

11237

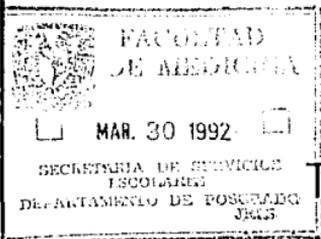


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

196
2oj

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
INTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Centro Médico Nacional
" Manuel Avila Camacho "
Hospital General

El Asma Bronquial en la Niñez



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

Que para obtener el Grado de:

ESPECIALISTA EN PEDIATRIA



IMSS

P r e s e n t a :

Dr. Carlos Arturo Veladiz Torres

SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES
HOSP. GRAL. REGIONAL No. 36
PUEBLA,

PUEBLA, PUE



I.M.S.S.

1992

Jefatura de División de
Enseñanza e Investigación



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.

INDICE

INDICE	I
INTRODUCCION	2
DEFINICION	3
PREVALENCIA	4
ETIOLOGIA	4
PATOLOGIA	8
FISIOPATOLOGIA	10
DIAGNOSTICO	12
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	15
TRATAMIENTO	16
PRONOSTICO	20
BIBLIOGRAFIA	21

El asma es un síndrome complejo que se caracteriza por hiperreactividad de la traquea y bronquios a diferentes estímulos, manifestado por obstrucción reversible de la vía aérea. (1) Es una de las enfermedades crónicas más frecuentes de la infancia, se presenta en el 5 a 10% de toda la población pediátrica y es una de las causas más importantes de ausentismo escolar. (2) La edad no influye en el diagnóstico, ya que 39% de los niños asmáticos tienen el inicio de sus síntomas antes del año de edad y 57% lo presenta antes de los dos años. (2) El asma puede conducir a graves trastornos psicosociales en la familia, así como también puede resultar en una deficiencia de la función respiratoria, sin embargo con un manejo apropiado es posible minimizar la morbilidad y mortalidad asociadas a esta enfermedad y proporcionar con ello una mejor calidad de vida al niño asmático.

Treinta años después de el primer intento formal efectuado por un grupo experto de estudio para definir el asma, (I) una definición aceptada generalmente permanece elusiva. El clínico, el fisiólogo, el inmunólogo y el patólogo tienen diferentes perspectivas del asma y esas perspectivas dificultan la uniformidad en una definición comprensiva suficientemente específica para excluir otras enfermedades que pueden compartir una o más de las características del asma, por lo que, a la luz de nuestros conocimientos actuales el acuerdo generalizado sobre la definición del asma reconoce que: "El asma es una enfermedad pulmonar con las siguientes características : I.- Obstrucción de las vías aéreas que es reversible (pero no completamente en algunos pacientes) en forma espontánea o con tratamiento; II.- Inflamación de las vías aéreas y III.- Respuesta incrementada de las vías aéreas a una variedad de estímulos"

El asma es una enfermedad pulmonar obstructiva, difusa, caracterizada por hiperreactividad de la traquea y los bronquios a una variedad de estímulos inespecíficos, y manifestada por dificultad en la respiración debido a un estrechamiento generalizado de las vías aéreas. El carácter de esta obstrucción es intermitente, y la reversibilidad puede ocurrir espontáneamente o como resultado de tratamiento. Una historia de ataques recurrentes con un período relativamente libre de síntomas es la huella de esta enfermedad. Los estudios de la función pulmonar durante los períodos asintomáticos usualmente muestran signos de mejoría aunque algunas anomalías pueden persistir.

A pesar de que el asma es una de las enfermedades crónicas más comunes en la niñez la prevalencia y la incidencia no ha sido bien identificada debido a que no existe uniformidad en el criterio diagnóstico, sin embargo, la información evaluable indica que esta enfermedad se presenta en el 5 al 10% de la población pediátrica.

Los niños con asma están en riesgo de desarrollar un ataque agudo en cualquier momento. A pesar de que cada día se conoce mejor la fisiopatología del asma aguda, cada año fallecen cerca de 100 niños con este padecimiento, muchos de ellos en estado de mal asmático.(2)

ETIOLOGIA

La anormalidad fundamental en todos los ataques asmáticos es la presencia de una hiperreactividad inespecífica del árbol traqueobronquial, la cual resulta en una obstrucción de la vía aérea y en la presentación de signos y síntomas clínicos de asma.(6) Esto puede ser precipitado por la exposición a un alérgeno, infecciones (especialmente infecciones virales del tracto respiratorio), ejercicio, estres emocional o administración de medicamentos(por ejemplo: beta--bloqueadores y aspirina).(9) No existe un factor etiológico único que pueda explicar este síndrome clínico, y se han propuesto docenas de teorías para explicarlo.(9) Algunas de las teorías más generalmente aceptadas son las siguientes:

TEORIA DE LA ALERGIA : :

Se ha reconocido una importante relación entre el asma y la alergia. Se ha reportado que del 75 al 85% de los pacientes con asma tienen pruebas cutaneas inmediatas positivas a alérgenos inhalantes comunes.(4) Aunque estas figuras probablemente sobreestime el número de pacientes con asma en quienes los factores alérgicos son importan

tes, ello sugiere que la alérgia debe ser considerada tanto en el diagnóstico como en el tratamiento del asma.

La reacción alérgica en las vías aéreas es significativa por dos razones: 1.) Puede causar una reacción inmediata con obstrucción bronquial, y 2.) puede precipitar una reacción obstructiva bronquial tardía varias horas después de la exposición inicial. La respuesta bronquial tardía esta asociada con un incremento en la hiperrespuesta de la vía aérea a un estímulo no inmunológico y puede persistir por varias semanas o más, después de la exposición a un alérgeno único. (13) La base para la respuesta bronquial tardía y el incremento en la hiperrespuesta de la vía aérea se piensa sea por inflamación y posteriormente por un daño epitelial secundario en la vía aérea. (4)

Esto se define como una situación en la cual un anticuerpo sensibilizante del tipo de la IgE esta presente en cantidades anormalmente incrementadas y donde una cantidad significativa de anticuerpo específico al alérgeno esta también presente. Esta IgE se liga directamente a los receptores Fc de alta afinidad sobre los mastocitos en el tracto respiratorio y una interacción subsecuente antígeno-IgE causa la liberación de histamina y otros mediadores (por ejemplo: substancia de activación lenta de la anafilaxia, eosinófilo y factor quimiotáctico de los neutrófilos y prostaglandinas). Esto causa un efecto estimulante directo sobre los receptores H₁ de el músculo liso de la vía aérea y causa broncoconstricción. (4) Este efecto broncoconstrictor y la liberación de mediadores de los mastocitos (4) se han dividido en tres fases (9):

La primera fase se describe como FASE RAPIDA Y ESPASMODICA. El efecto broncoconstrictor ocurre después de 10 a 15 minutos del reto alérgico y la reversibilidad puede ocurrir espontáneamente o secundariamente al tratamiento. La histamina plasmática y el factor qui-

miotático de la anafilaxia se elevan durante el mismo período de incremento de la obstrucción de la vía aérea. Los corticoesteroides no inhiben esta reacción, mientras que el cromoglicato de sodio o los antagonistas de los receptores H1 y H2 pueden revertir este efecto si son administrados antes del reto. (4)

La segunda o FASE SOSTENIDA tiene un incremento más severo en la obstrucción de la vía aérea, la cual ocurre máximamente en 6 a 8 horas después del reto alérgico. Los mediadores mastocitos que son responsables de esta fase incluyen leucotrienos, prostaglandinas, tromboxanos y factor quimiotático neutrófilo de la anafilaxia. Esta reacción ha sido demostrada de estar asociada con la reactivación de mastocitos y causar edema de la submucosa acompañada por una contracción prolongada del músculo liso bronquial. La administración previa de corticoesteroides inhiben esta reacción.

La tercera o FASE INFLAMATORIA CRONICA/SUBAGUDA es una fase prolongada y resistente en la broncoconstricción se cree que resulta de una inflamación substancial de la submucosa bronquial, la cual esta causada por eosinofilos y monocitos. Los factores quimiotáticos derivados de los mastocitos inducen la movilización de estas células, y los substancias citotóxicas de los gránulos eosinofílicos que incluyen una proteína básica mayor la cual contribuye a edema de la mucosa y es responsable de la reacción tardía en la obstrucción de la vía aérea en el paciente asmático. (9)

Importancia de la alergia en diferentes grupos de edades:

Infantes: En este grupo de edad las infecciones virales respiratorias son el principal disparador del asma, la alergia juega un papel menos importante a causa de que toma tiempo para que la sensibilidad alérgica se desarrolle, aunque las reacciones alérgicas a los alimentos pueden ocurrir éstos no son un disparador común del asma.

El asma: Los estudios en los niños con asma muestran que la alergia influye en la persistencia y severidad de la enfermedad. Estos autores han reportado que la severidad en este grupo de edad se relaciona con el número de pruebas cutáneas positivas identificadas. Los niños con múltiples pruebas cutáneas positivas tienen también más fácilmente asma intermitente, (6) probablemente a causa de la presencia de un proceso inflamatorio alérgico crónico, en el cual predominan los alérgenos más importantes parecen ser los inhalables.

TEORIA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONÓMICO DAÑADO

La regulación neural de la vía aérea en el humano es compleja, el tono del músculo liso respiratorio está regulado por el sistema nervioso autónomo (7) el receptor colinérgico en un receptor bronquodilatador mientras que la estimulación de los receptores histamínicos (subtipo B2) causa broncoconstricción, el mecanismo celular de la estimulación de los receptores colinérgicos está mediado por un nivel incrementado de guanosin-monofosfato, el cual causa activación de los mastocitos y contracción del músculo liso bronquial. El efecto broncoconstrictor refleja la acción de los receptores histamínicos y algunos de los receptores colinérgicos que son activados directamente por los eferentes del nervio vago. Los receptores colinérgicos en el músculo liso bronquial.

Esto sugiere que la liberación y acción histamínicas de los mastocitos en el músculo liso bronquial es un mecanismo importante en la regulación y contracción del músculo liso. El efecto broncoconstrictor refleja la acción de los receptores histamínicos y algunos de los receptores colinérgicos que son activados directamente por los eferentes del nervio vago. Los receptores colinérgicos en el músculo liso bronquial.

Niños: Los estudios en los niños con asma sugieren que la alergia influye en la persistencia y severidad de la enfermedad. Varios autores han reportado que la severidad en este grupo de edad se correlaciona con el número de pruebas cutáneas inmediatas positivas. Los niños con múltiples pruebas cutáneas positivas tienen también más fácilmente asma intermitente, (6) posiblemente a causa de la presencia de un proceso inflamatorio alérgico crónico. En este grupo los alérgenos más importantes parecen ser los inhalantes.

TEORIA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO DAÑADO:

La regulación neural de la vía aérea en el humano es compleja, el tono del músculo liso respiratorio esta regulado por el sistema nervioso autónomo (7) el receptor colinérgico es un potente broncoconstrictor mientras que la estimulación de los receptores B-adrenérgicos (subtipo B2) causa broncodilatación, el mecanismo celular de la estimulación de los receptores colinérgicos esta mediado por un nivel incrementado de guanosin-monofosfato, el cual causa degranulación de los mastocitos y contracción del músculo liso bronquial. El efecto broncoconstrictor reflejo de varios estimuladores mecánicos y químicos de los receptores colinérgicos pueden ser bloqueados tanto como por bloqueo del nervio vago o por administración de atropina

ésto sugiere que la histamina y otros mediadores de los mastocitos causan broncoconstricción por un reflejo vagal indirecto vía receptor irritante aferente en el bronquio y amplificación de este impulso en el sistema nervioso central, (9) la vía aérea del paciente asmático se caracteriza por una respuesta incrementada a las sustancias colinérgicas, lo cual sugiere que existen cambios en el control parasimpático de la función de la vía aérea en estos individuos. El tono parasimpático aumentado y la broncoconstricción refleja puede ocurrir como una consecuencia del incremento en la sensibilidad coli

nérgica o cambios en la función receptora muscarínica. Sin embargo, evidencia reciente sugiere que las alteraciones en ese mecanismo de control parasimpático es sólo parcialmente responsable de producir broncoespasmo por irritantes inhalados.

INFECCIONES RESPIRATORIAS VIRALES Y ASMA:

Sí bien una importante visión ha sido ganada en la patogénesis del asma por estudios de las reacciones alérgicas, las infecciones virales del tracto respiratorio también provocan y altera la respu esta asmática. La enfermedad respiratoria viral puede producir su efecto por medio del daño epitelial, produciendo anticuerpos inmunoglobulínicos específicos (IgE) directamente en contra de antígenos virales respiratorios y provocar la liberación de mediadores. La infección viral del tracto respiratorio superior incrementa la respues ta de la vía aérea que puede existir por semanas después de la infe ción.

PATOLOGIA

Los hallazgos de autopsia de pacientes que fallecen en estado - asmático no sólo demuestran la hipertrofia del músculo liso en la pa red bronquial sino también edema asociado y tapones de moco de las vías aéreas ésta triada ha sido reconocida como la causa mayor de obstrucción de la vía aérea e el asma. La importancia y significancia de cada característica fisiopatológica puede variar considerable mente con la severidad y reversibilidad de la enfermedad (6). El ini cio rápido y la desaparición del ataque después de una terapia broncodilatadora sugiere que el broncoespasmo es la causa principal de la obstrucción de la vía aérea, mientras que el edema de la mucosa y los tapones de moco son responsables de las formas más lentamente re versibles de la enfermedad como se ha encontrado en los pacientes con estado asmático.

ESPASMO DEL MUSCULO LISO:

9

El músculo liso del árbol traqueobronquial en el paciente asmático, se cree que tenga una función como una unidad única que tiene un alto tono y que tiene una contracción más prolongada y potente que el músculo liso bronquial de una persona normal cuando se somete a un reto alérgico. Sin embargo, la constricción del músculo liso solamente, puede ser responsable de la obstrucción de la vía aérea en el asma como se demuestra en animales experimentales y de hallazgos histopatológicos encontrados músculo liso hipertrofiado que es encontrado en los pacientes (6).

EDEMA DE LA MUCOSA:

La presencia de edema e infiltración eosinofílica de la mucosa y submucosa es la característica patológica prominente en los pacientes asmáticos. Varios estímulos inespecíficos (infección viral, dióxido de nitrógeno, ozono y humo de cigarrillo) pueden producir una reacción inflamatoria en la mucosa de la vía aérea, esta reacción inflamatoria causa incremento en la permeabilidad de la mucosa y se asocia a un incremento en la exposición del receptor irritante, el cual resulta en hiperreactividad de la vía aérea a esos estímulos inespecíficos. Otra característica histológica importante es la presencia de una membrana basal marcadamente engrosada que en el sujeto normal (6). Este cambio puede estar asociado con un aumento en el período de reparación después de la inflamación. La pérdida de células de la mucosa conduce a la presencia de grandes áreas de superficie bronquial desnuda de epitelio y contribuye a espasmo muscular y edema de la submucosa así como también a la producción de secreciones excesivas de las células hipertrofiadas.

TAPONES MUCOSOS DE LAS VIAS AEREAS:

Una característica patológica común en pacientes que fallecen de estado asmático es la presencia de atelectasias segmentarias y

subsegmentarias secundarias a la presencia de tapones pertinaces de moco en las vías aéreas (6). Estos tapones contienen moco, albúmina gran número de células epiteliales y leucocitos eosinófilos. El incremento en la producción de moco, secundaria a hipertrofia de la mucosa bronquial, así como hiperplasia de las células glandulares y la disminución en la depuración de estos productos, puede ser responsable de estos taponamientos (7). Esto contribuye a obstrucción de la vía aérea que puede ser fatal.

FISICOPATCLOGIA

El desarrollo de la obstrucción al flujo aéreo es la característica principal del ataque asmático y responsable de las manifestaciones clínicas del asma, sin embargo, virtualmente todas las funciones pulmonares se encuentran comprometidas y este daño se correlaciona directamente con la severidad de la enfermedad, así en el asma leve puede no haber evidencia obvia de obstrucción al flujo aéreo clínicamente, sin embargo las evaluaciones de laboratorio más sensibles pueden revelar hiperrespuesta de la vía aérea y anomalías en la función periférica de la vía aérea.

OBSTRUCCION AL FLUJO AEREO:

El estrechamiento generalizado de la vía aérea con poca afectación del parenquima pulmonar es el hallazgo fisiopatológico en el asma no complicada, como resultado la resistencia de la vía aérea es el componente principal en la resistencia pulmonar que contribuye a esta obstrucción. Esta resistencia varía inversamente con el volumen pulmonar así como con el calibre de la vía aérea, y tanto el volumen pulmonar alto como la disminución en el diámetro de la vía aérea son encontrados en el paciente asmático (6). El incremento en la resistencia de la vía aérea se correlaciona estrechamente con la severidad del ataque y con la disminución del diámetro de la vía aérea.

La hiperinsuflación pulmonar es una característica principal en el ataque asmático y se evidencia tanto a la exploración física como en estudios radiográficos, y es responsable de los síntomas de dificultad respiratoria (II) El volumen residual y la capacidad funcional residual se encuentran aumentados durante los síntomas agudos, con el incremento en el volumen residual, se excede el cambio en la capacidad funcional residual. La capacidad vital, capacidad inspiratoria y el volumen de reserva espiratorio se encuentran reducidos en la misma intensidad (II) Aunque los mecanismos responsables de los cambios en el volumen pulmonar no se conocen, se ha postulado que la disminución en la capacidad elástica del pulmón secundario a obstrucción del flujo aéreo causa más atrapamiento de aire en los alveolos y los conductos alveolares y subsecuentemente causa incremento en la capacidad funcional residual y el volumen residual.

El cierre prematuro de la vía aérea es debido a espasmo bronquial, edema de la mucosa y tapones de moco, también resulta en incremento en el atrapamiento de aire estos eventos causan que el paciente asmático tenga una verdadera obstrucción de la vía aérea y trate de resolverla generando más presión pleural negativa. Esto causa también los síntomas de dificultad respiratoria y el incremento continuo de la capacidad funcional residual hasta que la obstrucción de la vía aérea es revertida (II)

ANORMALIDAD EN EL INTERCAMBIO DE GAS:

En los ataques de asma aguda no complicados, usualmente se ven en forma temprana la presencia de hipoxia, hipocapnea y alcalosis respiratoria. Los mecanismos responsables son la ventilación y perfusión inadecuados a causa de que la obstrucción de la vía aérea no es uniforme a través de los pulmones (II). Cambios simultáneos en el flujo sanguíneo pulmonar resultan de una alta presión intraalve-

olar causando una mala distribución en la perfusión. El grado de hipoxemia se correlaciona bien con el grado de obstrucción de la vía aérea(I2). La hipocapnea esta causada por hiperventilación alveolar secundaria a la activación del reflejo pulmonar y no siempre esta correlacionada con el grado de obstrucción de la vía aérea .

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de asma se basa en la historia clínica del paciente, el examen médico, y los resultados de las pruebas de laboratorio. Es importante reconocer que los pacientes con asma son un grupo heterogéneo, que abarcan desde la infancia a la edad madura, y que presentan un espectro de signos y síntomas que varían en el grado de severidad de paciente a paciente así como en el mismo paciente a lo largo del tiempo.

HISTORIA MEDICA:

Los tópicos que deben incluir en la historia clínica son:

- I.) Síntomas: tos, respiración estertorosa, acortamiento de la respiración, producción de esputo, condiciones asociadas a asma: rinitis, sinusitis, poliposis nasal o dermatitis atópica.
- II.) Patrón de los síntomas: perennes, estacionales o perennes con exacerbación estacional. Continuos, episódicos, o continuos con exacerbaciones agudas. Inicio, duración y frecuencia de los síntomas, variación circadiana con referencia especial en los síntomas nocturnos.
- III.) Factores precipitantes y/o agravantes: Infecciones virales respiratorias, exposición a alérgenos del medio ambiente. Cambios en el medio ambiente, exposición a irritantes (es eciamente tabaco), expresiones emocionales, medicamentos, aditivos alimentarios, ejercicio factores endocrinos.
- IV.) Desarrollo de la enfermedad: edad de inicio, edad de diagnósti-
co, progreso de la enfermedad(mejoría o empeoramiento), evaluación -

brevia, tratamiento y respuesta, manejo actual y respuesta, incluye planes de manejo para eventos agudos.

V.) Profilaxis de las exacerbaciones típicas: signos y síntomas prodromicos, progresión temporal, manejo usual.

VI.) Impacto de la enfermedad: sobre el paciente, sobre la familia,

VII.) Evaluación de la percepción de la enfermedad por parte del paciente y de la familia.

VIII.) Historia familiar: Alergias mediadas por IgE, asma en familiares cercanos

IX.) Historia médica: historia médica general, revisión detallada de los síntomas.

EXAMEN FISICO:

El examen físico del paciente asmático crónico se enfoca a el tracto respiratorio superior, torax y piel, los hallazgos relevantes pueden incluir:

- . Presencia de rinitis y/o sinusitis (por ejemplo: descarga nasal purulentasugiere sinusitis) polipos nasales.
- . Evidencia de hiperinsuflación de los pulmones (uso de músculos accesorios, torax de pichón).
- . Calidad de los sonidos respiratorios. La respiración rante es la característica de los sonidos del asma, pero no es una indicación evaluable actual de severidad. La intensidad de los sonidos respiratorios en el asma sintomática estan típicamente reducidos. - Una fase prolongada de la espiración forzada es típica de obstrucción del flujo aéreo.
- . Eczema en las zonas de articulación.

ESTUDIOS DE LABORATORIO:

La espirometría (para documentar la severidad de la obstrucción al flujo aéreo y para establecer la respuesta a los broncodilatadores) debe ser tomada en todos los pacientes en quienes el diagnóstico

tico de asma se encuentra considerado(5). Esta puede ser efectuada por los médicos generales o por los especialistas en asma.

Los estudios adicionales que deben ser considerados en todos los pacientes y efectuados cuando sea apropiado incluyen:

- . Biometría hemática completa
- . Estudios radiográficos de torax (éstos, pueden descartar otras causas de obstrucción de la vía aérea).
- . Exámen de esputo y tinción para eosinofilia (la eosinofilia en el esputo es altamente característica de asma; predominan los neutrófilos en el esputo de la bronquitis).
- . Secreción nasal y tinción para eosinófilos. (la descarga nasal neutrofilica es característica de sinusitis.)
- . Estudios de función pulmonar completa, incluyendo curva de volumen de flujo inspiratorio y espiratorio. (Pueden revelar la presencia de problemas de la vía aérea superior que simulen asma).
- . Determinación de anticuerpos específicos IgE de alérgenos inhalantes comunes con o sin pruebas cutaneas in vitro. La investigación del papel de la alergia en los pacientes con asma puede ser útil teniendo en cuenta la alta prevalencia de pruebas cutáneas positivas entre la gente con asma y los beneficios de la exposición limitada a los alérgenos positivos como parte del manejo efectivo del asma(5). El paciente puede ser referido a un especialista en el campo de la alergia, quien evaluara la exposición del paciente a los alérgenos.
- . Rinoscopia
- . Rayos X de senos
- . Broncoprovocación con metacolina, histamina, o retos de ejercicios
- . Evaluación del pH para reflujo gastroesofágico.

No hay una prueba o grupo de pruebas que deben ser ordenadas a

cada uno de los pacientes. La selección individualizada de los procedimientos diagnósticos es esencial. Sin embargo, con una atención cuidadosa de la historia, el examen físico, y las pruebas de laboratorio, un diagnóstico correcto de asma debe ser hecho en virtud de estas instancias, en resumen, esta información debe dar al clínico una base de datos que reflejarán la severidad del asma, la identificación etiológica y los factores agravantes, así como el plan y el curso apropiado de la terapia basada en la severidad de la enfermedad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El sobre-diagnóstico del asma es un problema frecuente, especialmente en los niños y ocurre más frecuentemente cuando los niños presentan sintomatología sólo cuando cursan con infecciones respiratorias, aunque los episodios recurrentes son siempre debidos a asma el clínico necesita descartar otras causas de obstrucción de las vías aéreas, o que condicionen éstas. Hay una larga lista de posibilidades diagnósticas diferenciales, pero los problemas más frecuentes en los niños son(3) :

-Obstrucción que afectan las vías aéreas mayores:

- . Cuernos extraños en la traquea, bronquios o esófago.
- . Círculos vasculares.
- . Laringotraqueomalacia
- . Grandes nódulos linfáticos o tumores
- . Tejido laríngeo
- . Traqueoestenosis o bronquioestenosis

• Obstrucción que afecta tanto a las vías aéreas mayores como a las pecueñas:

- . Asma
- . Bronquiolitis viral
- . Fibrosis quística

- . Infección por *Clamýdia trachomatis*
- . Bronquiolitis obliterante
- . Displasia broncopulmonar
- . Aspiración de contenido gástrico por alteración en el mecanismo de la deglución o reflujo gastroesofágico
- . Edema pulmonar.

TRATAMIENTO

El manejo efectivo del asma comprende tanto la terapia farmacológica como la no farmacológica y deben estar dirigidas a finalidades terapéuticas específicas :

- . Mantener niveles de actividad normal.
- . Mantener rangos de función pulmonar "normal".
- . Prevenir los síntomas problemáticos y crónicos
- . Prevenir exacerbaciones recurrentes del asma
- . Evitar los efectos adversos de los medicamentos para el asma.

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO GENERAL:

El asma es una condición crónica con exacerbaciones agudas, el tratamiento requiere un aprovechamiento cuidadoso y continuo para el control de los síntomas, prevención de las exacerbaciones y reducción de la inflamación crónica de la vía aérea. La prevención de las exacerbaciones es un principio importante de la terapia, esto incluye evitar los disparadores, y para los pacientes alérgicos, evitar los alérgenos, especialmente en el medio ambiente. También incluye una medicación horaria para muchos pacientes. Los niños que tienen pobre tolerancia al ejercicio, síntomas recurrentes, y síntomas nocturnos frecuentes, se beneficiarán de una administración regular y más agresiva de medicación antiastmática, en contraste, los pacientes con asma intermitente leve, sueño ininterrumpido nocturno y buena tolerancia al ejercicio puede requerir solo tratamiento ocasional para la mejoría de sus síntomas. Una evaluación periódica de estos pacien

tes asegurará que su terapia es apropiada .

El tratamiento del asma debe estar basado en un entendimiento de la fisiopatología subyacente y de la evaluación objetiva de la severidad de la enfermedad. La mayor apreciación de la importancia de la inflamación en la patogénesis del asma ha despertado un interés especial en el uso de medicación con actividad anti-inflamatoria. Y ha intensificado la investigación para nuevos agentes terapéuticos que puedan contrarrestar específicamente los efectos de los mediadores inflamatorios en las vías aéreas (3) . Así, la terapia debería incluir esfuerzos para reducir los componentes inflamatorios subyacentes y prevenir el estrechamiento sintomático de la vía aérea . Es útil que la terapia conduzca a una reducción de la hiperrespuesta en la vía aérea y la prevención de la obstrucción irreversible .

La anticipación o las intervenciones tempranas en el tratamiento de las exacerbaciones del asma reduce la facilidad de desarrollar estrechamiento severo de la vía aérea.

La terapéutica del asma tiene componentes integrales: educación del paciente, control del medio ambiente, y medicación, así como el uso de medidas objetivas para monitorizar la severidad de la enfermedad y el curso de la terapia.

TERAPIA NO FARMACOLOGICA:

El tratamiento no farmacológico óptimo del asma incluyen las siguientes consideraciones:

- A.) Educación del paciente y de su familia
- B.) Evitar los agentes que induzcan o disparen el asma
- C.) Utilizar la inmunoterapia cuando sea necesario.

PROTCCOLO PARA EL MANEJO FARMACOLOGICO DEL ASMA EN NIÑOS :

El asma leve se caracteriza por episodios de jadeo y por períodos asintomáticos entre las exacerbaciones, la medicación indicada para el asma leve, intermitente, es la administración de agonistas -

B2, que pueden ser inhalados(aunque la administración depende de la edad del paciente), cuando se administran por esta vía el inicio de la acción es rápido, y la incidencia de efectos adversos es baja, (5). Los pacientes mayores de 5 años de edad son capaces de usar inhaladores cuantificadores de la dosis, en los pacientes de 3 a 5 años de edad, y en los mayores que tienen dificultad para usar estos dispositivos, se pueden usar mascarillas, a causa de que los agonistas B2 nebulizados son más efectivos y tienen menos efectos colaterales, que se prefieren para los niños que tienen exacerbaciones frecuentes. La terapia debe ser iniciada cuando ocurren los síntomas tempranos y debe continuarse cada 4 a 6 horas hasta que halla una mejoría sostenida de los síntomas.

Los pacientes que tienen más de dos exacerbaciones de asma aguda por semana, son considerados portadores de asma moderada. Estos pacientes deben usar un agonista B2 por razón necesaria (8) o de 2 a 4 veces por día, los niños mayores de 5 años de edad, deben esta terapia en forma de inhaladores dosificados, mientras que los menores, usualmente requerirán nebulizadores en casa, ocasionalmente un agonista B2 puede ser útil (10) para evitar fluctuaciones frecuentes de los síntomas, así como el sobre-uso de este medicamento, una terapia adicional es necesaria (3), existen 3 alternativas: cromoglicato de sodio, corticosteroides inhalados o teofilina de liberación sostenida.

El cromoglicato de sodio no se absorbe sistemáticamente y así esta libre de efectos colaterales sistémicos algunas veces encontrados con la teofilina, además el cromoglicato de sodio parece proporcionar actividad anti-inflamatoria (10) Los niños mayores de 5 años de edad pueden usar inhaladores dosificados, los menores en nebulizador. El cromoglicato de sodio debe ser iniciado en un régimen de -

tres a cuatro veces al día, sin embargo, muchos pacientes pueden ser manejados sucesivamente con un régimen de 2 veces al día.

Los corticosteroides inhalados proveen una excelente terapia anti-inflamatoria y es una terapia primaria aceptable para el asma moderada (IQ) aunque un ensayo con cromoglicato de sodio usualmente debería preceder a su uso (5), el uso de corticosteroides inhalados se recomienda para pacientes mayores de 5 años de edad que toman cromoglicato de sodio, pero que continúan necesitando un agonista B2 , más de 3 o 4 veces al día, o quienes continúan con síntomas nocturnos (IQ) después de que el paciente se ha estabilizado con corticosteroides inhalados, usualmente después de un período de 2 a 4 semanas, el cromoglicato de sodio puede ser discontinuado (IO)

La teofilina de liberación prolongada es una alternativa primaria para la terapia del asma, aunque actualmente es objeto de debate (IQ) las preparaciones se inician en dosis orales intentando alcanzar concentraciones séricas de 5 a 15 microgramos/ml. (IO) Parece haber una correlación lineal entre las concentraciones séricas y el efecto broncodilatador con estas concentraciones (3), sin embargo la dosis de teofilina de un paciente debe incrementarse si los síntomas persisten, y el paciente se encuentra con cifras séricas bajas. Aunque la teofilina ofrece la facilidad de la administración de un medicamento oral esta puede causar efectos colaterales como irritabilidad, malestar gastrointestinal, si la dosis es mayor de las concentraciones séricas apropiadas (3), estas concentraciones deben ser monitorizadas periódicamente para evitar rangos tóxicos (3), la teofilina de liberación prolongada puede ser particularmente útil a los pacientes que tienen síntomas nocturnos primariamente, para estos pacientes, una dosis única puede controlar sus síntomas (3), sin embargo, la persistencia de estos síntomas puede ser una indicación de que el paciente requiere de una terapia más agresiva, incluyendo

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

medicamentos anti-inflamatorios.

Con el uso regular del cromoglicato de sodio, corticosteroides inhalados o teofilina el uso de agonistas B2 debe ser reducido a su uso solo por razón necesaria (3).

Los pacientes que continúan con síntomas a pesar de la terapia descrita requieren broncodilatadores, incluyendo teofilina y un agonista B2 de 3 a 4 veces al día además de corticosteroides, los pacientes mayores de 5 años de edad deberían usar corticosteroides inhalados (8), debido a su excelente capacidad anti-inflamatoria, los niños más jóvenes deben usar corticosteroides orales debido a que no son capaces de usar los inhalados efectivamente.

PRONOSTICO

El pronóstico para los niños asmáticos generalmente es bueno, la mayoría tendrán una remisión definitiva que dependerá en gran medida, del crecimiento del diámetro seccional de las vías aéreas.

Estudios longitudinales muestran que alrededor de la mitad de estos niños estarán libres de síntomas cuando sean adultos (13) aunque no se sabe si la hiperreactividad bronquial desaparece. Se ha comunicado una continua reactividad anormal en la inhalación de metacolina en antiguos asmáticos hasta 20 años después de que los síntomas hayan desaparecido.

- I. American College of Chest Physicians, American Thoracic Society. Pulmonary terms and symbols. Chest 1975; 67: 583-93.
2. Baeza A. y Serna J. : Tratamiento del asma aguda. Bol Med Hosp Infant (Mex) 1987; 44:239-43.
3. Barnes J.: A new approach to the treatment of asthma. N Engl J Med 1989; 321:1517-27.
4. Casale T. and Marom Z.: Mast cell and asthma. The role of mast cell mediators in the pathogenesis of allergic asthma. Ann Allergy 1983; 51: 2-6.
5. CIBA Foundation Guest Symposium. Terminology, Definitions and Classifications of Chronic Pulmonary Emphysema and Related Conditions . Thorax 1959; 14:286-99.
6. Hogg J. : The pathophysiology of asthma. Chest(Suppl) 1982; 82: 85.
7. Leffert F.: Asthma: A modern perspective. Pediatrics 1978; 62: 1061-72.
8. Reed C.: New therapeutic approaches in asthma. J Allergy Clin Immunol 1986; 11: 537.
9. Reed C.: The pathogenesis of asthma. Med Clin North Am 1974; 58: 55.
10. Szentivanyi A.: The beta-adrenergic theory of the atopic abnormality in bronchial asthma. J Allergy 1968; 42:203.
- II. Well R.: Mechanics of respiration in bronchial asthma. Am J Med 1959; 26:384
12. Woolcock A. and Read J.: Lung volumes in exacerbations of asthma. Am J Med 1966; 41: 259.
13. Zimmerman B, Feanny S. and Reisman J.: Allergy in asthma I. The dose relationship of allergy to severity of childhood asthma. J Allergy Clin Immunol 1988; 81:63.