

11237  
14  
20

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO"  
I. S. S. S. T. E.



## EL MANEJO INTEGRAL DEL NIÑO ASMATICO

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

**DRA. NORA PATRICIA BLANCO TORRES**

MEXICO, D. F.

1981-1982

75



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.

11237

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

14  
921

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO"  
I. S. S. S. T. E.



EL MANEJO INTEGRAL DEL NIÑO  
ASMÁTICO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA MÉDICA

P R E S E N T A

DRA. NORA PATRICIA BLANCO TORRES

MEXICO, D. F.

1981-1982

95

DR. GUILLERMO CARPIO GUTIERREZ  
JEFE DEL CURSO DE POSTGRADO  
EN PEDIATRIA MEDICA.

DRA. CARMEN TELLO GAMBOA  
COORDINADORA DE TESIS

A los Médicos adscritos al Servicio de Pediatría del Hospital General "Dr.  
Darío Fernández", por su ayuda y confianza.

A mis compañeros residentes de especialidad con afecto.

A mis padres Héctor y María Teresa;  
a quienes debo todo, con especial  
cariño y afecto.

A mi abuelita Carlota.

A mis hermanos con mucho cariño:

Héctor

Oscar

Jorge Arturo

Rogelio

María Teresa

Daniel

Karla

A todas aquellas personas que de una  
manera u otra me han ayudado a alcan-  
zar esta meta tan anhelada.

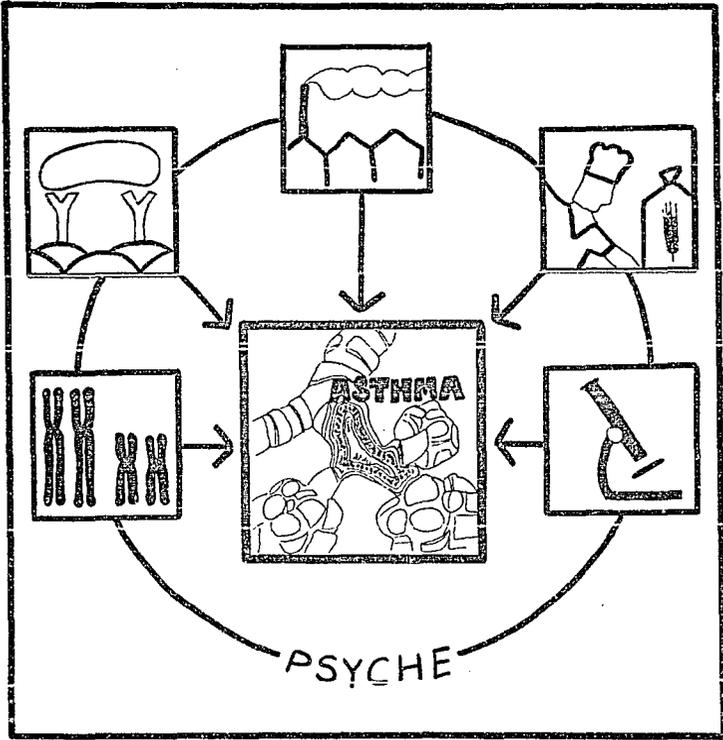
A TODOS LOS NIÑOS DEL MUNDO.

"NUESTROS HIJOS NO SON NUESTROS  
SON HIJOS DEL ANHELO DE LA VIDA.  
PODREMOS DARLES NUESTRO AMOR, MAS NO NUESTROS PENSAMIENTOS  
PORQUE ELLOS TIENEN LOS SUYOS PROPIOS.  
PODREMOS ESFORZARNOS POR LLEGAR A SER COMO ELLOS,  
MAS NO INTENTEMOS HACERLOS COMO NOSOTROS.  
PORQUE LA VIDA NO RETROCEDE NI SE DETIENE CON EL AYER".

GIBRAN JALIL GIBRAN

## I N D I C E

	pag.
1.- INTRODUCCION . . . . .	1
2.- ANTECEDENTES . . . . .	3
3.- FACTORES ETIOLOGICOS . . . . .	7
4.- FISIOPATOLOGIA . . . . .	10
5.- CUADRO CLINICO . . . . .	14
6.- GRADOS DE INTENSIDAD DE ASMA EN EL NIÑO . . . . .	16
7.- ESTUDIOS DE LABORATORIO . . . . .	17
8.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL . . . . .	18
9.- MATERIAL Y METODOS . . . . .	19
10.- RESULTADOS . . . . .	20
11.- GRAFICAS . . . . .	21
12.- DISCUSION . . . . .	22
13.- CONCLUSIONES . . . . .	30
14.- HOJA DE CONTROL DEL NIÑO ASMATICO . . . . .	33
15.- BIBLIOGRAFIA . . . . .	34



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

El asma bronquial es una enfermedad que puede afectar a personas de cualquier edad. El síntoma característico es una respiración laboriosa y una sibilancia durante la fase espiratoria la cual es prolongada, acompañada por un tos seca la cual produce sólo pequeñas cantidades de esputo mucoso. El asma bronquial ocurre en forma de paroxismos separados por intervalos asintomáticos los cuales pueden durar de unas cuantas horas a meses o incluso años. Esta enfermedad puede presentarse en forma crónica; los pacientes tienen dificultades respiratorias aun entre los intervalos de los ataques. La enfermedad puede afectar en forma leve o intensa la vida normal del paciente, y puede llevarlo a una falla ventilatoria crónica severa.

Las definiciones de qué constituye el asma bronquial pueden variar ampliamente en la actualidad. Son usualmente un reflejo del grupo médico al cual el autor de la definición pertenece. El clínico, por ejemplo, manifestará más o menos la descripción del cuadro clínico presentado, en el cual hay áreas en que el alergólogo, patólogo y psicólogo manifestarán divergencias en los detalles. La razón de esto se basa en el conocimiento limitado de la etiología y patogénesis del asma. Incluso en la actualidad los resultados de pruebas se intentan acopiar con hipótesis para formar un concepto estructural y describir tanto una falla funcional típica como una patogénesis hipotética o una etiología específica. Más aún nuestros conocimientos deben irse modificando en sus definiciones y reestructurando las clasificaciones (28).

El asma es una enfermedad de las vías aéreas caracterizada por signos de obstrucción e Insuficiencia Respiratoria de intensidad variable; la causa pri-

mordial es la hiperreactividad bronquial, respuesta exagerada a estímulos inmunológicos y no inmunológicos y los síntomas pueden desaparecer con medicamentos o espontáneamente (19).

Uno de cada cinco niños presentará respiración ruidosa o sibilancias en algún momento de la primera infancia, y uno de 20 tendrá las sibilancias recurrentes reconocidas como asma. El asma sigue siendo uno de los motivos principales de faltas a la escuela y causa importante de tensión emocional y económica para las familias, y de cuando en cuando motivo de muerte en la niñez cuando la familia o el médico no identifican al niño que corre riesgo.

En el decenio último se han logrado adelantos en la comprensión de la patogenia y la asistencia farmacológica del asma. Con la asistencia adecuada, el niño debe llevar una vida comparativamente normal, con trastorno mínimo de las actividades físicas y del desarrollo intelectual y emocional (37).

En el presente estudio; se hace una revisión del manejo integral de 25 pacientes en edad pediátrica, con diagnóstico de Asma Bronquial, que han estado siendo manejados en el Servicio de Padecimientos Respiratorios de Pediatría del Hospital General "Dr. Darío Fernández" del I.S.S.S.T.E.

El asma es una de las enfermedades de mayor morbilidad en Pediatría, los notables adelantos, sobre todo en terapéutica es el motivo de la presente revisión; para establecer una relación entre nuestra experiencia en el Manejo Integral del Niño Asmático y la obtenida por diferentes autores que han investigado al respecto y así obtener conclusiones que puedan ayudarnos a tratar de mejorar el manejo de estos pacientes,

## A N T E C E D E N T E S

HISTORIA.- Dadas las características clínicas del asma, su frecuencia y su compleja dispersión genética, no sorprende que su identificación se remonte a los caldeos y egipcios. El término asma ("dificultad para respirar") propiamente se remonta a la cultura griega, y ya Hipócrates (460-370 A.C.) se ocupó del asma. La primera descripción detallada del padecimiento se acredita a Aretio de Capadocia, en el segundo siglo de la Era Cristiana, quien hizo hincapié en el estado de ansiedad, la rapidez y la superficialidad de las respiraciones y la angustiante sensación de la sofocación característica del ataque asmático. Las ideas de Galeno (Siglo II) con respecto al asma están tan mezcladas con -- sus falacias anatómicas que hoy en día no dejan de ser mera curiosidad, aunque el énfasis de Galeno en el papel que desempeña el moco se antoja moderno si no fuera porque lo hace venir del cerebro (pituita). Siglos más tarde, Maimónides (Siglo XII), en su "Tractus contra passionem asthmatis", resalta los aspectos psicológicos del paciente asmático, señalando que los extremos anímicos de felicidad y depresión pueden, por igual, provocar ataques de asma. En el Renacimiento, Cardano identificó el papel de ciertos irritantes inhalables, y prohibió las almohadas de plumas a sus pacientes. Van Helmont, el mismo asmático, -- define el asma como epilepsia pulmonar.

El primer libro dedicado exclusivamente al asma lo publicó Floyer en 1698, compilando mucho de lo bueno y no poco de lo obsoleto que hasta entonces se -- había acumulado. El problema ya lo define como estiramiento, compresión y constricción de los músculos bronquiales. En 1761, Morgagni en su: "De sedibus et -- causis morborum", establece el concepto de que el asma es un síndrome causado-

por numerosos factores ambientales inhalados por individuos susceptibles. La propensión individual fue ceñida por primera vez a factores hereditarios por Laennec, quien definió el asma como "Disnea paroxística acompañada de estertores sibilantes ocasionada por contracción espasmódica de la pared muscular de los bronquios". Su contemporáneo Corvisart, médico de Napoleón describe la hiperresonancia torácica del asma, útil en la diferenciación con cuadros de disnea de origen cardíaco. En 1850 Gerhardt perfila el concepto moderno de que el asma es resultado de la interacción de una predisposición hereditaria y factores múltiples ambientales químicos o físicos. Beau, en la misma época, señala que el asma posee un componente inflamatorio bronquial importante, lo cual es refutado por Gairdner, para quien la estimulación vagal es la que provoca asma.

La historia alérgica del asma se remonta al siglo XVI, con las observaciones de Cardano y las de Botallo, quien describió la fiebre del heno o "catarro de las rosas". Un concepto más preciso es introducido por Elliotson y Phoebus a principios del siglo XVIII; ellos establecen el papel irritante que pueden tener el polen, el pasto, el polvo y la caspa de los animales en las personas sensibles. A principios del siglo XX Muller establece la íntima relación entre asma y fiebre del heno. Los trabajos de Koch y luego Portier y Richet, establecen la respuesta inmunológica, hasta entonces considerada exclusivamente benéfica al individuo, también puede ser dañina, naciendo así el concepto de hipersensibilidad. Este concepto se complementa con las observaciones de Von Pirquet, quien acuña el término alergia (allos=extraño, diferente; ergein=reacción). En 1910, Meltzer sugiere que el mecanismo esencial en el asma humana es la anafilaxia. Desde entonces se ha exagerado un tanto el papel de la alergia-

en el asma, a pesar de que Walker, en 1918, introduce los otrora útiles términos de asma intrínseca y asma extrínseca. Este último incluye, pero no es sinónimo del asma alérgica. En 1911, Noon introduce la "inoculación profiláctica en contra de la fiebre del heno" asumiendo --erróneamente-- que con las inyecciones del material irritante creaba resistencias inmunes en contra de las toxinas solubles del polen del pasto. Este concepto marca el nacimiento de --uno de los aspectos más controvertidos en el campo de las alergias en general y del asma en particular: el de la hiposensibilización o desensibilización,--" términos ahora sustituidos por el más científico de inmunoterapia (40,52).

El uso de la adrenalina por Solís Cohen (54), el advenimiento de la Efedrina por Chen (19) y hace unos 50 años, el descubrimiento de la Aminofilina ha sido uno de los adelantos más importantes en el manejo del Asma Bronquial.

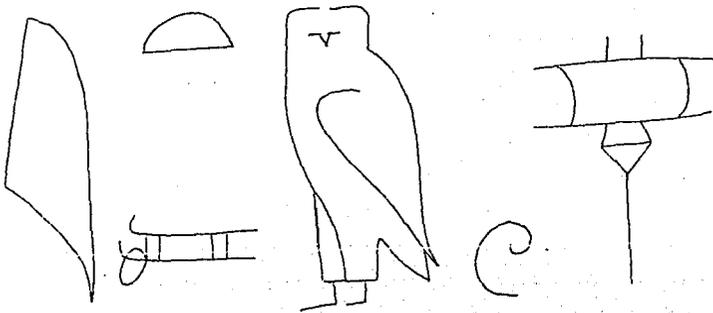
Los últimos acontecimientos históricos importantes en el progreso del asma son de palpitante interés. Debe señalarse el descubrimiento del prototipo de mediadores, la histamina, por Sir Henry Dale; la caracterización de las reagentes de las IGE debidas a los esposos Ishizaka; la descripción molecular de la reacción de hipersensibilidad tipo I (Anafiláctica) y el concepto germinal de la teoría del balance beta-adrenérgico de Szentivanyi, ampliada hoy en día con el principio de los mediadores secundarios (AMP y GMP cíclicos). (35,46).

En los últimos años, el advenimiento de los Agonistas Beta Adrenérgicos -- como son el Salbutamol, Terbutalina, Orciprenalina y Fenoterol, han sido de gran ayuda para el manejo tanto de sostén, como de la Fase aguda del asma bronquial y se continúan estudiando medicamentos de este tipo, para encontrar

el más específico y con menos efectos colaterales. (26,29,51)

A principios de la década de los 70's, se inicia el uso del Cromoglicato - disódico, como agente profiláctico del asma bronquial, en 1979-80; se introduce al mercado el Ketotifeno, que persigue el mismo fin . (21,34)

Las investigaciones respecto al Asma Bronquial continúan día a día, actualmente existen diferentes teorías respecto a su Etiopatogenia; en lo que se refiere al manejo de estos pacientes, se enfoca a la fase aguda que es meramente sintomático y a la fase crónica que comprende: Higiene Ambiental, Hiposensibilización, erradicación de focos infecciosos y Psicoterapia familiar y el tratamiento Sintomático.



SIMBOLO JEROGLIFICO EGIPCIO PARA EL ASMA

## FACTORES ETIOLOGICOS

El asma es un trastorno complejo en el que desempeñan su papel factores bioquímicos, inmunológicos, infecciosos, endocrinos y psicológicos, variando sus grados de importancia según los diferentes sujetos.

**ANOMALIAS BIOQUIMICAS.**- Se ha demostrado tanto en niños como en adultos asmáticos, una respuesta bioquímica anormal a la inyección de adrenalina. -- Normalmente, la administración de adrenalina provoca hiperglucemia y lactacidemia como resultado de la activación de los receptores  $B_2$  musculares y hepáticos. Los asmáticos tienen una respuesta hiperglucemia escasa ante la administración de adrenalina y desarrollan poco aumento o ninguno de ácido láctico en el plasma. Este hallazgo más otras observaciones y experimentos, condujo a Szentivanyi a postular que en los individuos que sufren asma existe una anomalía generalizada en la estructura o en la función de su complejo adenilciclasa-receptores adrenérgicos B. Aportan datos adicionales los conceptos obtenidos de los estudios in vitro, que demuestran que los leucocitos de las personas asmáticas tienen una deficiente síntesis de AMPc después de la estimulación catecoláminica y al compararlos con los leucocitos de individuos normales. No se ha excluido la posibilidad de que las anomalías observadas sean debidas al tratamiento con agentes adrenérgicos.

**FACTORES INMUNOLOGICOS.**- En ciertos individuos que padecen la llamada asma alérgica o extrínseca, está claro que las crisis siguen a la exposición a factores ambientales como polvos, polenes, pelos y comidas. El aumento de las concentraciones tanto de Ige totales como específicas es un hallazgo frecuen-

te, pero no universal, en estos enfermos. En otros individuos asmáticos que presentan una clínica similar, no pueden encontrarse pruebas de desarrollo de IgE. En este grupo de enfermos, las pruebas cutáneas son negativas y las concentraciones de IgE bajas. Esta forma de asma, que se observa más frecuentemente en los dos primeros años de la vida y en las mujeres cerca de la menopausia, ha sido llamada asma intrínseca o asma no inmunológica. No se han hallado diferencias en la reactividad inmunológica general de los dos grupos intrínseco y extrínseco.

**FACTORES INFECCIOSOS.**- Las infecciones respiratorias frecuentemente provocan crisis asmáticas, sobre todo en los pacientes con la forma intrínseca. No se ha demostrado que la infección bacteriana de las vías respiratorias desempeñe un papel etiológico en la exacerbación del asma, ni tampoco se ha demostrado la utilidad terapéutica de las vacunas bacterianas hiposensibilizantes. Por otro lado, se ha comprobado que ciertos agentes víricos provocan exacerbaciones de la respiración dificultosa de un grupo de niños asmáticos pequeños; tales son los virus parainfluenza y sincitial respiratorio. Se ha sugerido una especificidad de estos agentes en términos de un posible potencial asmatogénico por el hecho de que la infección con adenovirus y virus influenza A<sub>2</sub> de Hong-Kong no provocó exacerbación de los síntomas asmáticos en el mismo grupo de pacientes.

**FACTORES ENDOCRINOS.**- El asma puede experimentar una exacerbación con la regla, en particular en el período premenstrual, o iniciarse en algunas mujeres en el momento de la menopausia. Mejora, en algunos niños, en la pubertad. Poco más se sabe acerca del papel de los factores endocrinos en la

etiología y patogénesis del asma. Se dice que aumenta su incidencia en la enfermedad de Addison y que los individuos asmáticos con tirotoxicosis no responden al tratamiento hasta que se soluciona su problema endocrino.

FACTORES PSICOLÓGICOS.- Se ha pensado siempre del asma que era un proceso altamente influido por los factores emocionales. El criterio actual no asigna un papel etiológico primario a los factores psicológicos, pero reconoce, no obstante, que los incidentes emocionales son de importancia como precipitantes de los síntomas en muchos niños y adultos. Los efectos de una grave enfermedad crónica como el asma sobre el propio punto de vista del niño, de sus padres hacia él o de su vida en general, puede llegar a ser devastador. (18,43 52,62).

## F I S I O P A T O L O G I A

Los elementos causales, independientemente del factor desencadenante, son tres: edema de las membranas mucosas, aumento de sus secreciones y el espasmo de la musculatura lisa. La contribución relativa de cada uno de estos factores en el proceso obstructivo, varía de enfermo a enfermo y durante la evolución de la enfermedad. El espasmo muscular es el fenómeno más temprano y de hecho, el más fácil de manejar farmacológicamente siempre y cuando no este acompañado de demasiado edema y moco.

El espasmo, edema y moco, ocurre a todo lo largo del árbol respiratorio, pero es a nivel de los bronquios menores de 2-3 mm. de diámetro, carentes ya de marco cartilaginoso, que se desarrolla el conflicto mecánico-respiratorio más importante en el asma. Normalmente estos bronquios permanecen abiertos al final de la espiración gracias a una mínima presión residual transpulmonar, no mayor de +3 mm. de H<sub>2</sub>O. Sin embargo, para mantener estos bronquios abiertos en un asmático en crisis es menester vencer la resistencia adicional del tono muscular aumentado (y del edema y el moco). Este imperativo fisiológico se logra aumentando la presión transpulmonar al final de la espiración, lo que a su vez sólo puede lograrse mediante un incremento en el volumen residual. Esto, por su parte, se logra a expensas de una disminución en la capacidad vital, aspecto fácilmente demostrable en todos los asmáticos en crisis. Mientras el volumen tidal permanezca confortablemente dentro de esta capacidad vital reducida, no aparece la angustiante sed de aire, pero conforme se van consumiendo los volúmenes de reserva inspiratoria y espiratoria, se instala la sensación de asfixia. Teóricamente, al progresar esta secuencia llega -

el momento en que el volumen tidal en reposo ya no cabe en la mermada capacidad vital y se pasa al estado crítico de insuficiencia respiratoria.

Para traducir esta fisiopatología a los gases de la sangre arterial se requiere del concepto de la relación ventilación/perfusión ( $V/Q$ ). El intercambio de gases al nivel alveolar requiere de la convergencia proporcional de --perfusión sanguínea y recambio alveolar de gas. En el ataque asmático existen tres circunstancias anómalas al respecto: un grupo de alveolos se encuentra --hipoventilado, pero persiste normo o de hecho hiperperfusión. Esto crea un --corto circuito, cuya consecuencia es la llegada de sangre hipóxica e hipercapnica al corazón izquierdo. Por el otro lado se encuentran aquellas unidades alveolares que por estar alimentadas por bronquios no obstruidos resultan hiper ventiladas por la taquipnea y normo o hiperperfundidas, como el  $CO_2$  difunde 20 veces más rápido a través de la membrana alveolar llega al corazón izquierdo con  $PaO_2$  normales o discretamente elevados, pero  $PaCO_2$  bajos. Basicamente todos los alveolos se debaten entre estos dos extremos fisiopatológicos, excepto los apicales, donde se observa un esquema un tanto diferente. Normalmente los ápices pulmonares, en contraste con el resto del pulmón, están deficientemente perfundidos y ventilados, condición que apenas si se traduce en la gasometría sanguínea normal. En los estadios iniciales del ataque asmático el ápex paradójicamente normaliza su  $V/Q$  y contribuye así con sangre oxigenada y da  $PaCO_2$  reducido en la mezcla del corazón izquierdo. Conforme avanza el ataque asmático y más y más áreas pulmonares se vuelven hipoventiladas y normo o hiperperfundidas, el ápex tiende igualmente a la hipoventilación con normo o hiperperfusión. En las fases tempranas del ataque asmático el esquema

de gases clásicamente es el de hipoxia con hipocapnea. Más adelante, al reclutarse más y más alveolos este cuadro se transforma en uno de hipoxia con hipocapnia y señala insuficiencia respiratoria inminente. En las fases iniciales de una crisis asmática y debido a las velocidades relativas tan diferentes con que el cuerpo pierde o retiene  $\text{CO}_2$  (Rápido) o bicarbonato (lento), el pH es normal o tiende a la alcalinidad (alcalosis respiratoria). Más adelante, cuando se comienza a retener  $\text{CO}_2$  al nivel pulmonar, el riñón debe invertir el proceso y ahora incrementar la generación de bicarbonato. De hay que en esta fase el pH suele estar normal o tendiendo a lo ácido, mezcla de la acidosis respiratoria (retención del  $\text{CO}_2$ ) y la acidosis metabólica por el déficit de bicarbonato heredado de la fase inicial, así como por el acumulo de ácidos orgánicos débiles.

De la comprensión de estos procesos se desprende que administrar bicarbonato u otro buffer en la mayoría de los casos de crisis asmática resulta innecesario y hasta contraproducente, a menos que el pH este por debajo de 7.2.

Uno de los aspectos menos estudiados en el ataque asmático es el papel del moco. Los caracteres físicoquímicos del moco bronquial cambian durante el ataque asmático; hay aumento de volumen y viscosidad, así como pérdida de la elasticidad, todo lo cual conduce al estancamiento del mismo. Químicamente el moco de un asmático se caracteriza por tener relativamente menos agua y lípidos y más proteína, además de contener suero a consecuencia de exudación inflamatoria. Estructuralmente estas alteraciones se traducen en un aumento en el espesor del tapete mucoso, lo que tiene como consecuencia que las puntas de los cilios ya no alcancen adecuadamente la porción superior o "gel" del ta

pete mucoso, porción que es producida fundamentalmente por las células globosas de la mucosa y que normalmente se profele cefalicamente debido a la acción ciliar.(2,43,53,62,63).

ANATOMIA PATOLOGICA.- La mucosa del conducto respiratorio está pálida y edematosa, existiendo aumento de la secreción del moco durante un episodio asmático. Existe también estrechamiento de la luz de los bronquios y bronquiolos como consecuencia del espasmo de los músculos lisos. En los paroxismos -- cortos estas alteraciones son fácilmente reversibles.

Si una infección acompaña a un paroxismo asmático agudo, puede existir un exudado mucopurulento, pudiendo haber asociado focos de bronconeumonía. La -- obstrucción de bronquios de mayor calibre con tapones de moco puede dar lugar a la formación de atelectasias. Ocasionalmente, se produce un neumotórax y un neumomediastino como complicaciones del asma grave.

Durante el episodio asmático agudo, los pulmones están enfisematosos debido al tipo en válvula de pelota de la obstrucción de los bronquios más pequeños y bronquiolos. En el niño que tiene frecuentes accesos de asma durante un largo período de tiempo puede engrosarse la mucosa de los bronquiolos y el -- persistente esfuerzo para airear los pulmones puede originar un enfisema crónico. El esternón se hace prominente, la espalda se redondea y el diámetro anteroposterior del tórax aumenta de tamaño. (15,43).

C U A D R O C L I N I C O

Las manifestaciones clínicas del asma en el niño son muy variables y dependen básicamente de la edad en que se presentan; lo más característico es la -- presentación de crisis de obstrucción bronquial de predominio nocturno, acompañándose de insuficiencia respiratoria y sibilancias que pueden desaparecer espontáneamente o con la administración de broncodilatadores.

La evolución natural del asma en el niño se caracteriza por tener dos etapas: La inicial, o período prepatogénico, en la cual aunque no se tiene un --- diagnóstico preciso existen antecedentes que se deben tomar en cuenta para determinar si un niño puede ser potencialmente asmático. Estas características -- están relacionadas con el enfermo, con los factores desencadenantes específicos y con el ambiente. El posterior o período patogénico en el cual el diagnóstico es de mayor probabilidad o de certeza, sus manifestaciones se caracterizan de acuerdo con la edad de la siguiente manera:

LACTANTE PREESCOLAR.- En esta etapa el diagnóstico se hace por exclusión -- de otros padecimientos como bronquiolitis aguda, alergia a la leche, inmunodeficiencias, neumonía eosinofílica y mucoviscidosis; en estos casos el médico--diagnóstica bronquiolitis recurrente, bronquitis obstructiva reversible o --- bronquitis asmátiforme. Estos términos connotan el factor más frecuente desde el punto de vista etiológico en esta época de la vida, que es la infección vi--ral, en estos casos, es el curso natural autolimitado o persistente del cua--dro clínico de la enfermedad lo que ya a confirmar el diagnóstico, ya que los estudios de laboratorio y gabinete son de poca utilidad.

ESCOLAR.- En esta edad la causa principal de la presentación de crisis es el fenómeno alérgico, pero también por irritantes físicos e inespecíficos diversos; sin embargo, en algunos casos las infecciones bacterianas adquieren relativa importancia, sobre todo cuando constituyen verdaderos focos de infección a nivel de amígdalas, adenoides y senos paranasales. El diagnóstico se hace con relativa facilidad ya que el cuadro clínico es similar al del adulto. El niño con o sin antecedentes atópicos presenta disnea de predominio nocturno acompañada o no de insuficiencia respiratoria. La participación alérgica se comprueba mediante la determinación de IgE, eosinófilos abundantes en moco nasal, eosinofilia sérica y pruebas cutáneas positivas. En algunos casos el factor emocional se encuentra involucrado y puede influir en el desencadenamiento o perpetuación de las crisis.

ADOLESCENTE.- En esta etapa de la vida, en la mayoría de los casos la etiología de las crisis es multifactoria, predominando el factor emocional debido a los cambios propios de esta etapa de desarrollo y crecimiento. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, estudios de laboratorio y pruebas de función pulmonar; en estos enfermos es importante valorar desde el punto de vista psicológico, la influencia de la enfermedad en la vida del paciente y del núcleo familiar. (18,53,62,63).

GRADOS DE INTENSIDAD DE ASMA EN EL NIÑO

Grado	Estado clínico y pronóstico	Evolución clínica	Imagen RX	Estudio funcional	Respuesta terapéutica
I	Asintomático Controlado Bueno	Períodos asintomáticos mayores de seis meses. EF: Normal.	Normal en períodos Asintom.	Espirometría normal.	Satisfactoria.
II	Remisión -- parcial, bueno	P. asintomáticos de 3 a 4 meses. Fácil control con medicamentos EF: Normal.	Rx normal o con discreto aumento de trama bronquial.	Espirometría normal. Obstrucción en el ejercicio. Reversible al broncodilatador.	Buena.
III	Remisión parcial. Incierto	P. asintomáticos de 3 a 4 meses. Parcialmente controlado con medicamentos. Act. física restringida.	Sobredistensión. Bronquitis	Espirometría, volúmenes pulmonares y mecánica de la ventilación con discreta obstrucción reversible al broncodilatador.	Respuesta parcial al tratamiento.
IV	Sintomático. Permanente. Malo.	Disnea con el ejercicio. Hospitales frecuentes. EF: signos de obstrucción.	Sobredistensión persistente. Deformidad torácica.	Espirometría, volúmenes y mecánica de la ventilación con obstrucción persistente. No reversible al broncodilatador.	Mala respuesta al tratamiento.

## ESTUDIOS DE LABORATORIO

**BIOMETRIA HEMATICA.**- La eosinofilia orienta hacia etiología alérgica; en la crisis intensa la presencia de leucocitosis a base de neutrófilos sugiere infección bacteriana y si predominan los linfocitos es sugestiva de infección viral.

**CITOLOGIA DEL MOCO NASAL.**-Si existe predominio de neutrófilos es orientadora de procesos infecciosos, si se hallan abundantes eosinófilos sugiere fondo alérgico.

**IgE SERICA.**- Es de utilidad ya que hasta 70% de los casos dan valores elevados mayores de 1,500 U, sugiriendo etiología alérgica.

**PRUEBAS INTRADERMICAS.**- Deben practicarse en niños mayores de tres años - previa valoración por parte del alérgologo.

**PRUEBAS DE FUNCION PULMONAR.**- Hay una disminución de la capacidad espiratoria máxima, del volumen circulante y de la capacidad vital cronometrada.

**RADIOGRAFIA DE TORAX.**- Se encuentra una claridad aumentada en campos pulmonares, horizontalización de las costillas; las cúpulas diafragmáticas están descendidas y aplanadas. En casos severos, se puede encontrar en corazón signos del síndrome radiológico de la hipertensión arterial pulmonar; prominencia y dilatación del arco pulmonar, hilos ingurgitados y aurícula derecha abombada. La RX de tórax habitualmente se encuentra normal en períodos de remisión. En casos complicados permite diferenciar con neumonía, atelectasia, cuerpo extraño, bronquitis agregada y Neumotórax espontáneo. Una imagen de sobredistensión persistente, pero moderada obliga a descartar enfisema, mucoviscidosis, bronquiolitis obliterante y deficiencia de Alfa-1-antitripsina.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El asma debe de ser diferenciada de muchos padecimientos que producen disnea espiratoria; de acuerdo a la edad, los padecimientos con los que principalmente se debe hacer el diagnóstico diferencial son los siguientes:

### LACTANTES Y PREESCOLARES

- 1.- BRONQUIOLITIS (VIRAL-IRRITANTES)
- 2.- DEFECTO DE DEGLUCION (ASPIRACION DE LECHE)
- 3.- REFLUJO GASTRO-ESOFAGICO (HERNIA HIATAL)
- 4.- ALERGIA A LA LECHE
- 5.- MUCOVISCIDOSIS
- 6.- ANOMALIAS DE TRAQUEA Y/O BRONQUIOS
- 7.- COMPRESION EXTRINSECA DE TRAQUEA O BRONQUIOS
  - a) LINFADENOPATIA
  - b) ANILLOS VASCULARES
  - c) QUISTES O TUMORES DE MEDIASTINO

### PREESCOLARES Y ESCOLARES

- 1.- CUERPO EXTRAÑO EN TRAQUEA O BRONQUIOS
- 2.- SINDROME DE LOEFFLER
- 3.- REACCION PSICOFISIOLOGICA
- 4.- ANGIOEDEMA
- 5.- EMBOLIA PULMONAR
- 6.- SINDROME HIPEREOSINOFILICO
- 7.- DEFICIENCIA DE ALFA<sub>1</sub> ANTITRIPSINA.

(15,18,43)

## MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 25 expedientes de niños en edades comprendidas entre 2 y 10 años de edad; 8 del sexo femenino y 17 del sexo masculino; con diagnóstico de Asma Bronquial; quiénes han estado siendo tratado por lo mismo por espacio de 1 a 3 años en el servicio de Pediatría del Hospital General "Dr. Darro Fernández Fierro" del I.S.S.S.T.E., ya sea en Hospitalización, Consulta Externa o Urgencias.

En todos los pacientes se estudió edad de inicio del primer cuadro; antecedentes personales y familiares de atopía, de bronquiolitis, de Bronconeumonías y/o Bronquitis de repetición, frecuencia y regularidad con que asistena su manejo por medio de Consulta Externa de Pediatría o de Alergia, si siguen el tratamiento de manera adecuada, cuantos pacientes sólo acuden al servicio de Urgencias durante la fase aguda del padecimiento número de recaídas que presentan por año, pacientes que se controlan en otros sitios, casos que presentaron Status Asmaticus.

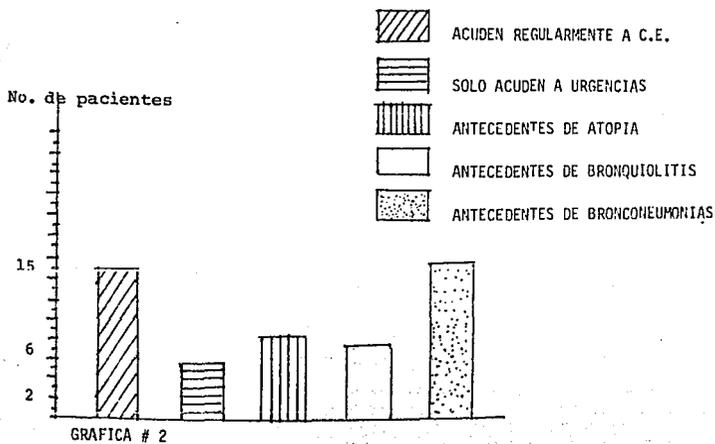
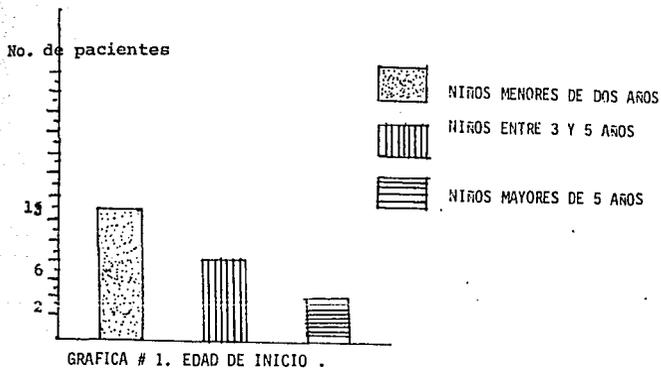
Los pacientes estudiados estuvieron hospitalizados en el servicio de padecimientos respiratorios en los meses de febrero a noviembre de 1982, con diagnóstico de asma bronquial. Todos fueron manejados de manera similar con: Aminofilina IV y/o Salbutamol oral dependiendo de la severidad del cuadro, hidrocortisona sólo en los casos que no respondieron al broncodilatador de manera adecuada y tenían datos de deterioro, digoxina cuando se encontraron signos de insuficiencia cardíaca, antibióticos en los pacientes con infección agregada y Medidas Generales de tórax.

R E S U L T A D O S

De los 25 pacientes estudiados; encontramos los siguientes resultados:

- 1.- 32% con antecedentes familiares de atopia.
- 2.- 60% con antecedentes personales de Bronquiolitis.
- 3.- 28% con antecedentes personales de Bronquitis y/o bronconeumonías de re  
petición.
- 4.- El 60% de los pacientes acuden regularmente a control en Consulta Exter  
na de Pediatría.
- 5.- 24% Sólo se presentan en el servicio de Urgencias durante la fase aguda  
del padecimiento.
- 6.- 64% de los pacientes están siendo tratados por el servicio de alergia.
- 7.- 16 pacientes (64%) presentan más de 4 recaídas anuales que ameritan hos  
pitalización.
- 8.- Sólo 3 de los pacientes presentaron Crisis que los llevaron a Status Asma-  
ticus . (12%)
- 9.- 13 pacientes (52%) iniciaron el padecimiento antes de los 2 años de edad  
32% lo iniciaron entre los 3 y los 5 años de edad. y 4 niños lo iniciaron  
después de los 5 años de edad. (Gráfica # 1).
- 10.- 44% de los pacientes estuvieron siendo tratados con Cortisona .
- 11.- Dos de los pacientes que corresponden a un 8% siguen su control por A--  
lergología en otros sitios.

G R A F I C A S



D I S C U S I O N

El asma constituye un problema importante dentro de la patología pediátrica, cuando menos el 1% de los niños sufren de este mal. En muchos casos-observados en jóvenes, se iniciaron las primeras manifestaciones desde los primeros años de la vida (68); lo que concuerda con nuestra revisión, ya -- que el 82% de los pacientes de nuestra revisión lo iniciaron antes de los 5 años de edad. El asma en el niño implica problemas de escolaridad, incapacidad física, problemas emocionales y en algunos casos es causa de muerte, sobre todo cuando es tratado inadecuadamente. (10,69).

Es muy notable el porcentaje encontrado en nuestros pacientes con antecedentes de bronquiolitis que evolucionan hacia Asma bronquial; hay muchos-estudios al respecto, se reporta que del 5 al 50% de niños diagnosticados -- como bronquiolitis, tienen cuadros recurrentes de Vías Respiratorias y generalmente ellos evolucionan hacia Asma bronquial (70,71).

Otro aspecto que llama la atención es la baja incidencia que se reporta de antecedentes familiares de atopia, que podría explicarse sea debido a -- un interrogatorio inadecuado al efectuar la historia clínica.

El asma predominó en el sexo masculino en nuestro estudio (68%), en la-revisión efectuada, también encontramos que predomina en este sexo, aunque-- no se especifica tenga algún valor significativo. (6,24,41,46,60)..

Sólo acudió un 64% de los pacientes a control en consulta externa ya -- sea de pediatría o de alergia, esto generalmente es debido a la falta de orientación de los padres respecto al padecimiento de sus hijos (6,16).

No podemos especificar cual es la etiología del asma de los pacientes --

estudiados, ya que sus estudios no se encuentran completos, como es el estudio de Rx de Senos paranasales para descartar una sinusitis que frecuentemente se encuentra como causa de asma bronquial (7), cuantificación de IgE, Pruebas intradérmicas para descartar etiología alérgica. (18).

Las pruebas de función pulmonar son necesarias en los pacientes con asma bronquial, sobre todo en aquellos con crisis repetitivas; para poder establecer de manera más precisa el grado de intensidad del asma en el niño y por consiguiente el pronóstico del paciente. (3,15,18,43).

El uso de corticoides es muy elevado en nuestros pacientes (44%), quienes en algún momento de su padecimiento lo han requerido, ya sea por mala respuesta al broncodilatador durante las crisis o por prescripción del servicio de alergia.

En el Servicio de alergia, los pacientes son tratados con: Salbutamol, Ketotifeno (Sustituyó al Cromoglicato disódico), Gama Globulina, 3 de los 16 pacientes sólo son tratados con vacuna de alérgenos y 11 pacientes se tratan con Prednisona.

En la Revisión Bibliográfica de la terapéutica del asma bronquial infantil, encontramos lo siguiente:

**CORTICOESTEROIDES.**- Los corticoesteroides son antiinflamatorios, pero también parecen estimular la adenilciclase y aumentan por ello la concentración de AMP cíclico. Inhiben la liberación de histamina, pero su efecto más intenso probablemente sea reforzar la actividad de los broncodilatadores. -- Los esteroides inhiben la catecol-o-metil-transferasa y potencian a las catecolaminas.

Los corticoesteroides deben añadirse al tratamiento con broncodilatadores y no sustituirán a estos últimos. Deberán emplearse cuando no hay mejo-

ra con los medicamentos habituales. Los efectos secundarios son poco frecuentes en niños cuando se utilizan con prudencia. Se emplean los esteroides por inhalación; -dipropionato de Beclometasona, valerato de betametasona- ya que se obtienen buenos resultados y se evitan los efectos indeseables. El fármaco de elección para la administración oral es la prednisona por su semivida breve. Se utiliza hidrocortisona IV cuando existe Status Asmaticus. Se ha utilizado beclometasona en aerosol con teofilina oral en niños con asma crónica y juntos mejoran el control de la misma. (5,12,31,37,56).

**CROMOLICATO DISODICO.**- Estabiliza la membrana de células cebadas y posiblemente otras células que secreten sustancias capaces de provocar broncoconstricción. Una vez que estas sustancias han sido liberadas, no tiene efecto si ya se han metabolizado. No tiene acción broncodilatadora, no puede mejorar el ataque y solo se usa aisladamente como un agente profiláctico. El cromolin inhibe el asma por ejercicio si se da antes del mismo y protege de 2-4 hrs. A largo plazo no es muy útil probablemente sea porque los pacientes no siguen el tratamiento de manera adecuada. Los efectos secundarios mayores informados son: urticaria, poliomiositis, anafilaxia, erupciones e infiltrados pulmonares que parecen ser de carácter alérgico, son poco frecuentes.

La vía de administración es por inhalaciones, por lo que es difícil su uso en niños pequeños. (21,55)

**KETOTIFENO.**- Es un agente profiláctico que se utiliza en el tratamiento a largo plazo del asma bronquial. En cualquier enfermedad, los agentes profilácticos, si se dispone de ellos son más convenientes que un tratamiento puramente sintomático. Muchos de los primeros pueden detener o frenar el avance de la enfermedad, lo que previene el desarrollo de cambios irreversibles.

El ketotifeno tiene efectos anafilácticos y antihistamínicos a nivel de las células cebadas; inhibe la liberación tanto de la histamina como de la SRS-A de los basófilos humanos. Estabiliza los bronquios. No es inmediatamente efectivo, ya que se precisa de un mínimo de dos semanas para obtener alguna mejoría. No es útil en el cuadro agudo, ni cuando existe lesión bronquial irreversible. En virtud de su efecto profiláctico sobre la prevención de broncoespasmos y al disminuir la sensibilidad del músculo bronquial, el ketotifeno puede prevenir o posponer la evolución de cambios irreversibles de las vías respiratorias y del tejido pulmonar, una vez presentes estos cambios y los signos de obstrucción irreversible responden inadecuadamente, incluso al tratamiento broncodilatador. Se indica en el asma alérgica y la inducida por ejercicio. Causa cansancio y disnea en los primeros días de administración. ( 34,36,54,59,65)

XANTINAS.- Las xantinas son inhibidoras por competencia de la fosfodiesterasa, lo cual disminuye la degradación del AMP cíclico y de ello resultan relajación del músculo liso e inhibición de la liberación de mediadores. También estimulan el SNC y el miocardio. Se ha comprobado que actúan de manera sinérgica con los agonistas simpáticos B cuando se emplean en combinación. La combinación de xantina y simpaticomimético producen el mismo efecto que una dosis grande de cada uno de ellos, sin los efectos secundarios de estas dosis altas. Los efectos secundarios de las xantinas incluyen náuseas, vómitos, hematemesis, hipertensión, arritmias, insomnio, intranquilidad y convulsiones, erectos mediados centralmente y que no pueden evitarse por la administración intravenosa o rectal. El efecto de las xantinas guarda relación con la dosis y la concentración plasmática; pueden evitarse efectos secundarios con el uso cuidadoso. La mayor parte de los preparados carecen de efecto con concentración sérica me

por a 5 Mcg/ml. Ocurrirán efectos secundarios cuando la concentración sérica exceda de 20 Mcg/ml.

La teofilina se usa en pacientes con asma crónica, su inconveniente es - que se tienen que monitorizar los niveles en sangre frecuentemente para evitar intoxicaciones. Existen presentaciones de teofilina de acción prolongada que se administra c/12 hrs. para estos pacientes. (4,8,9,20,22,32,27,38,42, 43,64).

La administración IV de aminofilina se recomienda para el tratamiento de niños con exacerbaciones agudas de asma. El uso de este medicamento se restringido cuando el paciente ha estado tomando teofilina oral, sobre todo 6 horas antes, por lo que es imprescindible la cuantificación de teofilina en sangre. Canavan y cols., concluyen que niños con insuficiencia respiratoria por asma pueden ser tratados con aminofilina IV, aunque el niño haya recibido teofilina oral 6 horas antes, ya que el riesgo del deterioro respiratorio puede ser mayor que el riesgo de la toxicidad por teofilina. Diversos estudios sugieren que la aminofilina a infusión continua precedida por una carga de aminofilina tiene mejor respuesta pulmonar. La técnica de infusión continua es el método de elección para la terapia con aminofilina. La administración intermitente es útil cuando la infusión continua no es segura (22,24,39,41,60,66).

SIMPATICOMIMÉTICOS.- El sulfato de efedrina fue el primero utilizado para tratar el Asma. No es muy potente y afecta corazón y SNC. La adrenalina es inespecífica, actúa sobre receptores alfa y beta, de modo que afecta corazón y SNC y músculo liso. Mucha gente la utiliza como medicamento de elección en la fase aguda. Está contraindicada cuando se encuentra taquicardia o datos de insuficiencia cardíaca. Se obtiene poca respuesta cuando

el factor desencadenante de la crisis es infeccioso y cuando existe hipoxemia o acidosis severas (19,37).

Desde que Seagal y Beakey demostraron la efectividad del isoproterenol en 1947, esta amina simpaticomimética se ha utilizado extensivamente en el tratamiento del asma. Causa estímulo simpático beta con estímulo alfa mínimo. Produce reacción rápida, pero su acción sólo dura 20 minutos. Es óptima para uso en el laboratorio con el fin de poner a prueba la reactividad de los broncodilatadores, pero tiene papel limitado en la práctica clínica. Generalmente se usa en aerosol (47).

Los agonistas simpáticos beta actúan al estimular una enzima, la adenilciclase que origina mayor concentración de AMP cíclico, la cual se considera importante para producir broncodilatación e impedir la liberación de aminas -- broncorreactivas por las células cebadas. Las modificaciones en la cadena -- del agonista simpático brindan estímulo B2 más específico y acción duradera. Los agonistas B2 específicos de uso amplio en la actualidad incluyen: Metaproterenol u orciprenalina, terbutalina, salbutamol y fenoterol. Estos son utilizados con buenos resultados en el asma aguda y crónica. Producen alivio rápido de los síntomas agudos y su efecto dura de 4 a 6 horas. Los efectos secundarios son: tambor, excitación, taquicardia.

El salbutamol corresponde a este grupo; es muy utilizado por vía oral, en aerosol y como solución en el nebulizador. Se emplea en la fase aguda o crónica. Se administra IV en crisis agudas, encontrándose tan efectivo como la aminofilina durante las primeras 24 horas, sólo produce más taquicardia. En caso de Status asmaticus se ha utilizado en la solución del nebulizador, encontrándose buena respuesta (23,24,25,26,41,46,47,48,49,55,63).

El fenoterol actualmente se empieza a utilizar V.O. o en aerosol, pero no se encuentran ventajas sobre los otros (29,44).

La terbutalina se utiliza subcutánea durante la fase aguda, no es más efectiva que la adrenalina, pero no tiene tantos efectos adversos. La dosis - 10-12mcg/Kg. El jarabe es bien aceptado y tolerado en preescolares con asma a dosis de 50 mcg a 100 mcg/Kg. Se utiliza también en la solución del nebulizador y en aerosol. Es útil en el manejo del asma crónica en combinación con teofilina. (51,57,58,64).

HIPOSENSIBILIZACION.- Existe mucha controversia respecto al tratamiento hiposensibilizante. Hay autores que han tenido buenos resultados y refieren que el tratamiento hiposensibilizante no debe interrumpirse aunque los resultados no sean plenamente satisfactorios, puesto que la remisión puede ser esperada tardíamente, incluso a los 24 meses de su iniciación.

Martorell y cols., en un estudio efectuado con este manejo, refieren -- que en ningún caso fue necesario recurrir al uso de corticoides, siendo suficiente con los fármacos broncodilatadores: teofilina y beta adrenérgicos para controlar los episodios agudos y no habiendo llegado a ninguna situación que indicara su empleo. Actualmente es de gran utilidad la cuantificación de IGE durante el tratamiento con vacunas específicas, para evaluar la efectividad del manejo, pero este estudio es muy costoso. (27,40).

AMP CICLICO.- Pérez Lozano y cols. efectuaron una revisión acerca de -- las posibilidades del empleo del AMP cíclico en el tratamiento del asma bronquial en humanos por su acción broncodilatadora. Llegaron a las siguientes conclusiones: No se recomienda su uso por vía sistémica. Es posible que el dibutiril de AMP cíclico pudiera ser de utilidad empleado localmente en la --

rinitis alérgica, pero el costo del producto hace prohibitivo su empleo. (46).

HALOTHANE.- Se ha utilizado en casos de Status asmaticus por su acción -- broncodilatadora, reportándose mejoría en el intercambio gaseoso después de 10 minutos de tratamiento (45).

INTERFERON.- Puede ser de utilidad, ya que disminuye los niveles de IGE después de infecciones virales(30)

ANTIBIOTICOS.-Sólo se utilizan cuando hay datos de infección agregada.- McKenzie y cols. sugieren la Eritromicina, ya que es el antibiótico de elección del Mycoplasma pneumoniae (frecuentemente se ha aislado en pacientes asmáticos) y también es de utilidad en las bacterias patógenas del tracto respiratorio.

C O N C L U S I O N E S

Como puntos finales en la presente revisión; consideramos que lo más importante sea establecer un Protocolo del Manejo Integral del Niño Asmático; cuyo objetivo final sea el alcanzar las siguientes metas:

- 1.- REDUCIR LA FRECUENCIA Y SEVERIDAD DE LOS CUADROS DE ASMA.
  - 2.- DISMINUIR LAS VISITAS A URGENCIAS Y AL HOSPITAL
  - 3.- DISMINUIR EL AUSENTISMO ESCOLAR.
  - 4.- MEJORAR LAS RELACIONES INTERFAMILIARES.
  - 5.- INCORPORAR AL PACIENTE Y A SUS PADRES EN LA EDUCACION RESPECTO AL PADECI MIENTO. (16).
- I.- TRATAMIENTO DURANTE LA FASE AGUDA.-

a) Urgencias.

- 1.- Si la frecuencia cardíaca no se encuentra muy acelerada, se puede intentar aplicar adrenalina subcutánea cada 10 a 15 minutos, de - 0.1 a 0.3 ml.
- 2.- Salbutamol en aerosol se puede utilizar en niños mayores que lo - saben usar. Tres inhalaciones cada 15 minutos.
- 3.- Los pacientes que no mejoraron con estos medicamentos, o que re- gresan a consulta o aquellos con frecuencias cardíacas aumentadas y datos de Insuficiencia respiratoria importante, se deben inter- nar.

b) Hospitalización.

- 1.- Ayuno si los datos de Insuficiencia Respiratoria son severos.
- 2.- Cálculo de líquidos totales a requerimientos bajos.

- 3.- Oxígeno por mascarilla, puntas nasales a 3 lt/min. o casco al 40%.  
(El croupette aparentemente no tiene mayor utilidad, 41).
  - 4.- Monitoreo de signos vitales cada 30' o c/hora.
  - 5.- Aminofilina: Se aplica un bolo de 7 mg/Kg en una hora y posteriormente se continua a infusión continua a 3-5 mg/Kg cada 8 hrs.
  - 6.- Salbutamol oral a 0.07 mg/Kg., o en la solución del nebulizador a dosis de 0.01 a 0.03 ml/Kg.
  - 7.- Hidrocortisona IV 2 mg/Kg c/6 hrs. (El uso de corticoides reduce la mortalidad del asma aguda cuando se da con el broncodilatador, 41).
  - 8.- Antibióticos si se encuentran datos de infección agregada.
  - 9.- Digital cuando se encuentran signos de Insuficiencia Cardíaca.
  - 10.- Si los datos de Insuficiencia respiratoria se agravan, se procede a la intubación endotraqueal.
  - 11.- Bicarbonato de sodio de acuerdo a la gasometría y pH.
  - 12.- LABORATORIO Y GABINETE.- Biometría Hemática, Gases Arteriales, RX de tórax AP y lateral. Pruebas de función pulmonar si el paciente las ha practicado previamente.
- II.- TRATAMIENTO DURANTE LA FASE CRÓNICA.-
- 1.- BUSCAR LA ETIOLOGÍA DEL ASMA BRONQUIAL.
  2. TRATAMIENTO HIPOSENSIBILIZANTE EN CASOS QUE SE DEMUESTRE ETIOLOGÍA ALERGICA.
  - 3.- PSICOTERAPIA.
  - 4.- HIGIENE AMBIENTAL.- Evitar contacto con almohadas y edredones de pluma, convivencia con aves, perros y gatos. Evitar acumulación de polvo casero.

5.- MEDICAMENTOS

- a) Salbutamol.- Vfa oral o inhalaciones.
- b) Teofilina.- Vfa oral, en su presentación de acción prolongada.
- c) Corticoesteroides.- Beclometasona en inhalaciones o prednisona oral.
- d) Ketotifeno.- Vfa oral en casos de asma alérgica o por ejercicio.
- e) Cromoglicato disódico.- En niños mayores se utiliza por inhalaciones y está indicada en asma alérgica y por ejercicio.

6.- ASISTENCIA.- El aspecto más importante y que a menudo se descuida, es - brindar tiempo adecuado para aconsejar a los padres y al niño cuando -- tiene edad suficiente. Se les debe explicar en que consiste la enfermedad y enseñar cuales son los datos de alarma, como y que medicamento u-tilizar en determinado momento y cuando deben de acudir al médico. Es - básico para mitigar la angustia brindar datos acerca de la historia na-tural razonablemente optimista del asma infantil y de que no hay daño - irreversible de corazón ni pulmones. El sobreuso de agentes simpaticomi-méticos inhalados ha sido relacionado con asma severa y muerte súbita. El paciente y sus padres deben de reconocer síntomas y signos tempranos y evitar innecesarios retardos en buscar ayuda cuando la sintomatología no responde al tratamiento adecuado. (39,41,42,60).

Por último, consideramos que sería de utilidad el realizar una hoja que reúna los principales puntos de la Historia Clínica del niño asmático, para-anexarla como hoja frontal en el expediente de estos pacientes y que orienten al médico respecto al tratamiento y antecedentes. En la siguiente pági-na ponemos un ejemplo de la misma:

HOJA DE CONTROL DEL NIÑO ASMÁTICO

NOMBRE \_\_\_\_\_

EDAD \_\_\_\_\_ SEXO \_\_\_\_\_

EDAD DE INICIO DEL PADECIMIENTO \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES FAMILIARES DE ATOPIA \_\_\_\_\_

NUMERO DE CRISIS POR AÑO \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES PERSONALES DE: RINITIS, NEURODERMATITIS \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES PERSONALES DE BRONQUIOLITIS \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES PERSONALES DE STATUS ASMÁTICO \_\_\_\_\_

PRESENCIA DE DISNEA CON EL EJERCICIO \_\_\_\_\_

TRATAMIENTO POR PEDIATRÍA \_\_\_\_\_

TRATAMIENTO POR ALERGOLÓGIA \_\_\_\_\_

TRATAMIENTO POR PSIQUIATRÍA \_\_\_\_\_

LABORATORIO:

RADIOGRAFÍA DE TORAX \_\_\_\_\_ FECHA \_\_\_\_\_

RADIOGRAFÍA DE SENOS PARANASALES \_\_\_\_\_

ESTUDIO COPROLÓGICO \_\_\_\_\_

CULTIVO DE VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO, DE MYCOPLASMA PNEUMONIE \_\_\_\_\_

BIOMBRÍA HEMÁTICA \_\_\_\_\_ FECHA \_\_\_\_\_

CITOLOGÍA DEL MOCO NASAL \_\_\_\_\_ IgE \_\_\_\_\_

DERMORREACCIONES \_\_\_\_\_

PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR \_\_\_\_\_

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

- 1.- ALCALA NEGRETE HILDA  
SINDROME ASMATIFORME  
BOLETIN MEDICO DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO 1981 JULIO (38)4: 665-85
- 2.- ARELLANO PENAGOS MARIO  
CUIDADOS INTENSIVOS EN PEDIATRIA 2a. EDICION  
ASMA BRONQUIAL, PAG: 73
- 3.- BATTU K; COLLINS-WILLIAMS C; ZALESKEY C  
EVALUATION OF HOME -MONITORING OF ASTHMATIC CHILDREN WITH THE MINIWRIGHT  
PEAK FLOW METTER  
J ASTHMA 1982; 19(1):33-7
- 4.- BEER S; LAVER J; BENSON L; COTARTU D.  
COMPARISON OF SERUM THEOPHYLLINE LEVELS IN ASTHMATIC CHILDREN RECEIVING  
SUSTAINED-RELEASE AND RAPID-RELEASE THEOPHYLLINE TABLETS.  
1ST J MED SCI 1982 FEB; 18(2):255-8
- 5.- BROWN H.M., BHOWMIK M.  
BECLOMETHASONE DIPROPIONATE AEROSOLS IN THE TREATMENT OF ASTHMA IN CHILD-  
HOOD  
THE PRACTITIONER, AUGUST 1980:224: 847-51
- 6.- BRYAN L, DUNCANM  
CHILDHOOD ASTHMA. A CONTROLLED TRIAL OF FAMILY PSYCHOTHERAPY.  
ARCH DIS CHILD 1979 54: 116-19
- 7.- BUSINCO L; FIORE L; FREDJANI T.  
CLINICAL AND THERAPEUTIC ASPECTS OF SINUSITIS IN CHILDREN WITH ASTHMA  
INT J PEDIATR OTORHINOLARYNGOL 1981 DEC; 3(4):287-94
- 8.- CABARAS R; PERA J; FUSTER M.  
DETERMINATION OF THE MEAN DOSE OF ORAL THEOPHYLLINE IN ASTHMATIC CHILDREN  
AN ESP PEDIATR 1982 FEB; 16(2):119-26
- 9.- CABARAS R; PERA J; TOJO R.  
INDIVIDUALIZATION OF THE DOSAGE OF ORAL THEOPHYLLINE WITH REGULAR INCREASE  
METHOD AND SERUM LEVEL CONTROL IN 55 ASTHMATIC CHILDREN  
AN ESP PEDIATR 1981 FEB; 14(2):89-96
- 10.- COLLINS-WILLIAMS C; ZALESKY C; BATTU K  
DEATH FROM ASTHMA  
CAN MED ASSOC J 1981 AUG 15;124(4):341-5
- 11.- COOKE WJ; CROMPTON G; GRANT IW  
OBSERVATIONS ON THE MANAGEMENT OF ACUTE BRONCHIAL ASTHMA  
BR J DIS CHES 1979 APR; 73(2): 157,63

- 35
- 12.- EDWARDS AT; MCKENZIE S; BRILLIE E.  
A COMPARISON OF ORAL CHOLINE THEOPHYLLINATE AND BECLMETHASONE IN SEVERE SEVERE PERENNIAL ASTHMA IN CHILDREN  
BR J DIS CHEST 1979 APR; 73(2): 149-56
  - 13.- EDMUNDS AT; GODFREY S.  
CARDIOVASCULAR RESPONSE DURING SEVERE ACUTE ASTHMA AND ITS TREATMENT IN CHILDREN  
THORAX 1981 JUL; 36(7):534-40
  - 14.- FABIANI J; GREIDING L, MATHOW E.  
EFECTOS DEL LEVAMISOL EN EL TRATAMIENTO DE UN GRUPO DE PACIENTES CON ASMA ATOPICA Y DEPRESION DE LA INMUNIDAD CELULAR.  
ALERGIA VOL. XXVI-4-1979; 147-54
  - 15.- FARRERAS V; ROZMAN C.  
MEDICINA INTERNA. 8a. EDICION  
ASMA BRONQUIAL. Pag: 680-89
  - 16.- FIREMAN P; FRIDAY GA; GIRA C.  
TEACHING SELF-MANAGEMENT SKILLS TO ASTHMATIC CHILDREN AND THEIR PARENTS IN AN AMBULATORY CARE SETTING.  
PEDIATRICS 1981 SEP; 68(3Q):341-8
  - 17.- GARDIDA CHAVARRIA ANGEL; ARANA MUÑOZ OSWALDO  
ESTUDIO Y MANEJO INTEGRAL DEL NIÑO ASMATICO  
REVISTA MEXICANA DE PEDIATRIA 1980 FEB 2; 79-94
  - 18.- GARDIDA CHAVARRIA ANGEL  
MANEJO DEL NIÑO ASMATICO EN LAS INSTITUCIONES DE SALUD  
BOLETIN MEDICO DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO 1982 AGOSTO (39)8:581-84
  - 19.- GARRISON F MD  
HISTORIA DE LA MEDICINA 4a. Ed. 1966 pag: 643
  - 20.- GLASS J; ARCHER LN; ADAMS W  
NEBULISED CROMOGLYCATE, THEOPHYLLINE AND PLACEBO IN PRESCHOOL ASTHMATIC CHILDREN.  
ARCH DIS CHIL 1981 AUG; 56:(8):648-51
  - 21.- GODFREY S MD.  
THE RELATIVE MERITS OF CROMOLYN SODIUM AND HIGH DOSE THEOPHYLLINE THERAPY IN CHILDHOOD ASTHMA  
J ALLERGY CLIN IMMUNOLOGY FEB 1980 65(2):97-104
  - 22.- GOLDBER P; LEFFERT F.  
INTRAVENOUS AMINOPHYLLINE THERAPY FOR ASTHMA.  
AM J DIS CHILD 1980 JUNE;134:596-99
  - 23.- GROGGINS RC; MILNER AD; STOKES GM.  
BRONCHODILATADOR EFFECTS OF CLEMASTINE, IPRATRIPIUM, BROMIDE AND SALBUTAMOL IN PRESCHOOL CHILDREN WITH ASTHMA.  
ARCH DIS CHILD 1981 MAY; 56(5); 342-4

- 24.- HAPBLETON G; STONE WJ.  
COMPARISON OF IV SALBUTAMOL WITH IV AMINOPHILINE IN THE TREATMENT OF SE-  
VERE, ACUTE ASTHMA IN CHILDHOOD.  
ARCH DIS CHILD 1979;54:391-402.
- 25.- HARPER THOMAS B MD, STRUNK ROBERT MD  
TECHNIQUES OF ADMINISTRATION OF METERED DOSE AEROSOLIZED DRUGS IN ASTHMA-  
TIC CHILDREN.  
AM J DIS CHILD 1985, MARCH(135):218-21
- 26.- HASHAM F; KENNEDY JD  
ACTIONS OF SALBUTAMOL, DISODIUM CROMOGLYCATE, AND PLACEBO ADMINISTERED-  
AEROSOLS IN ACUTE ASTHMA.  
ARCH DIS CHILD 1981 SEP;56:722-5
- 27.- HERROD HG; MILLER MM; CRAWFORD LV  
ABNORMAL IMMUNOLOGIC MEASUREMENTS IN ASTHMATIC CHILDREN AND ADULTS  
ANN ALLERGY 1981 OCT: 47(4):267-72
- 28.- HERZOG.  
SERIE ASMA I. LABORATORIOS SANDOZ. PAG. 3
- 29.- HODGES IG; MILNERAD; STOKES GM  
ASSESSMENT OF A NEW DEVICE FOR DELIVERING AEROSOL DRUGS TO ASTHMATIC  
CHILDREN.  
ARCH DIS CHILD 1981 OCT: 56(10):787-9
- 30.- HSIEH KH  
INTERFERON INDUCED SUPPRESSION OF IN VITRO IGE BIOSYNTHESIS IN ASTHMATIC  
CHILDREN.  
ANN ALLERGY 1982 MAY; 48(5):302-4
- 31.- KATTAN M, GURWITZ D; LEVISON H.  
CORTICOSTEROIDS IN STATUS ASTHMATICUS  
THE JOURNAL OF PEDIATRICS VOL. 96;3part2:596-99
- 32.- KEARNS GL; FISHER TJ; HUNTER RH  
USE OF SERUM THEOPHYLLINE DETERMINATIONS DURING ACUTE ASTHMA THERAPY IN  
CHILDREN.  
ANN ALLERGY 1982 FEB;48(2):71-4
- 33.- KELLY HW; MURRAY S  
SERUM THEOPHYLLINE LEVELS IN ASTHMATIC CHILDREN RECEIVING SUSTAINED-RELEASE  
THEOPHYLLINE TABLETS.  
J HOSP PHARM 1979 DEC;36(12):1698(701)
- 34.- KLEIN G; URBANEK R.  
LONG TERM STUDY OF THE PROTECTIVE EFFECT OF KETOTIFEN IN CHILDREN WITH  
ALLERGIC BRONCHIAL ASTHMA. THE VALUE OF A PROVOCATION TEST IN ASSES-  
MENT OF TREATMENT  
RESPIRATION 1981;41(2):128-32

- 35.- KRETSCHMER ROBERTO  
ASMA  
GACETA MEDICA DE MEXICO 1980 SEP;116(9):309-409
- 36.- LABUS J; HLINKA V.  
EL EFECTO CLINICO DEL KETOTIFENO SOBRE EL ASMA BRONQUIAL  
MEDICINA DE POSTGRADO 1981 SEP;9(9):33
- 37.- LANDAU LOUIS I.  
VALORACION Y ASISTENCIA DEL ASMA EN PACIENTES EXTERNOS  
CLINICAS PEDIATRICAS DE NORTEAMERICA 1979 (3):579-98
- 38.- LABOVITZ E; SPECTOR S  
PLACENTAL THEOPHYLLINE TRANSFER IN PREGNANT ASTHMATICS.  
JAMA 1982 FEB 12;247(6):786-8
- 39.- LEFFERT F MD  
THE MANAGEMENT OF ACUTE SEVERE ASTHMA  
THE JOURNAL OF PEDIATRICS 1980 JANUARY 1980 96(1):1-12
- 40.- HARTORELL ARAGONES; VILA MARTINEZ; COLOMER SALA  
ASMA BRONQUIAL, EVOLUCION CLINICA CON TRATAMIENTO HIPOSENSIBILIZANTE  
AN ESP PEDIAT 13:87;1980:87-100
- 41.- MCKENZIE SA; EDMUNDS AT; GODFREY S.  
STATUS ASTHMATICUS IN CHILDREN.  
ARCH DIS CHILD 1979;54: 581-86
- 42.- MILNER AD  
BRONCHODILATADOR DRUGS IN CHILDHOOD ASTHMA  
ARCH DIS CHILD 1981;56:84-85
- 43.- NELSON; VAUGHAN, MCKAY  
TRATADO DE PEDIATRIA 1980 7a. EDICION; 523-28
- 44.- NOLAN; MINDORFF C; REILLY PA.  
COMPARISON OF THE LONG TERM EFFECT OF FENOTEROL HYDROBROMIDE AND THEOPHYLLINE SYRUPS IN PRE-SCHOOL ASTHMATIC CHILDREN.  
ANN ALLERGY 1982 AUG; 49(2):93-6
- 46.- PEREZ LOZANO A; PADRON A.  
POSIBILIDADES TERAPEUTICAS DEL AMP CICLICO EN EL ASMA BRONQUIAL 91)  
ALERGIA VOL. XXVI-4 1979:155-61
- 47.- POCEY XC, TINKELMAN DG  
DOSE-RESPONSE CHARACTERISTICS OF NEBULIZED ISOPROTERENOL IN ASTHMATIC CHILDREN.  
J ALLERGY CLIN IMMUNOL 1979 APRIL;63(4):258-66
- 48.- O'Rourke PP; CRONE RK  
HALOTHANE IN STATUS ASTHMATICUS  
CRIT CARE MED 1982 MAY;10(5):341-3

- 48.- PULLAN CR ; MARTIN AJ.  
PROTECTIVE EFFECT OF INHALED SALBUTAMOL POWER IN CHILDREN ASSESSED  
BY HISTAMINE CHALLENGE  
BR J MED 1980 FEB;364-365
- 49.- RACHELEFSKY GS;KATS RM;SIEGEL SC  
ALBUTEROL SYRUP IN THE TREATMENT OF THE YOUNG ASTHMATIC CHILDREN.  
ANN ALLERGY 1981 SEP; 47(3): 143-6
- 50.- RICHARDS W; LEW CH; CARNEY J.  
REVIEW OF INTENSIVE CARE UNIT ADMISSIONS FOR ASTHMA.  
CLIN PEDIATRICS 1979 JUNE;18(6):345-52
- 51.- RITCHIE D; ERBAN A; MCLEN AN L; LANDAU LI.  
DOSE OF TERBUTALINE RESPIRATOR SOLUTION IN CHILDREN WITH ASTHMA  
NZ MED J 1979 OCT; 90(646):332-4
- 52.- ROMERO HERRERA MANUEL  
FISIOPATOLOGIA DEL ASMA BRONQUIAL  
ALERGIA 1972 AGOSTO: XX(1):13-25
- 53.- SALAS ALVARADO MAX; RAMIREZ MAYANS JAIME  
SINDROMES PEDIATRICOS. 2a. EDICION 1981 ASMA PAG: 355-73
- 54.- SALAZAR MARIO  
INTRODUCCION. SYMPOSIUM DE ASMA BRONQUIAL  
ALERGIA 1972:XX(1):7-8
- 55.- SCHUHL JF; HOLGADO DE CUESTA D  
A DOUBLE BLIND TRIAL COMPARING DISODIUM CROMOGLYCAT (DSCG), AND KETO-  
TIFEN IN EXTRINSIC ASTHMATIC CHILDREN.  
CLIN ALLERGY 1981 JUL;11(4):401-5
- 56.- SHAPIRO GG;IZU AE  
SHORT TERM DOUBLE-BLIND EVALUATION OF FLUNISOLIDE AEROSOL FOR STEROID  
DEPENDENCY ASTHMATIC CHILDREN AND ADOLESCENTS  
CHEST 1981 (DEC;80(6):671-5
- 57.- SIMONS ER MD; GILLIES JD MD.  
DOSE RESPONSE OF SUBCUTANEOUS TERBUTALINE AND EPINEPHRINE IN CHILDREN  
WITH ASTHMA.  
AM J DIS CHILD 1981 MARCH; 135(3):214-17.
- 58.- SIMONS MD; PIZEY MD.  
TERBUTALINE ELIXIR IN PRESCHOOL CHILDREN WITH CHRONIC ASTHMA.  
ANNALS OF ALLERGY 1979 NOV; 43:275-78
- 59.- SPICAK V.  
ORAL PROPHYLAXIS OF BRONCHIAL ASTHMA IN CHILDREN.  
RESPIRATION 39 (SUPPL.1) 1-2 1980
- 60.- SULOCHINA LULLA MD; NWCOMB RICHARD MD  
EMERGENCY MANAGEMENT OF ASTHMA IN CHILDREN  
THE JOURNAL OF PEDIATRICS 97(3): 346-58.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA!**

-39-

- 61.- TABACHNIK E; LEVISON H.  
POSTGRADUATE COURSE PRESENTATION. INFANTILE BRONCHIAL ASTHMA  
J ALLERGY CLIN IMMUNOL 1981 MAY;67(5):339-47
- 62.- VALENZUELA; LUENGAS; MARQUET  
MANUAL DE PEDIATRIA. 9a. EDICION. ASMA BRONQUIAL PAGES: 712-16
- 63.- VALMAN HB  
BRONCHIAL ASTHMA  
BRITISH MEDICAL JOURNAL 1981 JULY 18;283:207-9
- 64.- VAN ASPEREN PP; MELLIS CM  
VALUE OF COMBINING B2 SYMPATHOMIMETIC METERED AEROSOL AND ORAL THEOPHYLLINE  
IN CHILDREN WITH ASTHMA  
MED J AUST 1981 JUN 13;1(12):643-4
- 65.- VON WICHERT  
KETOTIFEN, AN ANTI-ALLERGIC DRUG.  
RESPIRATION 39 (SUPPL. 1) 1-2 (1980).
- 66.- WILLIAM CANAVAN MD; ELLERSTEIN NORMAN MD  
INTRAVENOUS ADMINISTRATION OF AMINOPHYLLINE IN ASTHMATIC CHILDREN TAKING  
THEOPHYLLINE ORALLY  
THE JOURNAL OF PEDIATRICS AUGUST 1980/301-2
- 67.- YAHAV Y; KATZNELSON D; BENZARAY S.  
PERSISTENT COUGH A FORME FRUSTE OF ASTHMA  
EUR J RESPIR DIS 1982 JAN; 63(1):43-6
- 68.- GOMEZ OROZCO LUIS  
EL NIÑO ASMATICO  
ALERGIA VOL. XX:1 AGOSTO 1972; 89-95
- 69.- GOMEZ GOMEZ M; RAMOS CONTRERAS P. PALACIOS J.  
MORTALIDAD POR SINDROME ASMATIFORME EN PEDIATRIA  
BOL. MEDICO DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO 1981 JULIO;38(4):617-26.
- 70.- ZHIMAN B, SHOENWETLER HI.  
PATTERNS OF ALLERGIC RESPIRATORY DISEASE IN CHILDREN WITH A PAST HISTORY  
OF BRONCHIOLITIS.  
J.ALLERGY CLIN IMMUN 1971,48,283
- 71.- ZWEIMAN B, HIELDRETH EA.  
THE RELATION SHIP BETWEEN BRONCHIOLITIS. AND ALLERGIC ASHMA.  
J ALLERGY 1966,37,48.