos lo que podríamos llamar el esquema elemental de la patogenia del acceso asmático. (62)

#### 2.1.7. FISIOPATOLOGIA

La regulación del calibre bronquial depende del sistema nervioso

(61) Fireman Philips, . op.cit. p. 1104

(62) Cosío Villegas, . op.cit. P. 68

parasimpático, que es el responsable de la broncoconstricción, y del sistema nervioso simpático, de acción broncodilatadora. Este último posee dos tipos de receptores: en primer lugar los receptores alfa que son los responsables de la vasoconstricción, son muy escasos a nivel bronquial, pero pueden actuar como broncoconstrictores y son, a su vez, relajantes intestinales. En segundo lugar se encuentran los receptores beta de los cuales se distinguen dos tipos: beta 1 y 2. Los receptores beta 1, aumentan la frecuencia cardíaca, la fuerza de contracción cardíaca, la relajación intestinal y la lipólisis. Los receptores beta 2 tienen suma importancia en el asma bronquial, por ser los responsables de broncodilatación. (63).

Los mecanismos fundamentales en el control del calibre bronquial son los siguientes:

a). Neurclógico:

Los estímulos simpáticos liberan noradrenalina, que estimula los receptores alfa adrenérgicos del músculo bronquial reduciendo el nivel intracelular de AMPc y desencadenando contracción muscular y por tanto, broncoconstricción. Este mecanismo se bloquea específicamente con fentolamina. Los estímulos vagales, así como los medicamentos colinérgicos, estimulan sus receptores específicos, aumentando el nivel intracelular de GMPc, lo que conduce también a la broncoconstricción.

Todo el árbol bronquial está sembrada de receptores neurológicos sensibles a la irritación que son de adaptación rápida y desencadenan un arco reflejo cuya vía aferente y eferente es el vago. La activación del mismo provoca una intensa contracción bronquial y aumento de la secreción mucosa. Estos receptores son inespecíficos, estimulándose con el frío intenso, polvos inertes, humo o - tos mantenida, y parecen tener un papel muy importante en el asma no inmunológica, en la que es probable que exista hiperexcitabilidad de estos receptores que responden, en este caso, de forma desproporcionada a estímulos que en personas sanas pasarían inad-

vertidos.

Este reflejo es el punto de unión de dos mecanismos de regulación del tono bronquial, pues cuando se produce una estimulación clínica, se libera una serie de mediadores que estimulan estos receptores (sobre todo histamina y SRS-A), habiéndose comprobado que es mayor la broncoconstricción por esta vía refleja que la que producen dichos mediadores directamente sobre el músculo bronquial. Los estímulos beta adrenérgicos estimulan los receptores beta 2 de las membranas celulares, éstos activan la adenilciclase, que cataboliza el ATP, formando AMPc y aumentando el nivel intracelular del mismo, con lo que se produce una relajación de la musculatura lisa bronquial. Esta relajación es bloqueada selectivamente por el propranolol. Aunque se ha demostrado la existencia de receptores beta 2 en el músculo bronquial, no ha sido posible establecer la vía de inervación simpática a dicho nivel. De todas maneras ésta llega a los vasos pulmonares y a los ganglios, donde puede inhibir la estimulación vagal, actuando, por tanto, como un sistema inhibitorio de la broncoconstricción.

Se ha sugerido que la hiperirritabilidad bronquial podría deberse a un defecto de la inhibición simpática anteriormente mencionada, o bien, a un bloqueo parcial de los receptores beta 2 de las membranas celulares, circunstancias en las que las vías aéreas estarían en contracción parcial permanente o, cuando menos, sin defensa ante los estímulos broncoconstrictores.

Se cree que el mecanismo íntimo intracelular de la broncoconstricción es debida a que tanto el aumento del AMPc como la disminución de GMPc favorecen la depleción del Ca disponible (que pasaría al exterior de la célula o a un reservorio intracelular) generándose, un (desacoplamiento) de la actina y miosina, con posterior relajación de la musculatura lisa bronquial. El efecto inverso, es decir, el acoplamiento de dichas fibras ante el aumento de Ca disponible, se vería favorecido por el incremento de GMPc intracelular o la depleción del AMPc.

#### b) Humoral:

La regulación humoral incluye la adrenalina de origen suprarrenal de efecto similar al estímulo neurológico simpático, y los meta-

bólicos del ácido araquidónico que, según el tipo, pueden provocar broncoconstricción o dilatación. La PGF 2 $\alpha$ , PGD 2, PG12 y TXA 2 son constrictores, mientras que la PGE 2 es dilatadora.

c). Químico :

La regulación química se debe a la liberación de mediadores por parte de los mastocitos y basófilos, que son abundantes en los espacios periglandulares y glandulares de los bronquios. Estas dos células tienen una gran importancia en el mecanismo de hipersensibilidad tipo I, que es el responsable del asma de tipo extrínseco. En ésta, las nuevas exposiciones al antígeno específico después de la sensibilización, producen una reacción que lleva a la liberación de estos mediadores como parte final de la misma.

La liberación de mediadores está modulada por el equilibrio entre AMPc y GMPC intracelular, que se afectan a su vez por la estimulación de los receptores celulares alfa y beta adrenérgicos, colinérgicos prostaglandínicos e histamínicos tipo I. La liberación puede estar causada, o al menos favorecida; por el desequilibrio de todos estos factores exclusivamente, sin que medie ningún mecanismo inmunológico, como al parecer ocurre en el asma de tipo intrínseco.

Los principales mediadores químicos son :

- Histamina: Se encuentra preformada. Produce broncoconstricción, incrementa la permeabilidad vascular, estimula a los linfocitos, interviene en la generación de prostaglandinas; a través de los H<sub>2</sub> eleva los niveles de AMPc y los H<sub>1</sub> del GMPC, es quimiotáctico para los eosinófilos (H<sub>1</sub>), quimiotáctico negativo de eosinófilos y neutrófilos (H<sub>2</sub>). (64)
- SRS-A (sustancia de reacción lenta anafiláctica): Preformada en los mastocitos. Es broncoconstrictora, aumenta la permeabilidad vascular y actúa sobre la síntesis de prostaglandinas. Se inactiva mediante las arilsulfatasa A y B, lipoxidasas y peroxidasas.
- PAF (factor activador de plaquetas): Sintetizado de novo, produce

la liberación de las aminas plaquetarias y la agregación de las mismas. Se inactiva mediante fosfolipasas.

- Metabolitos del ácido araquidónico: Sintetizados de novo. Producen broncoconstricción: PGF2 alfa, TXA2, PGG2 y PGH2 ; broncodilatación: PGE2 ; elevan los niveles de AMPc; PGE2, PGD2, y PG12; incrementan el GMPc, PGF2 alfa y PGG2, son quimiotácticos de eosinófilos y neutrófilos HETE y HHT. Son inactivados mediante enzimas específicas y su síntesis es bloqueada por corticoides y antiinflamatorios no esteroides.

- ECF-A (factor quimiotáctico de eosinófilos de la anafilaxia): se encuentra preformado, produce la quimiotaxis de eosinófilos y se inactiva mediante la aminopeptidasa y carboxipeptidasa A.

- ECF-oligopéptido: De características similares al anterior, del cual se diferencia en el peso molecular.

- NCF (factor quimiotáctico de neutrófilos): Se encuentra preformado, produce la quimiotaxis de neutrófilos y eosinófilos, y se inactiva de forma desconocida.

- Factores lipídicos quimiotácticos: Son sintetizados de novo, producen quimiotaxis de neutrófilos y eosinófilos, se inactivan de forma desconocida.

- Factor quimiotáctico de linfocitos: Produce la quimiotaxis de linfocitos, es sintetizado de novo y se inactiva de forma desconocida.

- Heparina: Se encuentra preformada. Produce la anticoagulación e inhibe la activación del complemento. Se inactiva mediante la heparinasa.

- Proteasas, peroxidasas, arilsulfatasas, hexosaminidasa, dismutasa: Producen proteólisis, transforman quinínógenos en quininas, activan el factor Hageman. Se inactivan de forma desconocida.

Así, tras la interacción de los mastocitos y basófilos intraluminales y mucosas superficiales, con los antígenos específicos u otros agentes degranuladores, por la acción de los mediadores se provoca una alteración de la barrera epitelial respiratoria, permitiendo el paso del material inhalado a las células sensibilizadas localizadas más profundamente, produciendo de nuevo la re-

acción en profundidad. (65)

La biopsia de mucosa bronquial obtenida a través de broncoscopio revela edema de la submucosa, infiltración por eosinófilos e hipertrofia de las fibras musculares; aunque en la bronquitis crónica pueden encontrarse también estas alteraciones, la eosinofilia tisular no existe y sirve para hacer el diagnóstico diferencial en los casos en que la reacción de Prausnitz-Kustner es negativa. En la autopsia el hallazgo macroscópico más notable es la presencia de tapones de moco espeso y difícil de desalojar en todo el árbol bronquial; en los casos de muerte en status asthmaticus este aspecto es característico y resulta difícil explicarse que el enfermo haya podido respirar, debido a la extensión con que los bronquios se encuentran ocluidos por los tapones mucosos.

Histológicamente el revestimiento bronquial muestra edema e infiltración inflamatoria de intensidad variable pero casi siempre marcada; el aspecto ha sido denominado urticaria de la mucosa bronquial o catarrhus acutissimus. Los eosinófilos son abundantes y se encuentran en todas las capas de la pared bronquial, incluyendo el revestimiento epitelial, el que atraviesan y caen en la luz, donde dan origen a la eosinofilia del esputo. Además, se observa hiperplasia de las células caliciformes de la mucosa, que normalmente constituyen una pequeña parte de los elementos epiteliales, mientras que el asma aumentan en número y sustituyen casi por completo al epitelio cilíndrico; con tinciones especiales puede verse continuidad entre el contenido del citoplasma de las células caliciformes y los tapones de moco en la luz bronquial; lo que podría explicar, en parte, la dificultad para desprenderlos. (66) La hiperplasia de células caliciformes es paralela a la de glándulas mucosas bronquiales, que se ven de mayor tamaño, con grandes glóbulos de moco llenando el citoplasma de las células, los acini y los conductos excretores.

Otra alteración histológica característica del asma bronquial es

(65) Ibidem, . p. 148

(66) Pérez Tamayo, . Texto de patología. p. 589

el engrosamiento de la membrana basal del revestimiento epitelial, este engrosamiento es solo en apariencia, ya que estudios más cuidadosos han revelado que la membrana basal permanece intacta mientras inmediatamente por debajo de ella se deposita un material -- hialino igualmente eosinófilo y muy semejante, que sugiere engrosamiento real pero que puede distinguirse de la membrana basal -- por medio de tinciones especiales. La naturaleza de este material hialino se desconoce, aunque se ha eliminado la sustancia amiloide y no contiene nucleoproteínas ni es anisotrópico; el cambio es -- muy constante y aumenta en intensidad conforme el padecimiento examinado es más crónico, lo que permite usarlo con confianza al sospechar el diagnóstico de asma bronquial. Finalmente, existe otra alteración histológica que, aunque es frecuente en el asma -- bronquial, no es específica de esta enfermedad; se trata de la metaplasia epidermoide del epitelio respiratorio, que se observa en prácticamente todos los casos de asma, siempre y cuando se examinen suficientes cortes. Afecta sobre todo a los bronquios de mediano y pequeño calibre, y es extremadamente rara en bronquiolos; aunque se encuentra también en pacientes no asmáticos (30%) su -- frecuencia es tan elevada en el asma que puede usarse como un dato sugestivo para el diagnóstico microscópico.

De hecho, la combinación de metaplasia epidermoide en el epitelio respiratorio en un bronquio de mediano calibre, engrosamiento hialino de la membrana basal, hiperplasia de las células caliciformes y glándulas mucosas e infiltración inflamatoria con abundantes eosinófilos, constituye un cuadro histológico muy característico -- que permite suponer decididamente la existencia de asma bronquial (67)

### 2.1.1.8 MANIFESTACIONES CLINICAS

Desde el punto de vista clínico se puede considerar dos formas - principales: asma aguda o paroxística, y asma crónica.

#### Asma aguda:

a). Ligera: Hay disnea moderada, especialmente con los esfuerzos, poca tos y escasa expectoración; el paciente puede desempeñar sus actividades habituales, los estertores roncantes y silbilantes se perciben con el estetoscopio y no a distancia. El cuadro desaparece con medicamentos vía oral.

b). Moderada: El paciente necesita reposo, esforzarse para realizar sus actividades. La disnea es intensa, en forma de ortopnea; la tos es frecuente, seca al principio y después con expectoración sin necesidad de estetoscopio, se oyen los estertores roncantes y silbilantes, puede haber fiebre y taquicardia, especialmente en los niños. Casi siempre hay que recurrir a medicamentos inyectables. (68)

c). Severa: La disnea se presenta muy intensa (con signos de insuficiencia respiratoria), con gran angustia y temor. Las primeras veces, en forma inesperada y especialmente durante el sueño en la noche. El enfermo no puede estar acostado, adoptando a veces actitudes grotescas; los músculos respiratorios accesorios entran en acción, la respiración es poco frecuente y laboriosa, sobre todo durante la espiración, hay cianosis y taquicardia. Al principio se presenta tos seca y penosa, para después acompañarse de expectoración abundante, de aspecto " perlado ", los estertores son audibles en toda la habitación. Se requieren medicamentos inyectables a dosis repetidas.

#### Asma crónica:

Los síntomas y los signos están presentes todo el tiempo o la mayor parte del tiempo, con períodos de exacerbación alternando con épocas de mejoría.



a). Ligera: La disnea es ligera, pero constante, impidiendo toda toda actividad física, y obliga a dormir en posición fowler, o al menos con la cabeza más alta de lo habitual. Son tosedores crónicos, con más molestias cuando expectoran con dificultad. Presentan estertores perceptibles con el estetoscopio para el médico, y audibles para el enfermo durante las épocas de exacerbación del padecimiento.

b). Moderada: Los síntomas de la forma anterior son más acentuados y los signos más evidentes. La vida en general se llena de limitaciones. El estado general empieza a ser atacado, en forma de astenia y adelgazamiento. Las complicaciones agudas son frecuentes; bronquitis agudas y severas, bronconeumonías, neumonía, etc., (69)

c). Severa: Esta forma representa la peor situación de los pacientes asmáticos, y equivale a lo que los autores clásicos designaban con el nombre de " estado asmático " (70)

El comienzo del cuadro se reconoce por la agravación de los síntomas que caracterizan la crisis grave del asma; el paciente se encuentra cada vez más agitado y temeroso, se instaura una cianosis muy pronunciada, visible a pesar de que los tegumentos se encuentran edematosos; la disnea es intensa, aumenta la frecuencia del pulso y la tensión arterial. Disminuyen los ruidos respiratorios, dificultandose la espiración, y el tórax adquiere un aspecto insuflado por el aire que ha quedado atrapado en los alveolos pulmonares. Si no se consigue vencer el broncoespasmo y mantener las constantes metabólicas, se llega a un estado de insuficiencia respiratoria caracterizada por la desaparición o disminución intensa de los ruidos respiratorios (especialmente los inspiratorios), aparición de palidez que sustituye a la cianosis, deshidratación, empleo de los músculos respiratorios auxiliares y respiración suspirante, depresión de la conciencia ( estupor); hipotonía generalizada; desde el punto de vista del metabolismo, lo más importante es la ele

(69) Ibidem., p. 71

(70) Ibidem., p. 72

vación del pCO<sub>2</sub>, sobre 65 mmHg, además de la disminución del pH; es decir, la aparición de un grave cuadro de acidosis. El estadio final del proceso es el coma que con frecuencia conduce a la muerte. (71)

#### 2.1.9. DIAGNOSTICO

La metodología a seguir para efectuar el diagnóstico:

- 1.- Historia clínica.
- 2.- Pruebas cutáneas
- 3.- Pruebas in vitro.
- 4.- Prueba de la granulación de basófilos.
- 5.- Liberación de histamina.
- 6.- Transformación blástica de linfocitos.
- 7.- Cuantificación de inmunocomplejos circulantes con técnicas no radioisotópicas.
- 8.- Eosinofilia en sangre y en secreciones (exudado nasal y esputo).
- 9.- Exploración funcional respiratoria (Espirometría y gasometría).
- 10.- Pruebas de provocación inhalativa bronquial.
- 11.- Radiología.
- 12.- Exámenes broncológicos. (Endoscopia).

#### 1.- Historia clínica:

La historia clínica debe ser realizada de forma detallada y minuciosa; es importante obtener al máximo de información; cuando se instauró la enfermedad, antecedentes alérgicos, asociación con síntomas de rinitis y conjuntivitis; prevención de los síntomas alérgicos con el empleo de cromoglicato sódico o quetotifeno, o incluso

(71) Muñoz Lopez, . op.cit. . p. 102

regresión de los síntomas con antihistamínicos o simpaticomiméticos. Es muy sospechoso de alérgico un proceso respiratorio que tiene carácter recurrente y, sobre todo, que aparece en determinadas épocas del año. Se precisa también recoger una historia familiar de los procesos alérgicos en los padres y hermanos.

## 2.- Pruebas cutáneas:

El objetivo de las pruebas cutáneas es determinar el antígeno desencadenante del proceso.

Existen dos procedimientos para realizar las pruebas cutáneas alérgicas:

- pruebas cutáneas (directas, intradermorreacción, cutirreacción, y prueba de Prick); Estas pruebas se utilizan fundamentalmente para estudiar los casos de asma por hipersensibilidad inmediata de tipo I y son también de gran utilidad en el asma de tipo III. Los alérgenos que se deben probar por ésta técnica se determinan según la historia clínica. Se exige siempre un control con suero fisiológico e histamina para poder corregir errores e interpretación. Las reacciones dérmicas inmediatas alcanzan al máximo de intensidad al término de 15 a 20 min. La prueba intradérmica puede producir una reacción tardía, que guarda relación con reacciones tisulares de tipo III por inmunocomplejos, que dependen de la interacción entre el antígeno y anticuerpos precipitantes. Este tipo de reacción aparece lentamente y se manifiesta de manera inicial después de una a cuatro hrs, para alcanzar el máximo entre las 6 y 24 hrs. Las pruebas dérmicas tardías se consideran útiles para las reacciones obstructivas tardías de tipo III y para las alveolitis alérgicas. Sin embargo, también pueden obtenerse reacciones alérgicas tardías sin que exista relación alguna demostrable con alergia tisular bronquial o pulmonar tardía y, puede haber un tipo tardío de alergia clínica local sin reacciones correspondientes en la piel. Las reacciones que se producen después de 24 a 48 hrs carecen de utilidad diagnóstica en lo que se refiere a la patología respiratoria. Los resultados de las pruebas alérgicas pueden ser alterados por determinados medicamentos (antihistamínicos, corticoides, salbutamol, metilxantinas, simpaticomiméticos y otros).

- Pruebas cutáneas indirectas, transferencia pasiva de la sensibilidad o reacción de Praunitz-Kustner, P-K:

Esta técnica consiste en inyectar intradérmicamente el suero extraído del enfermo a un receptor no alérgico, con el fin de transferirle el anticuerpo reagínico IgE. Pasadas 24-48 hrs, se inocula en el mismo lugar el alérgeno sospechoso. Su resultado tiene una interpretación análoga a la de las pruebas cutáneas directas. Se deben asimismo realizar controles a 56<sup>0</sup>C para desnaturalizar las moléculas de IgE que contenga. (72)

Si el resultado es positivo no confirma la presencia en el suero del paciente de anticuerpos específicos de tipo reagínico contra el alérgeno probado. Esta técnica está particularmente indicada en caso de asma ocupacional, cuando existe un dermatofismo evidente o cuando el paciente presenta erupciones cutáneas de tipo urticarial o dermatitis atópica generalizada, así como en aquellos enfermos en quienes la práctica de pruebas cutáneas directas tiene un alto riesgo.

### 3.- Pruebas in vitro:

Las pruebas destinadas al estudio in vitro consisten en la demostración en el suero del paciente de anticuerpos reagínicos o precipitínicos, según sea la base inmunológica del asma bronquial. El anticuerpo reagínico (IgE) puede ser determinado por procedimientos radioisotópicos o inmunoenzimáticos (ELISA).

Para la determinación del anticuerpo reagínico, IgE total, por técnicas radioisotópicas disponemos del PRIST y RIST, y para la determinación de IgE específica contamos con las técnicas de RAST. La cuantificación de IgE total, puede ayudar al diagnóstico, ya que se encuentra elevada aproximadamente entre 5 y 25% de los pacientes. Con la técnica de RAST, tratamos de medir la IgE específica de distintos alérgenos. La valoración del RAST es la siguiente:

-RAST negativo (Clase 0): IgE específicas no demostrables.

(72) Ibidem, . p. 149

- RAST dudosa (nivel 1): El alérgeno probado no es indudablemente el mayor determinante alérgico.

- RAST positivo (niveles 2,3 y4): Hay IgE específica detectable (el 90% de la IgE está fijada).

La técnica de RAST está especialmente indicada en aquellos pacientes que tienen dermatografismo positivo y cuando en el estudio se precisa demostrar la existencia de anticuerpos específicos; en particular, en aquellos enfermos en quienes la prueba cutánea con el alérgeno puede estar interferida por la toma de antihistamínicos. Está también indicado en pacientes con eccema generalizado y es de gran precisión en los casos de sensibilización a la penicilina. Las técnicas inmunoenzimáticas (ELISA) sirven también para la detección de la IgE total y específica, y tienen el mismo fundamento que las técnicas de radio-inmuno-ensayo.

La determinación de anticuerpos precipitínicos se realiza con técnicas de precipitación en medio sólido, como la técnica de Out-charlony o técnica de doble difusión en agar-gel. Esta técnica se utiliza para la demostración de anticuerpos precipitantes en el asma dual (I+III), como ocurre por ejemplo en el asma ocupacional y en la aspergítosis broncopulmonar alérgica .

#### 4.- Prueba de la degranulación de los basófilos:

Esta técnica consiste en incubar una muestra de sangre heparinizada en una serie de diluciones del alérgeno sospechoso; se utiliza sangre incubada sin alérgeno como control. Si la muestra extraída del enfermo existen basófilos específicamente sensibilizados, con moléculas de IgE, sobre su membrana, se producirá una reacción-IgE-antígeno y degranulación celular. Los resultados se expresan en porcentajes de basófilos degranulados considerándose positiva si la degranulación es superior al 35%; es muy necesario tener presente la degranulación del control, dado que en ocasiones es posible observar una degranulación espontánea, no inmunológica. (73)

#### 5.- Prueba de la liberación de histamina:

Esta técnica consiste en reproducir in vitro la reacción antígeno-IgE, selectivamente unida a la superficie del basófilo; en flui-

do sobrenadante existen mediadores biológicos y, desde nuestro punto de vista, tiene un gran interés el estudio de la liberación de histamina.

#### 6.- Transformación blástica de linfocitos:

Esta técnica se basa en la propiedad de los linfocitos de transformarse en linfoblastos cuando se cultivan en un medio en el que existe el alérgeno al cual han sido utilizada fundamentalmente para el diagnóstico de las alergias a medicamentos y también en otros procesos alérgicos, con resultados poco satisfactorios.

#### 7.- Cuantificación de inmunocomplejos circulantes con técnicas no radioisotópicas:

Conteo de partículas por inmunoensayo; Este método introducido en los últimos años, se basa en la aglutinación de partículas de látex, ligadas a un antígeno, hapteno o IgE, por la sustancia que se va a medir. La concentración de partículas de látex es medida antes y después de la reacción, siendo ignoradas las grandes partículas aglutinadas. La diferencia en concentración corresponde a la cantidad de partículas aglutinadas y es proporcional a la concentración de la partícula desconocida que se va a medir. Esta técnica exige una alta tecnología y puede ser útil en el estudio de las enfermedades por inmunocomplejos.

#### 8.- Eosinofilia:

La eosinofilia es muy constante, aunque no exclusiva de los procesos asmáticos. La eosinofilia normal oscila entre (1-3% de la fórmula leucocitaria pero en los asmáticos es equivalente a 50-250 de eosinófilos por  $\text{mm}^3$  (5-6% de la fórmula).

La eosinofilia en el esputo es más elevada en el asma intrínseca, pudiendo estar por encima del 40% (valores medios, entre el 25-30 por ciento). Esta cifra es considerablemente más elevada en aquellos casos de asma intrínseca con poliposis nasal e intolerancia al ASA. En el esputo de los pacientes asmáticos es frecuente observar espirales de Curshmann o moldes mucosos de las pequeñas vías aéreas, fragmento de epitelio descamado o cuerpos de creola, así como cristales de Charcot-Leyden, constituidos por cúmulos de eosinófilos degenerados. Debemos tener presente que la eosinofilia puede ser modificada por los medicamentos antiasmáticos (corti -

coides) y por otros factores. Es muy recomendable como norma, solicitar la investigación de huevos y parásitos en heces, porque puede ser con frecuencia causa de eosinofilia sanguínea, a veces erróneamente atribuida al proceso asmático alérgico.

#### 9.- Exploración funcional respiratoria:

La valoración de la función pulmonar representa un capítulo importante en el estudio del asma bronquial. Consiste en la exploración dinámica de las vías aéreas y en la evaluación de la repercusión del asma bronquial sobre la ventilación y los intercambios gaseosos. Sirve también para establecer la gravedad del proceso y permite definir el diagnóstico etiológico y el tratamiento a seguir. En un primer tiempo, se debe realizar un estudio funcional respiratorio, con el fin de evaluar el trastorno ventilatorio producido por la obstrucción y determinar su grado por medio de curvas de espiración forzada o mediciones de la resistencia de las vías aéreas. A continuación se debe efectuar una prueba de broncoconstricción, muy importante para establecer la presencia de la hiperreactividad bronquial. La prueba colinérgica se practica de manera cuantitativa haciendo inhalar al paciente cantidades progresivamente crecientes de acetilcolina. El cloruro de carbaminoilcolina permite realizar pruebas y reproducir sus efectos; un descenso del 20% del VEMS corresponde aproximadamente a una disminución del 30% del volumen de aire circulante y a un aumento de un 100% de la resistencia de las vías aéreas. Esta prueba de broncoconstricción sólo debe llevarse a cabo cuando el VEMS sea superior al 80% de los valores estimados; una disminución de más de 20% de los volúmenes de aire es significativa de hiperreactividad bronquial. Otra exploración que debe realizarse en los pacientes con asma es una que permita demostrar la reversibilidad del trastorno ventilatorio obstructivo. Una prueba de este tipo estudia la sensibilidad de los receptores bronquiales beta-adrenérgicos, determinando la reversibilidad de la obstrucción bronquial; el criterio de eficacia será un aumento de un 20% de VEMS con respecto a los valores iniciales.

La determinación de gases en sangre es también un dato muy útil para establecer el diagnóstico diferencial y para conocer el esta

do del intercambio gaseoso en el paciente con asma bronquial. Desde el punto de vista gasométrico, en las crisis de asma se presenta hipoxemia y alcalosis respiratoria; mientras que las alteraciones de la presión parcial de CO<sub>2</sub> están directamente relacionadas con la ventilación alveolar y por tanto en la fase de hiperventilación del asma la pCO<sub>2</sub> está disminuída.

Es importante resaltar que en los períodos intercríticos ya espontáneamente o con tratamiento, los parámetros de la función respiratoria pueden ser normales. (74)

#### 10.- Pruebas de provocación inhalatoria bronquial:

Las pruebas de provocación inhalatoria bronquial sirven para determinar la dosis mínima de alérgeno administrado en aerosol que es capaz de provocar un trastorno ventilatorio obstructivo, con base en un descenso superior al 20% del VEMS inicialmente observado. Estas pruebas de provocación bronquial se utilizan fundamentalmente en los casos en que las pruebas cutáneas, son negativas y la historia clínica es muy sospechosa de sensibilización.

#### 11.- Radiología:

El estudio radiográfico anteroposterior y lateral del tórax en las crisis asmática permite observar signos de hiperinsuflación pulmonar e imágenes sugestivas de atelectasias fugaces por tapones de moco localizados en los pequeños bronquios. En los períodos asintomáticos, la radiografía de tórax es generalmente normal. El estudio radiográfico torácico es importante para descartar otros procesos que pueden cursar también con tos, disnea y silbancias, como ejemplo, obstrucción bronquial por cuerpos extraños o carcinoma, bronquiectasias, complicaciones del asma como; neumo mediastino y neumotórax, neumonía, edema pulmonar, etc.. Es también obligatorio realizar un estudio radiográfico de senos frontales y maxilares, para descartar patología asociada (sinusitis), pólipos, etc.,



## 12.- broncoscopia:

No constituye una práctica habitual, pero en algunas ocasiones - puede ser importante para descartar otra patología. Desde el punto de vista endoscópico, en el asma bronquial se puede observar edema de la carina y características específicas de la hipersecreción bronquial, hiperemia en la mucosa bronquial e incluso atrofia. (75)

### 2.1.10 TRATAMIENTO

La primera medida terapéutica y la más importante, ya que con ella los asmáticos presentan notable mejoría; es evitar la exposición al alérgeno y desarrollar un adecuado control ambiental, reduciendo o erradicando, el ácaro del polvo doméstico, etc.. Esta medida terapéutica puede apoyarse con hiposensibilización e inmunoterapia, procedimiento terapéutico útil en caso de sensibilización a polvo casero, ácaros, hongos, polen, picaduras de avispa o abeja, entre los más importantes.

Existen diversos tipos de extractos acuosos para ser administrado por vía parenteral, extractos pirídímicos precipitados por aluminio, emulsiones de extractos absorbidos por L-tiroxina y modificados por glutaraldéhidó y por último, los alergoides. Estos extractos tratan de alterar al antígeno, con el fin de reducir su poder de combinación con los anticuerpos IgE, causa de la liberación de los mediadores de las respuestas alérgicas sin disminuir la antigenicidad IgE, cosa que tradicionalmente se hace para obtener toxoides mediante tratamiento con formaldehído; la sustancia así obtenida se llama "alergoide" y posee una menor capacidad para originar la liberación de histamina y, tal vez, también anticuerpos IgE-sensibilizantes, pero mantiene su capacidad para producir IgG-bloqueantes. Aunque el mecanismo de acción de los extractos hip

sensibilizantes no está totalmente dilucidado en el momento actual el procedimiento en realidad aumenta los niveles de anticuerpos-bloqueantes tipo IgG, que compite con la IgE por la unión al antígeno; la teoría más en uso es que la formación de anticuerpos IgE se ve reducida como resultado de la inmunoterapia.

En ocasiones la administración de los extractos para la inmunoterapia desencadena tanto reacciones locales como sistémicas (urticaria, vómitos, diarrea, etc.); debe advertirse al paciente la posibilidad de reacciones de este tipo, e n cuyo caso será tratado de la forma siguiente: aplicación de un torniquete por encima del lugar de inyección de la dosis, bloqueo local de su absorción con 0.5ml de adrenalina al 1/1000 y administración de otros 0.5ml en el brazo opuesto; seguidamente se administrarán por vía intravenosa antihistamínicos y corticoides, según la intensidad de la reacción y relación con la misma. Después el extracto terapéutico - deberá ser convenientemente diluido.

Otro procedimiento muy extendido en el tratamiento del asma bronquial es el uso de vacunas bacterianas. Las vacunas standar contienen los gérmenes productores y, en determinados pacientes desencadenan crisis con mayor frecuencia. Existen autovacunas obtenidas por cultivo de muestra del propio paciente que están actualmente en desuso porque sus resultados son muy desalentadores, además de que producen frecuentes reacciones adversas. (76)

La terapia farmacológica se lleva a cabo mediante:

a); Beta simpaticomiméticos:

Los fármacos adrenérgicos o simpaticomiméticos comprenden un amplio grupo de los compuestos que actúan directamente sobre los receptores adrenérgicos, o que actúan indirectamente, a través de la liberación de catecolaminas a nivel de las terminaciones nerviosas. Algunos de estos fármacos ejercen una acción mixta, actuando directamente sobre los receptores y estimulando, al propio tiempo, la liberación de catecolaminas. El grupo adrenérgico inclu

ye las aminas biógenas endógenas noradrenalina, adrenalina, y dopamina, y las catecolaminas sintéticas con ellas relacionadas, como el isoproterenol. Este grupo incluye también la efedrina y diversos vasoconstrictores, broncodilatadores, estimulantes del sistema nervioso central. El efecto de este fármaco puede producirse a partir del conocimiento de: a) el tipo de receptor adrenérgico - con el que interactúan, b) la naturaleza directa, indirecta o mixta de su acción y c) su penetración o no en el sistema nervioso central. (77)

#### Distribución y funciones fisiológicas de la adrenalina:

La adrenalina se halla a elevada concentración en los gránulos de la médula suprarrenal. Se encuentra también en muchos órganos, probablemente en las células cromafines. La denervación simpática afecta al contenido de noradrenalina de un órgano sin disminuir - significativamente la concentración de adrenalina. Estas observaciones sugieren que la adrenalina se encuentra en las células cromafines, que no tienen nada que ver con la inervación adrenérgica. Los gránulos de la médula suprarrenal y probablemente las vesículas axónicas adrenérgicas contienen catecolaminas junto con ATP en la proporción de 4:1. Contienen también una proteína soluble - especial, denominada cromagranina, y la enzima dopamina  $\beta$ -oxidasa. (78)

La adrenalina actúa sobre los receptores alfa-beta, pero predominan sus efectos beta. Los receptores beta son de dos tipos beta 1 y 2. Los beta 1 median los efectos cardíacos de las catecolaminas y también la lipólisis. Los beta 2 median la broncodilatación y vasodilatación adrenérgica. Los agonistas beta 2 son especialmente útiles en el tratamiento del asma bronquial. La adrenalina tiene una acción más potente sobre los receptores beta, y produce vasoconstricción en unos territorios y vasodilatación en otros, como estimula el corazón y puesto que no se produce elevación de la presión arterial, no se desencadenan mecanismos reflejos bradicardizantes. (79)

(77) Goth, Andrés. Farmacología médica. p. 144

(78) Ibidem, . p. 145

(79) Ibidem, . p. 149

**Efecto broncodilatador:**

La adrenalina es un dilatador del músculo liso bronquial, por lo que ejerce un rápido efecto sobre pacientes con asma bronquial

**Aplicaciones terapéuticas:**

**Acción broncodilatadora;** La adrenalina es un fármaco de acción rápida para el tratamiento del asma bronquial. Para este fin puede administrarse de 0.2 a 0.5ml de una solución al 1% por vía subcutánea. Puede también administrarse por inhalación; para ello se utiliza una solución más concentrada (hasta el 1%) en un nebulizador. El isoproterenol ha sustituido a la adrenalina en este tipo de tratamiento. La sobredosis de adrenalina puede causar hipertensión grave, edema pulmonar y arritmias. (80)

**Respuesta del corazón y de diversas áreas vasculares:**

Las acciones de la adrenalina sobre el corazón se traducen en aumento de la frecuencia cardíaca (la frecuencia cardíaca puede ser disminuida por la adrenalina como consecuencia de la actividad vagal refleja, que puede ser bloqueada por la atropina), de la fuerza de contracción, de la irritabilidad y del flujo sanguíneo coronario. El aumento del flujo sanguíneo coronario consecutivo a la inyección de adrenalina es el resultado fundamentalmente del aumento del trabajo y metabolismo cardíaco. Los efectos de la adrenalina sobre la hemodinámica renal han sido objeto de considerable atención. Se acepta generalmente que este fármaco reduce el flujo plásmatico renal, pero no influye sobre la filtración glomerular, lo que da lugar a un aumento de la fracción de filtración. Dosis elevadas de adrenalina, sin embargo, pueden disminuir la fracción de filtración por interrupción del flujo sanguíneo a través de algunos nefrones. El flujo sanguíneo cerebral es afectado de forma muy compleja por la adrenalina. A través de su acción directa, este fármaco causa constricción de los vasos cerebrales. La elevación de la presión arterial sistémica puede antagonizar esta acción directa, de tal forma que no se produzca cambio significativo en el flujo sanguíneo cerebral. (81)

(80) Ibidem, . 154

(81) Ibidem, . p. 149

#### Acciones nerviosas:

En la actualidad se cree que las catecolaminas inyectadas no atraviesan de manera eficaz la barrera hematoencefálica. Las alteraciones del contenido de noradrenalina en el sistema nervioso central, pueden asociarse con alteraciones de la función cerebral y de la conducta, pero las catecolaminas inyectables no ejercen efectos significativos.

#### Acciones metabólicas:

El consumo de oxígeno puede aumentar en un 25% tras la inyección de una dosis terapéutica de adrenalina. La adrenalina y el isoproterenol ejercen efectos complejos sobre el metabolismo de los glúcidos. Elevan la glucemia por su acción glucogenolítica y también inhibidora de la utilización de glucosa. Como resultado de estímulo de la glucogenólisis, aumenta la secreción hepática de la glucosa y la producción muscular de ácido láctico. La influencia sobre la fosforilasa ha sido extensamente estudiada por Sutherland y Rall. Parece ser que en muchos tejidos la adrenalina estimula la formación de un ácido adenílico cíclico, el adenosin 3',5'-monofosfato. Las catecolaminas promueven la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo y elevan la concentración sanguínea de ácidos grasos no esterificados. De esta forma, el sistema nervioso simpático, a través de la liberación de catecolaminas, proporcionan no solo glucosa, sino también ácidos grasos libres, como fuentes de energía. El importante efecto sobre la liberación de ácidos grasos puede ser bloqueado mediante la administración de agentes bloqueadores adrenérgicos. Tras la inyección de adrenalina pueden registrarse importantes elevaciones de la concentración plasmática de potasio. (82)

#### preparaciones:

El clorhidrato de adrenalina se presenta en solución que contiene 1 mg/ml para inyección, o 10mg/ml para inhalación.

El bitartrato de adrenalina se expende en inhaladores especiales

(82) Ibidem, . p. 150

que suministran 0.3mg por dosis. La suspensión de adrenalina, acuosa u oleosa, para inyección contiene 2.5 o 2mg/ml. Se dispone también de bitartrato de adrenalina para uso oftálmico en soluciones al 1 y 2%. (83).

Efedrina:

Es un fármaco simpaticomimético de origen natural. Su acción es similar a la de la adrenalina; sin embargo, la efedrina ejerce una acción más duradera, es efectiva por vía oral, estimula el sistema nervioso central y produce taquifilaxis en caso de administración frecuente. Es también aproximadamente 100 veces más débil, por lo que se administra a la dosis de 25mg. Su acción dura varias horas y se absorbe bien en el tracto gastrointestinal. En lo que respecta a la absorción intestinal de fármacos simpaticomiméticos, generalizando se puede decir que las fenilaminas se absorben mejor que los derivados del catecol. Además de los efectos vasopresores, la efedrina actúa sobre el corazón, originando en general aumento de la frecuencia, dilata los bronquios y por ello se usa en el tratamiento del asma, causa estimulación del sistema nervioso central con ansiedad e insomnio, y está dotada de débil acción anticurare, sobre el músculo esquelético.

El sulfato de efedrina VSP se expende en forma de cápsulas de 25 y 50mg y de elixir con 5 y 10 mg/5ml, para administración oral. Las soluciones para inyección contienen 20,25 ó 50 mg/1ml. (84)

Broncodilatadores: (agonistas beta adrenérgicos y metilxantinas); Al introducirse el concepto de receptores alfa y beta, quedó claro que los agonistas beta adrenérgicos y las metilxantinas o inhibidores de la fosfodiesterasa son especialmente eficaces a efectos de dilatar la musculatura lisa bronquial. Es probable que la efectividad de ambos grupos de fármacos se base en su propiedad de elevar los niveles de AMPc, en el músculo liso de los bronquios. El isoproterenol, un agonista beta adrenérgico puro y de acción directa, se ha convertido en uno de los broncodilatadores más uti-

(83) Ibidem, . p. 156

(84) Ibidem, . p. 159

lizados. Su administración mediante un inhalador especial ha contribuido a esa popularidad. Sin embargo, presenta ciertos inconvenientes, como cabía esperar por su farmacología, posee una notable capacidad de estimulación cardíaca y tiene una acción corta, además se ha sugerido que el uso de isoproterenol quizás haya contribuido al incremento anual en la mortalidad de los individuos asmáticos de Inglaterra y Gales. Las defunciones se han atribuido a diversas causas, tales como alteraciones en la viscosidad de las secreciones bronquiales, descenso de la tensión arterial y aumento de la irritabilidad ventricular con arritmias. Lands defendió la idea de que existen dos tipos de receptores betaadrenérgicos, y desde entonces se ha intentado sintetizar fármacos con un efecto más específico sobre la musculatura lisa bronquial y acción más duradera, evitando así los inconvenientes del isoproterenol. Lands denominó receptores beta 1 a los responsables de la estimulación cardíaca y la lipólisis, mientras que dió el nombre de beta2 a los causantes de broncodilatación y vasopresión. Si en realidad existen esos tipos de betareceptores, sería posible sintetizar agonistas con notable actividad broncodilatadora y escasa capacidad cardioestimulante. El salbutamol y la terbutalina poseen, al parecer estas características. (85)

El isoproterenol se administra preferiblemente por inhalación, en forma de clorhidrato o sulfato. También puede emplearse por vía intravenosa. Tras la administración de isoproterenol son comunes los efectos colaterales sobre el sistema cardiovascular. (86)

#### Salbutamol:

Un puntal de la terapéutica antiastmática; El descubrimiento, en 1967, de que los receptores beta adrenérgicos beta2 específicos median la broncodilatación, representó un avance en el progreso del tratamiento del asma. En la actualidad, los agonistas selectivos del receptor adrenérgico beta2 representan los fármacos utilizados más extensamente para el tratamiento del asma. Propor-

(85) Ibidem, . p. 458

(86) Ibidem, . p. 460

cionan tratamiento eficaz y bien tolerado en una extensa variedad de pacientes, y revierten la broncoconstricción. Pero si se exceptúan las dosis altas, muy rara vez inducen afectos cardiovasculares adversos. Los agonistas adrenérgicos beta2 también tienen un comienzo de acción rápida. Ninguna otra forma de medicamento desarrollada hasta ahora combina todas estas propiedades. Además los agonistas adrenérgicos beta2 selectivos podrían tener actividad contra otros elementos de la obstrucción del flujo del aire, tales como el aclaramiento mucociliar, la resistencia vascular pulmonar y la liberación de mediadores.

El salbutamol parece estabilizar la actividad de los mastocitos, lo cual impide la liberación de los mediadores asociados tales como la histamina y la bradiginina que producen contracción del músculo liso, edema e irritación de las mucosas. Actúa tanto para prevenir como para aliviar los ataques del asma. Los agonistas adrenérgicos beta2 selectivos siguen siendo el tratamiento para casi todos los asmáticos y tienen un excelente historial de logros. El único efecto secundario significativo asociado con el tratamiento con agonistas adrenérgicos beta2 es el temblor del músculo esquelético. Sin embargo, éste generalmente no representa un problema en el uso a largo plazo, porque se desarrolla tolerancia a los efectos secundarios pero no a los efectos terapéuticos.

En contraste, el agonista beta-adrenérgicos no selectivos, isoprenalina, y los agonistas alfa-beta adrenérgicos no selectivos, adrenalina y efedrina, todos producen efectos secundarios significativos. Una ventaja adicional de los agonistas adrenérgicos beta2 sobre los fármacos más antiguos, menos específicos, es que muchos pueden ser administrados por una diversidad de vías.

Vías de administración; La inhalación, actualmente la vía de administración preferida para los agonistas adrenérgicos beta2, los corticoesteroides, y los agentes profilácticos, ofrece muchas ventajas terapéuticas para la administración del salbutamol.

En particular; esta vía lleva el fármaco directamente a las vías aéreas bajas; por lo tanto, se obtiene broncodilatación rápidamente con una dosis baja, lo cual minimiza los efectos secundarios sistémicos . (87)



Sin embargo, queda un grupo de pacientes en quienes el uso de un inhalador resulta impráctico. En este grupo figuran los niños muy pequeños que son incapaces de utilizar un inhalador; los pacientes con una tendencia al entusiasmo excesivo en el uso de los fármacos inhalados; las situaciones en donde la colaboración de los pacientes es insatisfactoria y se requiere un régimen simplificado (la terapéutica inhalacional debe ser tomada por lo menos cuatro veces al día); los pacientes de edad avanzada, aquellos con confusión, los que tienen impedimentos físicos y los artríticos, todos los cuales podrían ser incapaces de accionar correctamente un inhalador. En estos casos particulares una formulación oral de un agonista beta<sub>2</sub> adrenérgico puede ser ventajosa, ya que es administrada fácilmente por una enfermera o un paciente. Aunque es menos eficaz en el tratamiento de un ataque agudo, proporciona una modalidad de tratamiento conveniente y aceptables, para el paciente con asma moderada. Además, a diferencia del tratamiento por inhalación, la terapéutica oral puede ser administrada como una formulación de liberación prolongada, o ahora controlada, que mantenga concentraciones plasmáticas terapéuticas durante un período prolongado. En contraste, el tratamiento convencional administrado por vía oral o inhalado solo proporciona alivio durante 3 a 6 hrs (88)

El sulfato de metaproterenol:

También conocido como orciprenalina, es un agonista de los receptores beta con acción moderadamente duradera. Sólo difiere del isoproterenol por la presencia de dos grupos hidroxilo, unidos en posición meta al anillo benceno.

Según se afirma, una sola dosis oral de 20 mg ejerce un efecto broncodilatador que puede durar hasta cuatro horas. Su principal contraindicación es la presencia de taquiarritmias cardíacas.

El sulfato de metaproterenol se encuentra disponible en tabletas de 20 mg y en inhaladores con mecanismos de dosificación. Cada pulsación libera aproximadamente 0.65 mg del medicamento.

Sulfato de terbutalina:

Esta íntimamente relacionada con el metaproterenol y quizá tenga mayor preferencia por receptores beta2. Se expende en tabletas de 5mg y ampolletas. (89)

b). Metilxantinas:

Durante mucho tiempo se ha sabido que el café cargado es un remedio eficaz para el asma, y en 1937, la teofilina, una metilxantina, fué aislada del café e introducida para el tratamiento del asma aguda.

Su mecanismo de acción consiste en inhibir la acción de la fosfodiesterasa, evitando la degradación del 3,5 AMPc (activo), a 5 AMPc (inactivo), y aumentando su concentración intracelular. Los preparados más frecuentes son las teofilinas y la aminofilina, estas se aplican sobre todo a los pacientes con alguna contraindicación para el uso de sustancias adrenérgicas o cuando se desarrolla tolerancia a ellas.

Aminofilina: (teofilina-etilendiamina)

Que pueden ser administrada por vía oral a la dosis de 5mg/Kg/6hrs, en los niños en crisis la dosis es de 7mg/Kg en quince minutos y la dosis de mantenimiento, 4mg/Kg cada seis horas. Presenta una absorción gastrointestinal variable. (90)

Teofilina:

Las preparaciones orales de teofilina de liberación prolongada - proporciona tratamiento eficaz durante períodos prolongados, y, por lo tanto, son beneficiosas en el control del asma nocturna y los ataques de la madrugada. Desafortunadamente, aunque es eficaz en dosis apropiadas, el tratamiento con teofilina tiene muchas desventajas. La más importante de éstas es que resulta difícil predecir la dosis óptima para un paciente individual. Est se debe en parte a que la eliminación del fármaco es afectada por la edad, dieta,

(89) Ibidem., p. 7

(90) Goth, Andrés., op.cit. p. 460

el peso corporal, la enfermedad cardíaca o hepática, y todos los fármacos que inducen o inhiben las enzimas hepáticas. En consecuencia, un estudio de 24 asmáticos concluyó que la dosis diaria total de una preparación de aminofilina en particular requerida para mantener concentraciones sanguíneas terapéuticas variaba de 450 a 2,250mg.

La velocidad de absorción y eliminación de la teofilina también varía entre las muchas formulaciones diferentes disponibles, lo cual representa otro riesgo para el tratamiento. La impredecibilidad de las concentraciones plásmáticas de la teofilina es complicada por un estrecho margen terapéutico/tóxico (10-20 microgramos/ml.). Debajo de 10 microgramos/ml, se observa poco efecto terapéutico; pero recíprocamente, arriba de 20 microgramos/ml, los efectos secundarios, que pueden ser serios y algunas veces mortales, se vuelven cada vez más comunes. Otro riesgo del tratamiento con estos agentes es que la aminofilina intravenosa, administrada en caso de un ataque grave de asma, potencialmente mortal, a un paciente que ya está siendo tratado con teofilinas orales puede resultar rápidamente en sobredosis, especialmente si el médico no tiene conocimiento de la medicación concurrente con teofilinas. Para minimizar estos peligros, las dosis de teofilina administrada a cada paciente debería ser ajustada contra las concentraciones plasmáticas hasta que se obtenga la dosis óptima. Esto rara vez se hace en la práctica, y, con los médicos que yerran necesariamente del lado de la precaución, muchos pacientes reciben dosis inferiores a las óptimas. Esto resulta un control deficiente, en falta de reducción de la frecuencia de los ataques y en insatisfacción general de los pacientes con el tratamiento. (91)

La teofilina o la aminofilina orales causan irritación gástrica, y se absorbe de modo irregular en el tracto digestivo. Se dice que la teofilina produce menor irritación gástrica y se absorbe mejor cuando se administra disuelta al 20% (92)

(91) Volmax, . op.cit. p.12

(92) Goth, Andrés, . op.cit. p. 459

Los efectos adversos de las teofilinas consisten en; insomnio, tensión emocional, náuseas, vómito, diarrea, hipotensión, irritabilidad, cianosis, y, en casos más extremos, arritmias, convulsiones y paro respiratorio. (93)

c). Corticoesteroides:

Estos fármacos tienen una gran importancia en el tratamiento del asma bronquial. Existen diversos tipos de corticoides, unos de acción corta, como la hidrocortisona y la cortisona; otros de acción intermedia, como la prednisona, prednisolona, etilprednisolona y la triamcenolona; y otros de acción larga como la betamesona. Los esteroides se emplean en el asma bronquial, porque actúan restaurando la capacidad de respuesta de los leucocitos a la adenilciclasa o las catecolaminas, lo que originan una disminución de la liberación de los mediadores de la respuesta alérgica; por otro lado, a dosis elevadas impiden la degradación del AMPc, a 5-AMPc, inactivo farmacológicamente, con lo que se elevan los niveles intracelulares del AMPc; se emplean también porque tienen una acción directa sobre la producción de histamina, disminuyendo la transformación de la histidina en histamina; es necesario tener en cuenta que a las dosis habituales, los corticoesteroides y el ACTH no tienen ningún efecto sobre la formación de los anticuerpos; por tanto, no interfieren en la formación de anticuerpos bloqueantes y no alteran las respuestas inmediatas de tipo cutáneo provocadas por la inyección de alérgenos, pero sí alteran o suprimen las respuestas, incluidas las de tipo tuberculínico y las inducidas por la prueba del parche.

Una pauta terapéutica en las crisis asmáticas o estado asmático es administrar por vía intravenosa 60-80mg de metilprednisolona, seguido de unos 80mg en 500ml de solución glucosada. La dosis total diaria debe oscilar en estas situaciones entre 120-220mg; si se observa mejoría, se podrá disminuir la dosis y pasar a vía o -

ral de mantenimiento y posteriormente a su supresión, si el paciente está asintomático. Es aconsejable administrar los esteroides en una sola toma por la mañana.

Los efectos adversos más frecuentes observados con la terapéutica con esteroides son: detención del crecimiento, diabetes, úlcera - gastroduodenal, osteoporosis, inhibición de las glándulas suprarrenales, síndrome de Cushing y posible reactivación de procesos específicos tuberculosos. (94)

Un paso importante en el tratamiento del asma bronquial, ha sido la introducción de esteroides tópicos, como la beclometasona y el acetónido de triamcenolona. Estos preparados se aplican mediante inhalación de un aerosol, de dosis calibrada. La indicación fundamental es el asma corticodependiente a la dosis de dos inhalaciones, 3-4 veces al día; su administración prolongada tiene efectos adversos, como infecciones orofaríngeas por *Candida* o *Aspergillus*, pero estas complicaciones responden muy bien a los antifúngicos orales o tópicos; es muy aconsejable tener presente una serie de consejos al utilizar estos preparados de corticoides por vía inhalatoria; no se deben administrar más de 6-7 inhalaciones diarias (el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal se inhibe con 20 inhalaciones diarias); su administración permite reducir los esteroides sistémicos, pero estos deben ser reducidos en semanas; hay que tener en cuenta la posibilidad de muerte de pacientes asmáticos, por insuficiencia suprarrenal, durante y después del cambio de esteroides sistémicos a los administrados por inhalación. (95)

d). Estabilizadores del mastocito:

Cromoglicato de sodio : Es un derivado del ácido cromona 2-carboxílico. Se ha propuesto que el mecanismo de acción es estabilizar primariamente a los mastocitos sensibilizados e inhibe, subsecuentemente a los mediadores preformados participantes de la reacción asmática. Administrado previamente al ataque, bloquea la respuesta broncoconstrictora y el incremento bifásico de actividad quimio-

(94) *Ibidem*,. P. 154

(95) *Ibidem*,. p. 156

táctico, para los neutrófilos. Inhibe asimismo, la activación de eosinófilos y neutrófilos, contribuidores de la reacción inflamatoria. Este efecto antiinflamatorio del cromoglicato de sodio se ha demostrado clínicamente y explica su valor como profiláctico. Se considera que la actividad primaria del fármaco es la estabilización de mastocitos y la subsecuente inhibición de mediadores, preformados y derivados de la membrana que contribuyen a la reacción asmática en las vías respiratorias. (96)

También se le atribuye otro mecanismo de acción que consiste en interferir la entrada a la célula del calcio necesario para la contracción de las miofibrillas. Este preparado no tiene efecto broncodilatador ni antiinflamatorio. Debe utilizarse única y exclusivamente para prevenir los síntomas en el asma bronquial extrínseca y es muy eficaz en el asma desencadenada por el ejercicio. Está contraindicada en las crisis asmáticas y en el status asthmaticus. Los efectos adversos más frecuentes son: crisis de broncoespasmo, tos, irritación traqueal, faríngea, y, en casos excepcionales se ha descrito exantema y urticaria.

Presentación; cápsulas de 20 mg, generalmente se recomiendan 4 - caps. al día, a intervalos de 4-6 hrs.

Suspensión en aerosol c/100 gr contiene:  
 Cromoglicato de sodio 3,604 gr  
 Vehículo c.b.p. 100 gr

#### Ketotifeno:

Es un antihistamínico con actividad estabilizadora del mastocito in vitro. Este preparado se ha introducido también últimamente en el tratamiento del asma; se comporta como preventivo, disminuyendo la intensidad, frecuencia y duración de la crisis, principalmente en el asma extrínseca. Parece que su mecanismo de acción es ejercer un efecto antagónico sobre la SRS-A con una acción inhibitoria prolongada sobre la histamina por bloqueo de los receptores H1; se utiliza también en el asma inducida por el esfuerzo.(97)

(96) Intal, aerosol, . p.18

(97) García, Cubero, . op.cit. p. 156

Parecería que por su administración oral cada doce horas pudiera representar un gran adelanto en el manejo del asma. Sin embargo, existen ya una serie de estudios clínicos que no han podido demostrar beneficios medibles. En otros se ha demostrado que la mejoría se lleva hasta tres meses en aparecer. (98)

e). Prostaglandinas:

Las prostaglandinas denominadas así porque se aislaron por primera vez a partir del líquido seminal, constituyen una serie de lípidos acídicos dotados de poderosa actividad farmacológica. Su gran difusión en los tejidos (inclusive en el sistema nervioso central) sugiere una función reguladora de estos compuestos acídicos que puede ser ejercida en un sistema muy básico de control relacionado con la adenilciclasa. Las prostaglandinas son derivados del ácido prostanoico, un ácido de 20 carbonos con un anillo pentagonal. Este compuesto se sintetiza a partir del ácido araquidónico o dihomo-y-linolénico. Los cuatro grupos principales de prostaglandinas se designan como E, F, A, y B, según la estructura del anillo. Los subíndices indican el grado de instauración de las cadenas laterales. (99)

El empleo de las prostaglandinas en el asma bronquial se debe a su acción sobre la musculatura lisa bronquial y se han utilizado en forma de aerosol; los dos tipos que actualmente existen son la PGE-1 y la PGE-2; con estos preparados, se logra una acción broncodilatadora importante por dos mecanismos; inhibición de liberación de SRS-A e histamina, y elevación del 3,5 AMPc.

f). Anticolinérgicos:

Los medicamentos anticolinérgicos o parasimpaticomiméticos se han empleado también en el asma bronquial; su mecanismo de acción consiste en bloquear el receptor colinérgico por cambios iónicos a través de la pared bronquial (facilita el paso del cloro y sodio a la luz bronquial), y disminuir la secreción bronquial.

(98) Volmax, op.cit. p. 7

(99) Goth, Andrés, op.cit. p. 219

Se administran en forma de aerosol habitualmente y tienen contraindicaciones importantes, como son glaucoma, prostatismo, cardiopatías, hipertensión y edad infantil.

g). Antihistamínicos:

Desde el punto de vista clínico, los antihistamínicos se pueden clasificar en dos grandes grupos:

1. Antihistamínicos que actúan sobre los receptores H<sub>1</sub>.
2. Antihistamínicos que actúan sobre los receptores H<sub>2</sub>.

Los antihistamínicos, en general, actúan por un mecanismo competitivo con la histamina a nivel de los receptores tisulares, impidiendo de esta forma los efectos farmacológicos. Los antihistamínicos antagonistas de los receptores H<sub>1</sub>, además del bloqueo de estos receptores para la histamina, tienen importantes efectos anticolinérgicos y producen sedación a nivel central. Los antihistamínicos H<sub>1</sub> son los fármacos que se utilizan en el tratamiento de las enfermedades alérgicas. (100)

Los antihistamínicos se emplean en el asma bronquial por bloquear por efecto competitivo los receptores H<sub>1</sub> para la histamina, sin que eviten la degranulación de las células cebadas; hay que tener presente que algunos (hidroxicina, y ciproheptadina) tienen una acción antiserotonínica, por lo cual están fundamentalmente indicados en otros procesos como urticaria colinérgica, a frigore, y mecánica.

Los efectos colaterales o secundarios son: dificultad para concentrarse, somnolencia, laxitud, vértigo, astenia, fasciculaciones, visión borrosa, náuseas, vómito, diarrea, eritema y urticaria. Es conveniente tener presente al utilizar los antihistamínicos que, en general, a las cinco a siete horas de su administración sólo se obtiene el 50% del efecto. Los antihistamínicos más utilizados en la práctica clínica diaria son: clorfeniramina, dexclorfeni



ramina, dinetindeno, tripolidina, terfenadina, clemastina, difenhidramina, clemizol, alimemacina, mequitacina, prometacina, astemizol, hidroxicina, ciproheptadina y quetotifeno.

En general, todos estos preparados se utilizan a dosis entre 2 y 100 mg diarios. Merece mención especial la utilización de determinados antihistamínicos como el astemizol, mequitacina y terfenadina, dado que no atraviesan la barrera hematoencefálica, disminuyendo, por tanto, considerablemente la posibilidad de producir sedación.

#### h). Antibióticos:

En general, los antibióticos se deben emplear cuando en el asma bronquial existe una infección nasosinusal o broncopulmonar sobre añadida. Conocemos que la infección en el asma bronquial extrínseca, por virus o gérmenes, puede desencadenar un ataque de asma y también se pueden presentar crisis graves en el asma bronquial intrínseca, por lo que el empleo de antibióticos debe instaurarse precozmente; la utilización terapéutica de los antibióticos debe ir acompañada de drenaje bronquial y administración de broncodilatadores. La fisioterapia respiratoria constituye también una práctica terapéutica muy necesaria en los pacientes asmáticos. (101)

### 3. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA

#### 1.- Datos de identificación:

Nombre: A.M.R.      Edad: 2 años 10 meses      Sexo: Masculino  
Escolaridad: no      Nacionalidad: Mexicana  
Lugar de procedencia: Distrito Federal  
Fecha de ingreso: 2 de febrero de 1990

#### 2.- p rrfil del paciente:

Ambiente físico:

Habitación:

Cuenta con casa propia, la cual consta de cinco habitaciones (sala, comedor, cocina, recámara, baño), el tipo de construcción de la casa es de concreto las paredes y el techo de vigas de madera, hay iluminación y ventilación dentro de la casa, estas son adecuadas. Los animales domésticos no existen, se evitan desde que el paciente presenta el problema.

Servicios sanitarios:

Cuenta con agua intradomiciliaria. La basura dentro del domicilio se recolecta en bolsas de plástico, que est n en sus respectivos botes con tapa, y se espera a que el camión recolector de basura lleque (esto es cada tercer día) por lo que no se acumula.

Eliminación de excretas:

La casa cuenta con baño intradomiciliario y por lo tanto, la eliminación es por drenaje.

Iluminación y pavimentación:

La casa se encuentra en una zona al poniente de la ciudad, por lo tanto la iluminación y pavimentación son buenas.

**Vías de comunicación:**

La casa tiene teléfono; los medios de transporte con los que cuenta son: automóvil particular, cuando no es posible ocuparlo se transportan en colectivos; el metro se encuentra a unas calles de la casa; existe correo, telégrafo.

**Recursos para la salud:**

Es derechohabiente del I.M.S.S.; por lo que le corresponde la U.M. F. No. 9 y el Hospital General de Zona No. 1 "Gabriel Mancera" hay consultorios particulares.

**Hábitos Higiénicos:**

Aseo corporal: baño completo diariamente con cambio de ropa total y dos veces al día.

Aseo de manos: las necesarias.

Aseo bucal: 2 veces al día.

**Alimentación:**

Desayuno: 6.00 a.m. 240 ml. de fórmula (leche entera).

8.30-9.00 a.m. huevo(yema), jugo o fruta con miel o yogurt.

Colación: 12.00 a.m. fruta, galletas o un vaso con leche.

Comida: 15.00 p.m. sopa aguada o arroz, carne (bistec o pescado) agua de sabor, fruta.

Cena: 19.30.p.m. fruta o yogurt, 240 ml. de leche.

**Alimentación que origine:**

Preferencia: frutas (todas)

Desagrado: muy dulce, salado.

La preparación de los alimentos, es buena, la madre lava perfectamente frutas, verdura y carne, y tiene todo lo necesario para su elaboración.

**Eliminación:**

Vesical: de 5 a 6 veces al día, de características normales; no presenta molestias al miccionar.

**Intestinal:**

Una vez al día, por la mañana, después de desayunar; de características normales, formada de color café, sin ningún elemento macroscópico anormal, sin dificultad en la evacuación.

**Descanso:**

Diariamente duerme una hora; entre las once y doce del día.

**Sueño:**

La hora de dormir es a las 20.30 hrs. p.m. y su sueño es tranquilo.

**Recreación:**

Consiste en salir diariamente después de su siesta al parque. Ahí le gusta subirse a los columpios. Ilumina, lee su abecedario y, juega con sus juguetes.

**Composición familiar:**

Parentesco	Edad	Ocupación	Participación económica
Padre	32 años	Químico	900,000.00
Madre	28 años	Hogar	-

**Dinámica familiar:**

Aceptable; la madre y el padre profesionistas ambos, aman a su hijo, evitan discutir delante de él ya que es muy emotivo, platican sobre el problema del niño y se proponen alternativas, para mejorar la situación (están buscando la forma de residir en otra ciudad para que el niño este en un ambiente más adecuado). Prefieren por el momento no procrear otro bebé, hasta que se controle el padecimiento, y por lo tanto, proporcionarle todo el cariño y atención.

**Dinámica social:**

El paciente es muy sociable, alegre, inquieto y (muy guapo), tiene muchos amigos que lo van a visitar.

**Rutina cotidiana:**

Se levanta a las 6.00 a.m. toma su fórmula, bano, desayuna, juega con sus juguetes, o lee su abecedario; duerme su siesta una hora se levanta toma su colación, salen al parque, regresan juega con sus juguetes nuevamente, come, ve la televisión, cena, y se duerme a las 20.30. hrs.

**Conducta:**

La madre refiere que se comporta de acuerdo a su edad; puesto que el niño por naturaleza es (vida y movimiento), es inquieto, alegre platicador y emotivo, es de temperamento imperativo.

**3.- Padecimiento actual:**

Inicia el problema con insuficiencia respiratoria leve de 2 días de evolución, el cual se manifiesta con tiraje intercostal leve; roncus, un día con disfonía inicialmente no es muy notoria, posteriormente se acompaña de tos húmeda y se hace más acentuada, presenta inquietud, por lo que es traído al servicio de urgencias pediátricas del Hospital General de Zona No. 1 "Gabriel Mancera" en donde permanece 15 horas, y al no evolucionar satisfactoriamente al tratamiento, se decide su hospitalización en lactantes área - respiratoria, en donde su estancia hospitalaria fué de 5 días.

**Antecedentes patológicos personales:**

Inicia cuadro de crisis de broncoespasmo hace 1 año sin causa aparente, a la fecha a presentado seis cuadros de crisis asmática, que han ameritado hospitalización. Niega otros antecedentes de importancia para el padecimiento actual.

**Antecedentes patológicos familiares:**

Abuelos paternos: finados de cáncer gástrico y de páncreas.  
Bisabuela materna: portadora de Diabetes Mellitus, evolución 28 años

Participación del paciente y la familia en el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación:

El paciente es cooperador con su tratamiento, permite que se realicen todos los procedimientos cuando se presenta en urgencias con la crisis de broncoespasmo. La madre es muy activa, positiva, esta al pendiente de citas, medicamento ha comprado su nebulizador para la casa, evita tener animales domésticos, alfombras, pide a sus familiares y amigos que la visitan abstenerse de fumar, acude a cursos que se imparten a padres de niños asmáticos. El padre está en menos contacto con el niño, por ser el único que participa económicamente, pero está al tanto de tratamiento, citas, hospitalización de su hijo.

#### 4.- Exploración física:

##### Inspección general:

Paciente masculino lactante mayor cooperador, orientado, inquieto en posición semifowler, con un peso de 15,500 gr, y talla 87 cm, medidas de acuerdo a su edad, afebril con 36.5 de temperatura, con presencia de insuficiencia respiratoria leve la cual se manifiesta con tiraje intercostal leve, roncus, inquietud.

##### Inspección específica:

Piel: buena coloración e hidratación.

##### Cabeza:

a). Cráneo; Normocéfalo, con buena implantación y distribución de pelo, el cual es abundante, rizado y tiene coloración homogénea. (muy bien cuidado).

##### b). Cara:

Ojos: simétricos, pupilas isocóricas, con reflejo palpebral presente, movimientos oculares adecuados, conjuntivas hidratadas, de buen color, no hay hemorragia o exudado, abundante ceja y pestañas (rizadas).

Oídos: Sin alteración aparente.

Naríz; simétrica con respecto a la línea media corporal, nariz con ligera rinorrea hialina.

Boca; simétrica con respecto a la línea media corporal, mucosas orales hidratadas, sin lesiones.

Orofaringe: hiperemia leve.

c). Cuello; simétrico, cilíndrico, buena movilidad, sin presencia de adenomegalias, tráquea desplazable y no dolorosa.

d). Tórax; a causa de la obstrucción de las vías respiratorias el tórax se encuentra distendido, por el aire atrapado. Presenta tiros intercostales, espiración prolongada, roncus, silbilancias de predominio derecho, estertores finos, polipneico con 60 respiraciones por minuto.

Área cardíaca; sin alteraciones aparentes, con ruidos cardíacos de buena intensidad, 100 por minuto, no hay presencia de ruidos agregados.

e). Abdomen; se encuentra blando depresible no doloroso a la palpación, peristaltis presente.

f). Extremidades torácicas; simétricas en relación al tronco; pulsos radiales rítmicos, con presencia de venoclisis permeable en el miembro derecho.

g). Extremidades pélvicas; simétricas en relación al tronco; buen tono muscular.

h). Ano; bien formado y permeable, no presenta protusiones.

i). Genitales; testículos descendidos; pene de tamaño adecuado a su edad.

j). Columna vertebral; simétrica sin alteraciones aparentes.

Fecha de exploración física 3 de febrero de 1990.

No se le realizaron exámenes de laboratorio ni de gabinete.





a la auscultación torácica, se escuchan silbilancias de predominio derecho, estertores finos. Se encuentra en posición semifowler, canalizado con soluciones parenterales, en miembro torácico derecho, administrándosele bolos de aminofilina 75 mg, para pasar en una hora cada ocho horas, se le proporciona ambiente tibio con nebulizaciones con Oxígeno al 40%. Se encuentra acompañado de su madre.

Problema: Insuficiencia respiratoria.

Diagnóstico de enfermería:

Patrón de respiración ineficaz, relacionado con obstrucción de vías respiratorias bajas.

Manifestaciones clínicas del problema:

Tos húmeda

Disnea

Signos de insuficiencia respiratoria (tiros intercostales, o subcostales, aleteo nasal, retracción xifoidea )

Silbilancias

Jadeo espiratorio

Aprehensión

Agitación

Fatiga

Cianosis

Ansiedad

Fundamentación científica del problema:

En el curso de una crisis asmática, existe al principio tos seca, que es seguida por silbilancias y disnea. A medida que progresa - la obstrucción de las vías respiratorias, la tos deja de ser un - síntoma prominente, pero puede reaparecer y producir esputos mucosos al reducirse la obstrucción de las vías respiratorias. En este momento los esputos pueden ser espesos y fibrosos, tomando la forma de moldes de las vías respiratorias aéreas distales (espirales de Cursmann), tienen un color amarillo verdoso tienen un -

aspecto purulento. La evidencia de infección, pues el esputo de los asmáticos contienen eosinófilos que pueden ser la causa del cambio de color y de consistencia. A pesar de que la tos precede a los demás síntomas del asma, probablemente es efecto de la obstrucción de las vías respiratorias y no causa de la misma. No se conoce un mecanismo exacto, pero tanto la deformación de las vías aéreas por la contracción del músculo liso como la inflamación local de la mucosa; de las vías respiratorias pueden determinar el compromiso irritativo de los receptores subepiteliales. Desde luego, una vez presentes, los paroxismos de tos pueden exacerbar la obstrucción de las vías aéreas por fenómeno mecánico reflejos.

Las silbilancias del asma tienen un sonido musical continuo que típicamente aumenta en intensidad a medida que el ataque progresa luego decae, cuando la broncoconstricción es tan severa que desaparecen incluso las silbilancias. Este hecho no debe llevar a creer que la disminución de las silbilancias significa el cese de un ataque o viceversa. El hallazgo de una respiración relativamente silenciosa en un paciente disneico y taquipneico, con acusada hiperinsuflación, es un signo de pronóstico grave. Presumiblemente, bajo estas circunstancias la obstrucción aérea es tan intensa que no pueden alcanzarse las velocidades lineales de flujo aérea requeridas para la generación de silbilancias. (102). Como la obstrucción a la circulación de aire es más notable durante la espiración que durante la inspiración, el aire tiende a quedar atrapado en los alveolos, con producción de hiperinsuflación del pulmón que requiere que el paciente haga un gran esfuerzo durante la inspiración para impulsar el aire a través de las vías respiratorias obstruidas.

El paciente prefiere la posición sedente o inclinado un poco hacia adelante; la fase espiratoria de la respiración es prolongada

(102) García, Cubero, . op.cit. p. 148

y se utilizan los músculos accesorios para la respiración, con lo que se producen retracciones que son intercostales de manera predominante.

Conforme aumenta la broncoconstricción las respiraciones se vuelven más difíciles y disminuye más aún la ventilación.

con este grado de alteración respiratoria el paciente puede estar aprensivo y agitado y si el ataque ha durado mucho, fatigado. La existencia de cianosis indica alteración grave de la ventilación y necesidad de tratamiento riguroso. Los gases sanguíneos arteriales reflejan este progreso de los síntomas con disminución de la concentración de O<sub>2</sub> y aumento de la concentración de CO<sub>2</sub>.

En el punto máximo de aumento de CO<sub>2</sub> es inminente la insuficiencia respiratoria. (103)

#### Acciones de enfermería:

- 1.- Hacer una valoración de enfermería del estado del paciente.
  - a). Observar su patrón respiratorio y anotar en hoja de registro clínico.
  - b). Vigilar aumento o aparición de signos de insuficiencia respiratoria.
  - c). Tomar y registrar la frecuencias cardíaca y respiratoria, e informar al médico cualquier alteración.
  - d). Observar si hay presencia de cianosis, utilizando una iluminación adecuada.

#### Fundamentación científica de las acciones de enfermería:

Durante las primeras horas de hospitalización del niño con crisis asmática, es responsabilidad de la enfermera observarlo con cuidado para saber si la fase espiratoria de la respiración esta aumen

tada y descubrir la existencia de estertores, aleteo nasal, cianosis o cualquier combinación de estas manifestaciones. (104)

El uso de los músculos accesorios y la presencia del pulso paradójico, son signos de intensa obstrucción aérea en los asmáticos. La cianosis, alteración de la conducta, confusión y el tórax silencioso en un paciente taquipneico son signos graves que indican insuficiencia respiratoria aguda. (105)

El asma se caracteriza por paroxismos de disnea de tipo espiratorio con silbilancias y enfisema generalizado. La silbilancia ocurre sobre todo durante la espiración y puede toser continuamente. Si un bronquio se obstruye con moco, se presenta atelectasia en ese lóbulo y el mediastino se mueve entonces hacia el área afectada. Se dilatan las venas del cuello y es común observar cianosis. Nunca debe permanecer solo un niño durante un ataque de asma. En el hospital la enfermera debe permanecer con el niño durante las crisis agudas de trastorno respiratorio. Sus modales que muestran confianza ayudan a reducir la angustia de los padres y del paciente. (106)

2.- Mantener una vena permeable para:

- a). Proporcionar hidratación adecuada.
- b). Para licuar y movilizar las secreciones bronquiales.
- c). Conservar el equilibrio de electrolitos.
- d). Administración de medicamentos.

Fundamentación científica de la acción:

Una vía excelente para administración de agua, electrolitos, medicamentos y otros nutrimentos, es por la endovenosa.

Los líquidos administrados por vía intravenosa pasan en forma di-

(104) Ibidem, . p. 525

(105) García Cubero, . op.cit. p. 149

(106) Marlow, R, Dorothy, . Enfermería pediátrica. p. 628

recta al líquido extracelular, y los mecanismos homeostáticos corporales actúan rápidamente para impedir que el líquido introducido produzca cambios excesivos en el volumen o la concentración de electrolitos del líquido extracelular. Esta vía es la indicada - cuando se necesita de urgencias administrar medicamentos. (107) se administran líquidos parenterales con objeto de proporcionar - hidratación adecuada y suficiente, puesto que es importante licuar las secreciones bronquiales. La enfermera debe vigilar la administración con cuidado y observar al niño en busca de signos de deshidratación; incluso alteraciones de consistencia y aspecto de la piel, disminución de la diuresis y sequedad de las mucosas. (108) La deshidratación es secundaria a la disminución de ingestión de líquidos, la diafóresis, los vómitos, el aumento de la respiración y las infecciones. (109)

3.- Observar y vigilar la acción y efectos secundarios de los fármacos utilizados en el asma bronquial.

Fundamentación científica de la acción:

Cuando se usan medicamentos como adrenalina, aminofilina, efedrina etc, la enfermera debe estar alerta de los efectos colaterales; cuando aparezca cualquiera de los siguientes síntomas deberá avisar de inmediato al médico. (110)

Aminofilina: Es broncodilatador, puede haber reacciones tóxicas, pero es más probable que se presenten con sobredosis prolongadas o cuando se administra junto con adrenalina o efedrina, sin reducir la dosis de aminofilina. Las reacciones tóxicas incluyen: fiebre, inquietud, náuseas, vómito, hipotensión, distensión abdominal. Los efectos secundarios son: irritabilidad, excitabilidad, deshidratación continua, vómitos, hematemesis, proteinuria, estupor, -

(107) Brunner, L.S. Enfermería médico-quirúrgica. p. 137

(108) Waechter-Blake. op.cit. p. 525

(109) Brunner, LS. Tratado de enfermería Brunner.p. 1607

(110) Waechter-Blake. op.cit.p,525

convulsiones, coma y muerte.

En ocasiones puede haber cianosis y síncope después de cantidades pequeñas de las dosis preescritas. Se considera como idiosincrasia y es necesario interrumpir el fármaco.

Adrenalina: relaja los músculos lisos bronquiales y contrae los vasos de la mucosa bronquial disminuyendo así la congestión y el edema, actúa como broncodilatador. Hay que utilizar la dosis más pequeña que alivie el cuadro.

Los efectos secundarios; insomnio, cefalea, palpitaciones, hipoxemia, taquicardia, náuseas, diaforesis, retención urinaria (puede potenciar la toxicidad por aminofilina.)

Efedrina; relaja los músculos lisos bronquiales y contrae los vasos de la mucosa bronquial, reduciendo así la congestión y el edema. Actúa como broncodilatador. Tiene la ventaja de su acción prolongada y su vía de administración oral.

Los efectos secundarios son iguales a la adrenalina.

Isoproterenol: es broncodilatador, las reacciones tóxicas; cefalea rubor, vértigo, temblores, náuseas, vómito.

Los efectos secundarios: palpitaciones, saliva o esputo rosa.

Nota: si se administra por vía oral no usarlo con adrenalina.

Corticosteroides: agentes antiinflamatorios; disminuyen el componente inflamatorio del asma reduciendo la obstrucción de las vías respiratorias. Sus efectos beneficios se observan después de varias horas. Se emplean cuando fracasan otros fármacos para aliviar un ataque asmático.

Los efectos secundarios: se usa para ataques leves, puede suprimir la actividad suprarrenal. Su empleo prolongado puede causar retraso del crecimiento y dependencia del esteroide.

Durante la transición de los broncodilatadores intravenosos a los orales, es necesario vigilar las respiraciones en forma cuidadosa y frecuente. La frecuencia respiratoria es importante ya que junto con el volumen ventilatorio determina la ventilación-minuto por medio de ella se valora un aumento de la insuficiencia respiratoria. (111)

4.- Administrar ambiente tibio con O<sub>2</sub> al 40% por medio de nebulizaciones.

Fundamentación científica de la acción:

Se administra oxígeno para prevenir o corregir la hipoxia y mejorar la oxigenación tisular. La hipoxia puede deberse a trastornos de cualquier fase de la respiración, a saber; ventilación, distribución, difusión o riego. Si no se corrige afecta, encéfalo, corazón, suprarrenales, riñones, hígado. (112)

Se coloca al paciente en posición semifowler para permitir la expansión pulmonar máxima. Al administrar oxígeno se reduce la anoxia y la cianosis, la humedad aumentada en una tienda de oxígeno, el nebulizador tiende a licuar las secreciones y permite que el paciente expectore. (113) Los nebulizadores que se usan para suministrar humedad o medicamentos, producen humedad al 100% en forma de un fino aerosol de gotitas líquidas que en forma ideal deberían asentarse en región profunda de los pulmones. (114)

El puritan, que proporciona aerosol durante un período prolongado y además atrapa aire que diluye el oxígeno. Mediante ajuste de una válvula es posible regular el nebulizador para que proporcione 40,60,70,100% de oxígeno. Debido al atrapamiento de aire, cuando el nebulizador está ajustado al 40% y pasan por el mismo 10litros de oxígeno al 100% por minuto, son liberados por dicho dispositivo 40 litros por minuto de oxígeno al 40% con partículas de agua. (115)

(112) Hamilton, B.M. Procedimientos en enfermería. P. 485

(113) Marlow, R. Dorothy, . op.cit. p. 629

(114) Hamilton, op.cit. p. 494

(115) Brunner, L.S. Enfermería médica-quirúrgica.p. 471

### 5.- Proporcionar fisioterapia respiratoria cada dos horas.

#### Fundamentación científica de la acción.

La fisioterapia respiratoria se basa en la realización de ejercicios, para lograr la expulsión adecuada del tórax, haciendo uso del diafragma, de los músculos accesorios de la respiración y de los músculos abdominales, con el fin de mejorar la ventilación y cuando es el caso, conseguir accesos de tos útiles para una buena movilización de secreciones.

En los niños pequeños, los ejercicios respiratorios, deberán concretarse a sesiones de llanto y accesos de tos, desencadenados por cosquilleo nasal o retrofaríngeo. (116)

La fisioterapia torácica, incluye el drenaje postural, la percusión y vibración torácica, y los ejercicios respiratorios. Estas técnicas, en combinación, movilizan y eliminan las secreciones, expanden de nuevo el tejido pulmonar y fomentan el uso eficiente de todos los músculos respiratorios. La fisioterapia torácica, que es de importancia crítica en el paciente encamado, ayuda a prevenir atelectasia y neumonía, complicaciones respiratorias que pueden impedir a un grado grave la recuperación.

La fisioterapia respiratoria en el paciente sin problema pulmonar debe hacerse con la finalidad de prevención, un mínimo de una vez por turno, y en el paciente con patología pulmonar cada una o dos horas.

El drenaje postural ayuda a que las secreciones pulmonares periféricas se vacíen por gravedad hacia los bronquios principales o tráquea, y consiste en cambios en secuencia de la posición del paciente. Por lo regular las secreciones se drenan mejor en los bronquios de lóbulos inferiores y medios suelen vaciarse mejor en la posición con la cabeza hacia abajo, los bronquios de lóbulos superiores se drenan mejor en posición con la cabeza hacia arriba. (117)

(116) Manual de enfermería pediátrica. p. 65

(117) Hamilton, . op.cit.p. 503



Para facilitar la extracción de las secreciones espesas la enfermera puede percutir y vibrar el tórax. La percusión y la vibración son útiles para desalojar el moco que se adhiere a los bronquios y bronquios.

En la percusión, el puño cerrado golpeará suavemente la pared del tórax en forma rítmica. Las muñecas se flexionan y extienden de manera alterna, para golpear el tórax sin producir dolor.

La vibración es la técnica de aplicar compresión manual y hacer vibrar la pared del tórax durante la fase espiratoria. Esta maniobra permite eliminar el moco. Después de tres o cuatro maniobras vibratorias, se insta al paciente a toser por empleo de los músculos abdominales. El lapso corriente es de 20 a 30 minutos.

Con los ejercicios de respiración se busca estimular la relajación muscular, disipar la ansiedad, eliminar las pautas e incoordinadas de la actividad de los músculos de la respiración, enlentecer la frecuencia respiratoria y disminuir el trabajo de la respiración. La respiración lenta, relajada y rítmica también es útil para controlar la ansiedad que existe cuando el paciente está disneico. Los ejercicios respiratorios pueden practicarse en varias posiciones, ya que la distribución del aire y la circulación pulmonar varían según la posición del tórax.

Instrucciones al paciente y/o familiar acompañante:

Se indicará al paciente que respire en forma lenta, rítmica y relajada para permitir la espiración y el vaciamiento más completo de los pulmones. Se le pedirá que siempre inspire por las narinas pues por medio de ellas se filtra, humidifica y calienta el aire. Si el paciente sufre falta de aire se le pedirá que interrumpa el ejercicio.

Respiración diafragmática:

Con este tipo de respiración se busca aumentar el empleo del diafragma durante este fenómeno. La respiración diafragmática puede volverse automática con práctica y concentración suficiente.

Se pide al paciente que:

1.- Coloque una mano sobre el estómago, (exactamente por debajo de las costillas) y la otra en la zona media del tórax. Esta ma-

niobra permite comprobar el movimiento del diafragma y aumenta la función respiratoria.

- 2.- Inspirar en forma lenta y profunda por las fosas nasales, dejando que el abdomen se relaje hasta donde sea posible.
- 3.- Espirar con los labios fruncidos en tanto contrae los músculos abdominales. Con las manos comprimir con firmeza hacia adentro y hacia afuera en el abdomen, en tanto espira o expulsa el aire.
- 4.- Repetir por un minuto; después de ello un período de descanso de dos minutos. Trabajar durante 10 minutos, cuatro veces al día.(118)

La aspiración buconasofaríngea extrae secreciones de faringe por medio de un catéter de aspiración que se inserta a través de boca o fosa nasal. Este procedimiento, que se usa para conservar la vía aérea permeable, está indicado en el paciente incapaz de depurar con eficacia la vía aérea al toser y expectorar. Según el estado del paciente, la aspiración tal vez sea necesaria solo cada ocho horas.

La aspiración buconasofaríngea es normalmente un procedimiento limpio, pues el catéter no pasa más allá de la faringe. Sin embargo, está indicada la técnica estéril siempre que haya trastornos de mucosa buconasofaríngeas del paciente, por ejemplo, por quemaduras, lesiones o radioterapia local.(119)

6.- Valorar el grado de ansiedad:

Fundamentación científica de la acción:

La ansiedad es una respuesta normal a los estados de alarma y amenaza. Es una reacción emocional a la percepción de peligro, real

(118) Brunner, Enfermería médico-quirúrgica. p. 442

(119) Hamilton, op.cit.p. 482

o imaginario, con repercusiones fisiológicas, psicológicas y en la conducta. Ansiedad y temor suelen usarse como sinónimos, sin embargo, el temor por lo general se refiere a una amenaza específica, y la ansiedad a una no específica. La persona que experimenta ansiedad puede sentirse inquieta y aprensiva, con un sentimiento vago. Los sentimientos de desesperanza e ineptitud pueden ir desde moderada hasta lo suficientemente grave para causar pánico, y puede aumentar o disminuir por las relaciones interpersonales. Las respuestas fisiológicas a la ansiedad son fundamentalmente reacciones del sistema nervioso autónomo y de la índole de defensa. Estas incluyen un aumento en las frecuencias respiratoria y cardíaca, cambios en la presión arterial y temperatura, relajación del músculo liso de vejiga, intestino; piel fría y pegajosa, boca seca, midriasis. Las respuestas corporales a la ansiedad ligera, al principio estimulan la preparación y la capacidad para funcionar pero a medida que la reacción se hace más intensa, disminuye dicha preparación, se reduce o deforma la percepción y disminuye mucho la capacidad para concentrarse. (120)

También tiene importancia la calidad de asistencia que reciba el niño: la primera necesidad emocional del pequeño es aliviar la ansiedad, y compete a la enfermera descubrir lo más que pueda acerca de las causas y planear acción para aliviar la ansiedad. La ansiedad es de dos clases principales a saber; la causada por crisis normales del desarrollo y la producida por enfermedad y hospitalización ulterior. El temor a lo desconocido es especialmente intenso en cualquier edad. El menor de tres años esta temeroso, principalmente de la separación de su madre, de desaprobación, dolor físico y castigo y de su propia agresividad.

Además de estos hechos, los preescolares (tres a seis años de edad) temen al daño corporal.

El niño mayor de seis años de edad experimenta temor hacia el castigo que pueda imponerle su conciencia recién adquirida, y la desaprobación de los adultos.

El adolescente se preocupa principalmente por la mayor intensidad de sus impulsos sexuales y agresivos y experimenta ansiedad ac-

ca de su capacidad física y psicológica.

Aunque muchos de sus temores infantiles son ilógicos desde el punto de vista del adulto, ello de ninguna manera disminuye su intensidad. Es inútil tratar de eliminar los temores ilógicos por explicación. La enfermera puede disipar algunos de estos temores al comprobar que carecen de base, valiéndose de actos protectores y que brinden consuelo; la enfermera deberá estar alerta para buscar interpretaciones equivocadas; por ejemplo, el niño quizá haya pensado que el tratamiento fué castigo, o tema la posibilidad de un método terapéutico que ha observado que se practicó en otro paciente se le va a realizar a él. El principio orientador en estos casos es tener la sensibilidad para actuar cuando se presenten los signos de angustia, y ansiedad. La enfermera puede asegurar al niño que ella será la persona que lo cuidará y atenderá en ausencia de sus padres. (121)

(121) Waechter-Blake, . op.cit.p. 68

Problema: Depresión.

Diagnóstico de enfermería:

Falta de actividades de entretenimiento relacionado con la permanencia en el hospital y la edad del paciente.

Manifestaciones clínicas del problema:

Apatía

Inactividad

Adinamia

Disminución de la capacidad para concentrarse

Introversión.

Astenia

Fundamentación científica del problema:

La corriente psiquiátrica que explica las enfermedades alérgicas como padecimiento de origen psicósomático considera dos aspectos principales: 1). las emociones se expresan en síntomas alérgicos a través de hipotálamo y el sistema nervioso autónomo y 2) ciertas manipulaciones conductuales, como el aprendizaje y el condicionamiento; alteran la respuesta inmune y producen manifestaciones alérgicas. Los estudios de pacientes psiquiátricos para investigar atopía, así como los realizados en alérgicos buscando alteraciones psiquiátricas previas, no son concluyentes. La enfermedad alérgica es una alteración inmunológica específica, aunque es susceptible a factores no específicos como las emociones. Las alteraciones psiquiátricas más frecuentes en los pacientes alérgicos son la depresión y la ansiedad. En la depresión existe un desbalance nervioso autónomo, que también se refieren en las enfermedades alérgicas; la situación del paciente. Es importante que el alergólogo reconozca y trate algunos problemas relacionados con el problema (122)

(122) Valenzuela, Fco Javier. La depresión y la ansiedad en las enfermedades alérgicas.p.11

Desde el punto de vista psicofisiológico, las emociones se expresan somáticamente debido a la relación que existe el sistema límbico (centro integrador de las emociones) y el hipotálamo (centro regulador de las funciones vegetativas). Las emociones se manifiestan en forma visceral y endócrina a través de las ramas simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo. La sintomatología alérgica se puede desencadenar por las emociones, en particular en las personas introvertidas, dependientes. (123)

#### Acciones de enfermería:

##### 1.- Proporcionar juego y aprendizaje:

#### Fundamentación científica de la acción.

Los programas de actividad hacen algo más que llenar el tiempo entre las horas de visita, el cual parecería interminable al nostálgico niño si se le dejara inactivo y solo. Brindar al niño materiales para jugar significa para él que se comprende su necesidad de trabajar y jugar y le asegura que aunque su situación actual a menudo es atemorizadora y dolorosa, también puede encontrar amistad y consideración. Para los niños de corta edad el juego es el mecanismo para aprender y entender y desarrollarse intelectualmente, ya que antes de la adolescencia necesitan objetos concretos para observarlos y manejarlos. El juego ayuda al paciente a recuperar gradualmente la independencia al gozar de experiencias colectivas. El juego terapéutico tiene el fin de ayudar al niño a desarrollar su capacidad para relacionarse con la realidad externa, establece un lazo entre el hospital y el mundo externo, y le genera el sentido de individualidad consigo mismo. El dominio de esta experiencia traumática durante la hospitalización puede reforzarse dando oportunidad a los niños, a través del juego, a que las superen, ya que con frecuencia no pueden explicarseles así mismos o a otros, como lo pueden hacer los niños mayores o los

adultos. Por lo tanto, el juego puede ser para el niño un medio natural, de expresión y comunicación de sus sentimientos, problemas, temores y angustias a los adultos, de muchos significados que los rodean. (124)

## 2.- Proporcionar apoyo emocional al paciente:

### Fundamentación científica de la acción:

Para proporcionar éste al niño la enfermera debe tener principios básicos de salud mental y ciencias sociales. Debe conocer el impacto emocional que producen en los niños de diversas edades y en sus padres (y en todo individuo) la enfermedad y hospitalización. Debe saber algo de las experiencias familiares del niño y de la manera como éstas lo hacen reaccionar a enfermedad, tratamiento, hospitalización o problemas que se presentan durante su desarrollo. Una enfermera pediátrica debe: 1) poseer previsión y actitudes constructivas consigo misma y hacia aquellos con los que trabaja; 2) ayudar al niño y a sus padres en el momento de ingresar al hospital; 3) observar las respuestas del niño a la enfermedad y al hospital; 4) estudiar las reacciones de los padres para darles asistencia en el momento en que más lo necesitan; 5) ayudar al niño para conservar su confianza al proporcionarle el apoyo; 6) ayudar a coordinar los esfuerzos conjuntos del grupo de trabajo y de la familia del niño para alcanzar la meta de su propósito común. El apoyo emocional es básico cuando se presenta la enfermedad es esencial también cuando un niño está encarando un cambio importante en ellos mismos o en la situación de su vida. Tales situaciones producen tensiones y alarmas o cambios en el organismo que dan como resultado esfuerzo, deformidad y actividad de la esfera psíquica dirigidos a establecer la homeóstasis del individuo.

La enfermedad y todas las alteraciones que la acompañan crean problemas de adaptación (stress), del niño y sus padres. Estas tensiones también ocurren durante el desarrollo normal en el curso de toda la vida; algunos de estos problemas se resuelven de manera sencilla; otros son complejos y pueden exigir ayuda de miembros - de profesiones afines. El apoyo emocional, el alma misma de la enfermería, solo puede brindarse dentro del contexto de una relación constructiva. La fuerza suele provenir de personas que tienen importancia emocional y poseen conocimientos de los problemas, - fuerzas y necesidades del paciente. Todos los niños hospitalizados, en especial menores de seis años de edad, deben tener una enfermera en quién puedan confiar y depender en ausencia de sus padres. Los niños confían únicamente en las enfermeras que se han ganado su confianza por el empeño consciente en una relación interrumpida. La asistencia de niños exige el ejercicio constante de la inteligencia y la imaginación por parte de la enfermera.

Debe resolver los cambios del desarrollo normal y también los cambios y necesidades de conducta desencadenados por la enfermedad y por estados incapacitantes. Asimismo, debe tratar a los padres cuyas necesidades de apoyo varían según se modifica la situación - del paciente.

La continuidad de la asistencia del paciente: brinda a la enfermera oportunidad de lo siguiente:

1) ver por sí misma los cambios físicos y de conducta que ocurren durante las diversas etapas del padecimiento, 2) valorar los efectos de la asistencia sobre el progreso físico y la conducta del paciente; 3) aprender a manejar con inteligencia la interacción - emocional que se establece entre ella y el paciente y 4) adquirir pericia para desempeñar las tareas que entraña la enfermería.

Apoyo emocional denota los componentes de la asistencia de la enfermera que ayudan al desarrollo del ego y a la función eficaz - del mismo. (125)



Las necesidades sociales de amor y de pertenecer a un grupo implican tener capacidad para la interacción y para conseguir establecer puntos de afinidad con los demás, y se cubren mediante las relaciones interpersonales que se desarrollan con la familia, amigos, y la enfermera. La enfermera detecta con frecuencia deficiencias sociales en los pacientes hospitalizados durante largos períodos y con pacientes aislados por su propia seguridad o por ser enfermos infectocontagiosos, y en aquellos que están internados en ciertas unidades, como por ejemplo la unidad de cuidados intensivos, en donde hay limitación estricta de visitas. (126)

3.- Proporcionar apoyo emocional al familiar acompañante:

Fundamentación científica de la acción:

Los padres, al igual que los niños, necesitan una enfermera que comprenda las tensiones que están experimentando. La enfermera nunca debe olvidar que los progenitores (o cualquier lego), no pueden considerar las enfermedades, deformidades o los impedimentos, con el conocimiento y la objetividad profesionales de ella, y el médico. Si bien la enfermera puede saber que un padecimiento no es verdaderamente grave, o que determinada deformidad puede corregirse con cirugía, no presupondrá que los padres lo saben. La enfermera quizá tenga conocimientos que le indican que la madre no tiene causa verdadera para sentir culpabilidad, temor o cólera. Los sentimientos de la madre pueden ser ilógicos desde el punto de vista de la enfermera, pero para la madre son reales o, de lo contrario no estaría tan perturbada. Una de las reacciones más generales en los padres es el sentimiento de culpa. (127). La ira y otros sentimientos negativos en relación con lo que puede producir depresión y más tarde sentimientos de culpa respecto a sus reacciones e incapacidades para proteger a su hijo o para ser "bu-

(126) Iyer, W. Patricia. et. al. Proceso de enfermería y diagnóstico de enfermería. p. 125

(127) Waechter-Blake. op.cit. p.59

nos padres". Muchos padres piensan que han fracasado en su papel paterno y en sus propias expectativas. Esto produce una reducción mayor del funcionamiento adecuado, de su capacidad para hacer frente a las situaciones, y de su capacidad para ayudar en los estados de tensión del niño. Cuando la enfermera puede escuchar las expresiones de ansiedad o cólera sin hacer que la madre se sienta culpable, y sin tornarse ella misma ansiosa, advertirá que la madre se sienta más tranquila. Es terapéutico aceptar pasivamente la ansiedad de la madre, en el grado en que sea adecuada a la situación actual. Cuando cede la enfermedad del niño, la mayoría de las madres resuelven otros problemas fácilmente porque tienen energía sobrante para afrontarlos. Si la ansiedad no desaparece, la enfermera puede sospechar, y con motivo, que significa algo más que la simple preocupación por la enfermedad; en estos casos la enfermera habrá de informar sus observaciones al equipo sanitario. Algunas madres luchan contra la adversidad; en cuanto a otras, acostumbradas a huir, al enfrentarse a situaciones difíciles, cabe esperar que vuelva hacerlo. La enfermera también puede esperar que algunas mujeres que experimentan culpa traten de compensarla por solicitud excesiva o que por incapacidad de aceptar de ser culpables, proyecten su culpabilidad hacia el personal hospitalario y lo culpen de todo. En este último caso, quizá sea menester que la enfermera soporte más de una parrafada crítica. Si recuerda que debe aceptarla con tranquilidad y no tomarla como cosa personal, probablemente se sorprenda al descubrir que la madre que crítica, puede que termine elogiando cálidamente su pericia. Toda la conducta, incluso la que parece extraña o inadecuada, tiene un fin para el individuo que experimenta una situación de stress o tensión. Cuando sufre ansiedad, hay motivo para buscar comodidad o recuperar el equilibrio. Al observar la conducta poco corriente es fácil deducir equivocadamente que la persona crea un problema cuando, en realidad, está poniendo en marcha sus recursos y manifestando su necesidad de ayuda para resolver un problema.

(128)

### 3.2. HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

#### Prepatogénesis.

Interrelación de la triada ecológica:

Agente causal:

- Biológicos; hongos, plumas, caspa y pelos de animales (caballo, perro, gato), pólenes, harina, polvos de cereales, lana, seda.
- Químicos: naftalina, formalina, lanolina, cosméticos (pólvos, cremas y perfumes), medicamentos (yoduros, ácido-acetil-salicílico)
- Alimentos: leche, huevo, pescado y mariscos, carnes, fresas, nueces, miel, especias etc.

Factores del huésped:

- Edad; primera infancia y vejez, en personas atópicas la frecuencia máxima oscila entre los cinco y los cuarenta y cinco años.
- Sexo: sin predominancia.
- Raza: blanca
- Herencia: factor familiar influye.
- Características de la personalidad: personas que son muy emotivas.
- Estado previo de salud: infecciones de vías respiratorias altas, las que actúan como asmógenas son; (sinusitis, adenoiditis, amigdalitis, caries y rino bronquitis de repetición)

Factores del ambiente:

- Clima; frío, cambios bruscos de temperatura.
- Condición social: predomina en las clases socioeconómicas bajas.

Zonas urbanas: industrializadas.

Estímulo desencadenante:

Contacto con el alérgeno (inhalación o ingestión), situación de stress, infecciones.(129)

Patogénesis:

Interacción de la triada ecológica; reacción o respuesta durante las etapas evolutivas del curso de la enfermedad.

Cambios anatomofisiológico<sup>s</sup>:

La combinación de metaplasia epidermoide en el epitelio respiratorio en un bronquio de mediano calibre; engrosamiento hialino de la membrana basal del revestimiento epitelial, hiperplasia de las células caliciformes y glándulas mucosas e infiltración inflamatoria con abundantes eosinófilos en todas las capas de la pared bronquial.

Manifestaciones clínicas:

Tos húmeda

Disnea

Signos de insuficiencia respiratoria(aleteo nasal,tiraje intercostal, retracción xifoidea)

Paroxismos de disnea de tipo espiratorio con silbilancias y enfisema obstructivo generalizado.

Ansiedad

Apreensión

Angustia

Fatiga

Cianosis

(130)

(129) Cosío, Villegas,. op.cit.p.64

(130) Pérez, Tamayo,. op.cit.p.591

**Complicaciones:**

Status Asthmaticus  
Neumotórax  
Neumomediastino  
Atelectasia  
Neumonía (131)

**Pronóstico:**

Es favorable a largo plazo, la enfermedad disminuye de gravedad en la mayoría de los pacientes.

**Niveles de prevención:****Prevención primaria:****Promoción a la salud:****Educación sobre:**

- Hábitos higiénicos
- Nutrición
- La patología de asma bronquial
- Medidas ambientales.
- Eliminación de alérgenos y desencadenantes inespecíficos.
- Tratamiento de focos bacterianos en vías respiratorias altas.
- Descanso y ejercicios adecuados para el niño.
- Uso adecuado y moderado de medicamentos.
- Higiene mental.

### Participación de enfermería en la promoción a la salud.

El médico y la enfermera son los indicados para enseñar a las madres la asistencia duradera del niño con padecimiento de asma bronquial; al modificar la personalidad del niño.

El ambiente en que vive el niño alérgico influye de manera evidentemente desfavorable, tanto para el contacto con los alérgenos, - que ya dieron lugar a sensibilización como los otros que potencialmente lo perjudicarán en el futuro.

Por otra parte, múltiples factores inespecíficos tienen un efecto nocivo, por cuanto pueden desencadenar el broncoespasmo o irritación de las mucosas respiratorias, dando lugar a la sintomatología respiratoria, que puede terminar con una verdadera crisis de asma. Por todo ello es, necesario hacer un estudio del ambiente y eliminar, en lo posible, los factores perjudiciales. (132)

Las recomendaciones que se le dan al paciente o familiar son:

El niño alérgico tiene que mantenerse en un ambiente libre de alérgenos, dentro de lo que sea posible.

El polvo doméstico; el alérgeno más frecuente debe evitarse, eliminarse del hogar todos aquellos objetos que pueden acumularlo, como son las cortinas, alfombras, tapizados, juguetes de peluche, etc. Se recomienda la limpieza con aspirador y paño húmedo, protección de las ventanas por donde entra más fácilmente del exterior, etc. Estas medidas serán más rigurosas en el dormitorio del niño y en el lugar de juego de éste.

En la cama también deben extremarse los cuidados, poniendo colchón y almohada de goma-espuma, cubrecama, sin lana, sábanas de hilo. para evitar los pólenes, cuando sea posible eliminar las plantas de las inmediaciones de la vivienda, deben protegerse ventanas y balcones con tejido metálico túpido, procurando que estén cerrados lo más posible. Este es sólo una medida parcial, porque cuando el niño salga de la vivienda estará igualmente en contacto con el

(132) Muñoz, López, . op.cit.p. 132

polen; por ello se recomienda que el niño pase por otra vivienda alejada el tiempo de polinización de la planta o árbol responsables, único modo eficaz de evitar los pólenes.

Debe evitarse el contacto con animales tantas veces responsables de las crisis de asma.

Los males deben evitarse, procurando una temperatura ambiente adecuada, con revestimientos antihumedad de las paredes.

Los alimentos (algunos de ellos tienen un poder alergógeno muy acentuado), deben reducirse o eliminarse de la dieta del niño con más o menor rigor, según el alimento y la gravedad del caso y la asociación o no de otras manifestaciones alérgicas. Los huevos, leche, mariscos, pescado, conservas, especias, fresas, etc., así como las bebidas excitantes (colas), que si bien no se comportan como alérgenos, influyen sobre el estado general del niño, son alimentos y sustancias que deben tenerse en cuenta.

Entre los factores responsables del asma en el niño la infección desempeña un papel importante con ciertas limitaciones, si bien la eliminación de los focos bacterianos latentes, contribuyen de manera evidente a la curación, hay que destacar que la terapéutica quirúrgica, no siempre es la más conveniente, ya que con antibióticos y quimioterápicos se soluciona la mayor parte de los problemas focales, reservando la terapéutica radical para casos especiales.

La mayor parte de las veces, las sinupatías infecciosas curan con antibióticos por vía general y local, vasoconstrictores locales, corticoides y antihistamínicos. (133)

Protección específica:

Protección contra alérgenos.

Vacunoterapia.

**Prevención secundaria:**

**Diagnóstico precoz:**

La metódica a seguir para efectuar el diagnóstico del asma bronquial es el siguiente:

- 1.- Historia clínica
- 2.- Pruebas cutáneas
- 3.- pruebas in vitro
- 4.- Prueba de la degranulación de basófilos
- 5.- Liberación de histamina
- 6.- Transformación blástica de linfócitos
- 7.- Cuantificación de inmunocomplejos circulantes con técnicas no radioisotópicas
- 8.- Eosinofilia en sangre y en secreciones (exudado nasal y esputo)
- 9.- Exploración funcional respiratoria (espirometría y gasometría)
- 10.- Pruebas de provocación inhalativa bronquial
- 11.- Radiología
- 12.- Exámenes broncológicos (endoscopia) (134)

**Participación de enfermería en el diagnóstico precoz:**

Una vez establecida la alergia, realiza las pruebas cutáneas al paciente, bajo indicaciones médicas

Para la prueba cutánea se requiere una buena cantidad de jeringas de insulina.

se preparan las jeringas cargadas con 1 décima de extracto del alérgeno a la dilución por lo general es de 1x1000.

Se explica al paciente el procedimiento.

Generalmente se práctica en la cara externa del brazo, por vía subcutánea se deposita una muestra de alérgeno, en el número nece-



sario para los alérgenos que se van estudiando, casi nunca más de diez en una sesión, procurando que queden relativamente distantes unas de otras, la prueba.

Se le pide al paciente esperar y después de 20 minutos se leen las lesiones. Si son negativas, no aparecen modificaciones; si son positivas, se presenta una mácula roja discreta y la prueba se considerará débilmente positiva; puede aparecer con eritema más extendido con pápula edematosa central y la prueba se juzga como positiva; puede presentarse un eritema más pronunciado, con pápula edematosa amplia, sin límites precisas y pruriginosa constituyendo la reacción positiva intensa. (135)

Tratamiento oportuno:

- 1.- Eliminación de los posibles estímulos; alérgenos, irritantes ejercicio brusco, factores emocionales.
- 2.- Desensibilización para desarrollar la resistencia del niño a sus alérgenos.
- 3.- Terapéutica con fármacos para controlar los síntomas: metilxantinas (teofilina, aminofilina), simpaticomiméticos (adrenalina, isoproterenol, efedrina), esteroides (prednisona, metilprednisolona, etc.) estabilizadores del mastocito (cromoglicato de sodio, ketotifeno).
- 4.- Fisioterapia respiratoria (drenaje postural, percusión torácica, vibración, ejercicios respiratorios).
- 5.- Proporcionar:
  - a). Hidratación adecuada.
  - b). Oxigenoterapia
  - c). Tratamiento para cualquier infección agregada
  - d). Corregir el equilibrio de ácidos y bases.
  - e). Aliviar la fatiga.
  - f). Apoyo psicológico. (136)

(135) Cosío, Villegas, op.cit. p. 73

(136) Brunner, L.S. Tratado de enfermería Brunner. p. 1607

### Participación de enfermería en el tratamiento:

Aplicación de la terapéutica médica, observando, vigilando, los efectos colaterales que se presentan.

Proporcionar los cuidados específicos al paciente en estado agudo los cuales son:

Proporcionar al paciente:

Oxigenoterapia

Fisioterapia respiratoria

Apoyo emocional

Fomentar y enseñar al familiar y al paciente las medidas preventivas del asma bronquial, para evitar un nuevo ataque y por lo tanto un reingreso.

### Prevención terciaria:

#### Rehabilitación:

Ayudar a los padres a desarrollar una actitud realista sobre la enfermedad del niño:

1. Intentar tratarlo como a un niño completamente normal, que solo necesita unas pocas restricciones adicionales por su enfermedad.
2. Dejarlo que sepa que es capaz, que se le ama y respeta.
3. Establecer límites consistentes de conducta. No aceptar que despierte los ataques para obtener recompensas secundarias.
4. Permitirle tener las mismas obligaciones y derechos que sus hermanos.
5. Tratar de explicarle porque debe vigilar, algunos aspectos y porqué se le restringe en algunas formas.
6. Enseñarle los síntomas de un ataque de asma y como relajarse.
7. Proporcionarle explicaciones en vez de instrucciones y mostrarle confianza y respeto.

8. Ser honesto con él, ayudarlo a que manifieste sus sentimientos en vez de que utilice su enfermedad como excusa para la hostilidad agresiva físicamente o una conducta de manipulación.
9. Evitar la sobreprotección y vigilancia innecesaria.
10. Enseñar al niño a atenderse por sí mismo en forma gradual en vez de que dependa de los padres y permitirle que descubra activamente sus limitaciones y capacidades.
11. Enseñarle la importancia de un programa regular de ejercicios
12. Si el niño está preocupado por su enfermedad puede distraerse le con un cariñoso alboroto, reduciendo al mínimo en forma amistosa sus dolencias y estimulándole otros intereses, de tal forma que olvide sus preocupaciones tanto como sea posible.
13. La capacidad del niño para controlar sus problemas respiratorios además de aprender que puede participar en algunas formas con sus compañeros, aumentará su confianza y estimación personales y dará por resultado cambios benéficos físicos y de su actitud.

Enseñar al niño e incluir a sus padres en la enseñanza de costumbres respiratorias adecuadas:

Los ejercicios fortalecen el diafragma para que la respiración sea mucho más adecuada y aumente la capacidad pulmonar total. Los ejercicios respiratorios con drenaje postural puede reducir la necesidad de medicación continua y contribuir a aumentar la expectoración de moco, que causa las dificultades respiratorias.

- Indicar al niño que despeje sus vías nasales antes de iniciar los ejercicios.
- Cada ejercicio debe iniciarse con una inspiración suave breve por la nariz seguida de una espiración prolongada por la boca.
- Durante la inspiración es necesario inmovilizar la porción superior del tórax.
- En la espiración, deben llevarse hacia adentro los músculos abdominales.

De ninguna manera debe haber una inspiración profunda durante el ejercicio; por lo contrario, el niño debe ver cuanto tiempo puede continuar con la espiración.

Ejercicio I: respiración abdominal.

- 1.- Acostarse de espalda con las rodillas hacia arriba, el cuerpo relajado y las manos reposando sobre la parte alta del abdomen.
- 2.- Espirar con lentitud, hundir suavemente el tórax y en seguida la parte alta del abdomen, hasta que retraiga al final de la espiración (por la boca)
- 3.- Relajar la parte alta del abdomen, en tanto se hacen inspiraciones breves por la nariz. (el tórax no se eleva).

Repetir 8 a 16 veces; descansar un minuto; repetir.

Ejercicio II; respiración por expansión lateral.

- 1.- Sentarse relajado en una silla y colocar las palmas de las manos a cada lado de las costillas inferiores.
- 2.- Espirar lentamente por la boca, contrayendo la parte superior del tórax, en seguida las costillas inferiores y después apretar las palmas contra las costillas. (en esta forma se expulsa el aire de la base de los pulmones.)
- 3.- Inhalar, expandir las costillas inferiores contra una presión ligera de las manos.

Repetir 8 a 16 veces; descansar un minuto; repetir.

Ejercicio III: encorvamiento hacia adelante.

- 1.- Sentarse con los pies separados, y los brazos relajados a ambos lados.
- 2.- Espirar lentamente, llevar la cabeza hacia adelante y abajo hasta las rodillas, en tanto se retraen los músculos abdominales.
- 3.- Levantar el tronco lentamente, inspirando y expandiendo la parte alta del abdomen.
- 4.- Espirar con rapidez, hundiendo el tórax y el abdomen pero permaneciendo recto.
- 5.- Inhalar, expandir la parte alta del abdomen.

Ejercicio IV: arqueo de los codos.

(este ejercicio se practica entre los respiratorios)

- 1.- Sentarse inclinado ligeramente hacia adelante, con la espalda recta y los dedos en los hombros.
- 2.- Mover los codos en círculos hacia adelante, arriba, atrás y abajo. Repetir cuatro a ocho veces, descansar, repetir.(137)

#### 4. CONCLUSIONES

Después de haber realizado el proceso de atención enfermería sobre el asma bronquial; se observa que factores como el aumento poblacional, la continua inhalación de contaminantes atmosféricos, la combustión, el tabaquismo, los cambios bruscos de temperatura (estímulos difícil de controlar), han provocado la elevada incidencia de procesos asmáticos en los pacientes sensibles; aparte de producir en la población general daños importantes en el aparato respiratorio; siendo esto lamentable porque la población infantil (futura población económicamente activa) es la que se está afectando más fácilmente, interfiriendo estos efectos en sus actividades.

El aumento de estos procesos asmáticos que requieren atención médica ha hecho que las sustancias adrenérgicas en muchos médicos sea la sustancia de preferencia para atacar las crisis agudas sin dar mucha importancia a sus efectos colaterales; por la falta de tiempo y personal limitado, no se emplean los aerosoles de agentes beta 2 para aliviar los síntomas agudos, sabiendo que son éstos tan eficaces como los adrenérgicos en cuanto a rapidez de acción y con menos efectos adversos. Y por lo tanto los pacientes pediátricos con crisis de broncoespasmo son controlados en sus ataques agudos, estabilizados y dados de alta, para volver a reingresar, sin recibir por parte del equipo de salud educación sobre las medidas preventivas que se deben llevar hacia el niño que padece asma bronquial, y si llegan a saberlo es por iniciativa de parte de los padres del paciente al acudir a cursos sobre el padecimiento.

El conocimiento adquirido en la investigación bibliográfica y la atención del paciente, ayudó a conocer más detalladamente sobre la enfermedad, tener más precaución en la aplicación de la terapéutica médica, interaccione con padres de niños asmáticos, con los cuales asistí a un curso hacia ellos, por un grupo de especialistas-

preocupados por el problema, (entre ellos están alergólogos, otorrinolaringólogos, psiquiatras, etc.).

Esta reunión se efectuó en el auditorio del Hospital General de México 2000, "Abraham Ayala González", el día 28 de abril de 1990 a las 8.00 a.m. en donde acompañe a la madre del paciente al cual se le efectuó el estudio clínico, con la que he tenido buena relación.

Es importante mencionar que la concentración de personas en un lugar, en este caso el Distrito Federal ha hecho que el gobierno - del sexenio de Miguel De la Madrid, por medio del Programa Nacional de Salud, la cual amablemente amplió la cobertura de derechos humanos del I.M.S.S., quedando la plantilla de personal igual, provocando esto sobrecarga de trabajo para el trabajador, además de otros problemas; siendo uno de los factores que han creado la mala calidad de atención por parte de médicos y enfermeras (los cuales son los que se encuentran directamente relacionados con el paciente).

## 5. GLOSARIO

**Adenoiditis:** Proceso inflamatorio de las vegetaciones adenoides.

**Aerosol:** Sistema constituido por partículas sólidas o líquidas - muy pequeñas en suspensión en el aire o un gas. Su empleo terapéutico constituye la aerosolterapia.

**Agitación:** Malestar con inquietud y actividad aumentada con ansiedad temor o tensión.

**Alergeno:** Son proteínas o glucoproteínas capaces de provocar la formación en el hombre de anticuerpos IgE.

**Alergia:** Conjunto de fenómenos de carácter respiratorio, nervioso o eruptivo producidos por la absorción de ciertas sustancias que dan al organismo una sensibilidad especial ante una nueva acción de tales sustancias aún en cantidades mínimas.

**Aleteo nasal:** Ensanchamiento de las ventanas nasales durante la - inspiración.

**Alveolo:** Cavidad en forma de saco.

**Anergia:** Astenia, inactividad. Desaparición temporal de la alergia.

**Angustia:** Temor morboso ante un peligro imaginario.

**Ansiedad:** Angustia o intranquilidad que acompaña a las enfermedades agudas.

**Antagonista:** Dícese de músculos y nervios de acción contraria que tienden a neutralizarse en sus efectos.



**Antígeno:** Substancia que introducida en el organismo provoca la formación de anticuerpos.

**Cianosis:** Coloración azul o lívida de la piel y mucosas, especialmente la debida a anomalías cardíacas, causa de oxigenación insuficiente de la sangre.

**Disfonía:** Trastorno de la fonación. Algunas veces sinónimo de ronquera.

**Disnea:** Dificultad en la respiración. Puede ser inspiratoria o espiratoria.

**Emulsión:** Líquido coloidal lechoso que mantiene en suspensión, una sustancia insoluble.

**Enfisema:** Estado de un tejido distendido por gases, especialmente la presencia de aire en el tejido celular subcutáneo o pulmonar.

**Eosinófilo:** Que se tinte fácilmente con la eosina, variedad de leucocito, célula de Ehrlich, que contiene en su protoplasma granulaciones eosinófilas.

**Eosinofilia:** Apeñencia celular por los colorantes ácidos.

**Espasmo:** Contracción involuntaria persistente de un músculo o grupo muscular; para algunos, contracción tónica persistente de los músculos de fibra lisa.

**Espiración:** Acto de expeler el aire de los pulmones, segundo tiempo de la respiración.

**Espirometría:** Medición de la capacidad respiratoria de los pulmones.

**Estertor:** Sonido anormal percibido por auscultación torácica producido por el paso del aire a través de exudados bronquiales o - por resonancia del tórax en distintos estados patológicos de los bronquios.

**Estímulo:** Agente que produce una reacción trófica o funcional en un tejido irritable.

**Expectoración:** Expulsión, por medio de la tos, de secreciones contenidas en la tráquea, bronquios o pulmones.

**Extracto:** Producto que se obtiene de un fármaco de origen animal o vegetal, sometiéndolo a la acción de un disolvente y evaporando el líquido resultante hasta consistencia y volumen determinados, o evaporando del mismo líquidos naturales.

**Fatiga:** Estado y sensación de las partes del cuerpo después de la exagerada actividad de la misma.

**Hipercapnia:** Cantidad excesiva de CO<sub>2</sub> en la sangre.

**Hipoventilación:** Es la pCO<sub>2</sub> arterial mayor de 44mmHg.

**Hiperventilación:** Respiración extremadamente profunda y prolongada; puede conducir a un estado de tolerancia en los predispuestos.

**Infiltración:** Acumulación en un tejido de una sustancia extraña a él y estado consecutivo.

**Inspiración:** Acto de la respiración por el cual el aire entra a los pulmones.

**Nebulización:** Conversión de un líquido en una nube de vapor por una corriente de aire; pulverización, atomización.

**Neumotórax:** Aire dentro de la cavidad torácica, entre el tejido pulmonar y la pared del tórax, que crea un espacio con presión positiva en vez de negativa.

**Polipnea:** Aumento exagerado de la respiración.

**Respiración:** Función en virtud de la cual se absorben del exterior gases necesarios para el mantenimiento de la vida y se eliminan los gases nocivos.

**Sincope:** Lipotimia, desmayo.

**Silbilancia:** Sonido que es de tipo silbido.

**Taquípnea:** Respiración acelerada, superficial.

**Tos:** Expulsión súbita, ruidosa más o menos repetida y violenta de aire de los pulmones.

**Tos seca:** La expulsión que no se acompaña de expectoración.

**Vacuna:** Preparación microbiana que, introducida en el organismo, provoca en éste la inmunización activa contra una enfermedad determinada.

6. BIBLIOGRAFIA

- BATES, Bárbara Guía para el examen físico. 3ed. México, Harla, 1987.
- BRUNNER, L.S. Enfermería médico-quirúrgica. 4ed. México, Interamericana, 1986.
- BRUNNER, L.S. Tratado de enfermería Brunner. 3ed. México, Interamericana, 1986.
- CLIFFOR, Kimber, D. Manual de anatomía y fisiología. México, Prensa Médica Mexicana, 1974.
- CORWIN, Hinshaw Enfermedades del tórax. 3ed. México, Interamericana, 1972.
- COSIO, Villegas, I. et, al. Aparato respiratorio. 9ed. México, Méndez Oteo, 1979.
- DICCIONARIO Médico, 2ed. Barcelona, Salvat, 1983.
- DICCIONARIO Terminológico de ciencias médicas, 10 ed. Salvat, 1968.
- FIREMAN, Philips Clínicas pediátricas de norteamérica. Enfermedades alérgicas, México, Interamericana, 1989. vol.5
- GARCIA, Cubero, A. et, al. Asma bronquial. Revista, Tribuna Médica, México, 1989 vol. 56
- GOTH, Andrés. Farmacología médica. 11ed. Barcelona, Doyma, 1984

- HAMILTON, H.M. Procedimientos en enfermería. 1ed. México, Interamericana, 1986.
- HARVEY, McGehee, A. et, al. Tratado de medicina interna. 19ed. México, Interamericana, 1981.
- INTAL, AEROSOL Revista, 1988.
- IYER, W. Patricia et, al. Proceso de enfermería y Diagnóstico de enfermería. 1ed. México, Interamericana, 1988.
- LEESON, C. Roland. Histología. 3ed. México, Interamericana, 1977.
- LLORENS, J. Pediatría para enfermeras. Barcelona, JIM, 1972.
- MACY, Levine, M.D. Hiperreactividad de las vías aéreas. Revista PCM, número especial, 1, año 2 1988.
- Manual de enfermería pediátrica. INC."Ignacio Chávez, México, 1982
- MARLOW, R. Dorothy Enfermería pediátrica. 4ed. México, Interamericana, 1975.
- MARTINEZ, Humberto. Las técnicas de la investigación. México, UAA, 1979.
- MUNOZ, López, Fco. Asma bronquial infantil. Barcelona, Espaxs, 1974.
- PEREZ, Tamayo, Ruy. et, al. Texto de patología. 2ed. México, Prensa Médica Mexicana, S.A., 1986

- SILVER, K, Henry. Manual de pediatría. 10ed. México, El manual moderno, S.A. 1981.
- TAMAYO, Tamayo, Mario. El proceso de la investigación científica. Bogotá, Limusa, 1985.
- TORTORA, Anagnostakos. Principios de anatomía y fisiología. 3ed. México, Harla, 1985
- VALENZUELA, Fco. Javier. et, al La depresión y la ansiedad en las enfermedades alérgicas. Revista ALERGIA Enero-Febrero, 1989. Vol. XXXVI.
- VOLMAX, Monografía. Revista, 1988
- WAECHTER, H, Eugenia. et, al Enfermería pediátrica. 9ed. México, Interamericana, 1984.