

11237

247



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO



Facultad de Medicina
División de Estudios de
Posgrado

CIUDAD DE MEXICO
Servicios **DDF**
Médicos

Dirección General de Servicios Médicos del Departamento del
Distrito Federal

Dirección de Enseñanza e Investigación

Subdirección de Enseñanza

Departamento de Posgrado

Curso Universitario de Especialización en Pediatría Médica

CORTICOIDES COMO ALTERNATIVA EN EL MANEJO
DE LA CRISIS ASMÁTICA.

Trabajo de Investigación Clínica

p r e s e n t a

DR. FERMIN MORALES VELAZCO

Para obtener el Grado de Especialista en

PEDIATRIA MEDICA

Director de Tesis: Dr. Mario Uribe Moreno

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

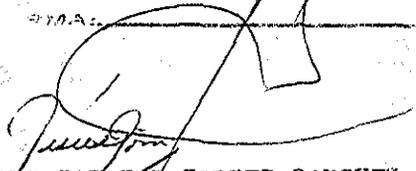
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional

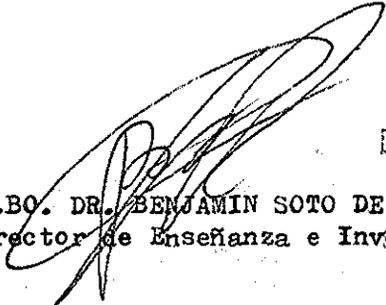
NOMBRE: Fernán Morán Velasco

FECHA: 22 Mayo 2007

FIRMA:



VO.BO. DR. JESÚS GABRIEL TORRES SANCHEZ
Profesor Titular del Curso



VO.BO. DR. BENJAMIN SOTO DE LEON
Director de Enseñanza e Investigación

DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
EDUCACION TRITO FEDERAL

A mis maestros por sus conocimientos transmitidos.

A mis padres y hermanos por su apoyo y comprensión.

A mis amigos por ser un estímulo de superación constante.

Dedico este trabajo a mi compañera e hija, con todo mi --
cariño, por ser mi fuente de superación.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	8
RESULTADOS	12
DISCUSION	16
CONCLUSIONES	17
RESUMEN	18
BIBLIOGRAFIA	19

CORTICOIDES COMO ALTERNATIVA EN EL MANEJO DE LA CRISIS ASMATICA.

Definición del problema:

El asma bronquial es la patología respiratoria crónica mas frecuente y por ende la causa más importante de ausentismo escolar y de restricción física (1), oscilando su frecuencia en México entre el 5 - 10% de la población infantil en general, siendo similar la frecuencia en Estados Unidos --- 10.5% (2). Esta entidad se caracteriza por su cronicidad y por presentar crisis aún con tratamiento profiláctico. Estas agudizaciones pudiendo desencadenarse como una respuesta exagerada a procesos infecciosos virales en vía respiratoria alta, ejercicio intenso, contacto con alergenos y medicamentos del tipo de salicilatos. Todo lo anterior, causas presentes en nuestro medio, provocando agudizaciones --- frecuentes del asma bronquial (3,4,5,6).

Debido a lo anterior usaremos como alternativa los esteroides (metilprednisolona), para el tratamiento del paciente en crisis asmática, para evitar y/o disminuir la respuesta tardía de tipo inflamatoria, que se presenta en la segunda fase de la crisis, siendo la causa de la no respuesta al tratamiento usual a base de broncodilatador y beta mimético

Antecedentes:

Definición: el asma bronquial es una patología respiratoria obstructiva crónica, caracterizada por episodios de broncoespasmo hipersecreción e inflamación de la mucosa bronquial que se traduce con alteraciones en las mediciones funcionales pulmonares, siendo lo anterior consecuencia de una respuesta exagerada a múltiples estímulos, siendo el alérgico el mas frecuente en la etapa pediátrica, pudiendo ser además por proceso infeccioso viral, inducido por el ejercicio medicamentoso. Manifestandose clinicamente como una obstrucción parcial y reversible de la vía aerea y su consiguiente signología (2,3,5,11).

Etiología y clasificación:

- Alérgico (extrínseco)
- Idiopático (intrínseco -- infeccioso)
- Mixto
- Inducido por aspirina
- Inducido por el ejercicio.

El asma alérgico es originado por una reacción de hipersensibilidad a los alérgenos y mediada en forma primaria -- por IgE. Su inicio se acompaña de diversas manifestaciones atópicas o existe el antecedente de estas (dermatosis, rinitis alérgica, etc.), siendo los agentes mas comunes desencadenantes del fenomeno de hiperrespuesta, polén, plantas, maleza y arboles, así como esporas, hifas en putrefacción, -- polvo de casa, pelo y secreción de animales, así como alimentos que incrementan la liberación de mediadores, siendo estos relacionados en niños menores de dos años de edad --- (6,8).

Idiopático: Inducido muy frecuentemente por procesos infecciosos virales de vía respiratoria alta, y donde no se encuentran fenomenos alérgicos aparentes, siendo los agentes virales mas frecuentes sincicial respiratorio, parainfluenzae y adenovirus, y con mayor frecuencia en niños menores de 3 años de edad, pero su mayor incidencia la encontramos en la etapa adulta (3,12,13)

El asma inducido por el ejercicio: Este se presenta hasta -- en el 90% de los niños asmáticos, indistintamente de la etiología y se presenta en el 40% de los pacientes con rinitis alérgica. Con una duración de 3 - 5 minutos, teniendo -- basicamente una respuesta de tipo temprano, pero ocasionalmente respuesta de tipo tardía (4,5,14)

Fisiopatología: Describimos aspectos relacionados a factores alérgicos. La inmunoglobulina E (IgE), que actúa fijándose a celulas cebadas que contienen receptores Fc de -- gran afinidad por IgE (FcER); estas inmunoglobulinas revisitan la mucosa de la via respiratoria. La interacción de IgE unida a celulas cebadas en estas localizaciones anatómicas -- produce la liberación de mediadores vasoactivos (6).

Se ha demostrado por datos familiares y estudios de gemelos que los valores séricos de IgE tienen carácter hereditario -- en más del 50% (15). Es frecuente observar valores altos de IgE en familias con atópias. La IgE es un Anticuerpo (Ap) -- homocitotrópico capaz de interactuar con celulas blanco de la especie homóloga de manera que estas celulas liberarían mediadores al ponerse en contacto con antígeno (Ag) específico. La IgE por lo tanto media sus efectos sensibilizando -- las celulas cebadas y los basófilos al fijarse a FcER (16). El extremo Fab de la molécula de IgE es accesible para com-

binarse, con el Ag, al producirse unión a este por lo que la fijación de células vecinas de IgE unidas a la células tiene como consecuencia la formación de "puentes", de los correspondientes FcER, activándose la enzima transmembrana fosfolipasa C, esta hidroliza un fosfolípido de inositol -- asociada a la membrana, el resultado es la formación de diacilglicerol y 1,4,5 trifosfato de inositol, ambos productos son segundos mensajeros para la activación celular; estos fenómenos culminan con la liberación de histamina asociada en los gránulos y leucotrienos, así como factor de activación plaquetaria (grandes mediadores de la respuesta de tipo inflamatoria). (17).

Mencionamos algunos aspectos acerca del modelo de reacción temprana y tardía, los cuáles se han realizado por medio de observación, durante una prueba experimental, corroborándose una respuesta alérgica tardía generalizada. En los bronquios los efectos van más allá del tiempo de la respuesta alérgica tardía que se completa en 12 - 24 hrs y la capacidad de reacción puede prolongarse hasta meses. Actualmente se trata de evitar o invertir, los procesos inflamatorios característicos de la respuesta tardía y las secuelas a largo plazo en niños con asma que requieren el empleo temprano de esteroide (8).

Los acontecimientos de la respuesta alérgica temprana -- pueden atribuirse lógicamente a la liberación provocada por la unión del Ag a la IgE y la consiguiente generación de mediadores de células cebadas (6). La base inmunitaria de la respuesta tardía es más difícil de esclarecer, debido a que el proceso es más complejo, estudios de transferencia pasiva de cutirreacciones humanas, demuestran claramente que el Ap, IgE puede sensibilizarse, tanto para respuesta temprana como tardía (18).

En las reacciones tardías hay el potencial para la interacción del Ag con el Ap IgE unido a los basófilos y también con receptores IgE, de poca afinidad con eosinófilos, monocitos, macrófagos y plaquetas a nivel local o por reclutamiento, con lo cual se produce una amplificación mayor del proceso inflamatorio (8). Los signos en sujetos que han recibido tratamiento parenteral del alérgeno, probablemente reflejan el mismo fenómeno, disminuyendo la reacción cutánea tardía, así como la respuesta asmática tardía, ante la acción del alérgeno correspondiente (19).

Los poderosos efectos de constricción de la vía respiratoria de los sulfapéptidos y prostaglandinas, principalmente del producto de la célula cebada PGD₂, hacen posible su participación en la obstrucción fácilmente reversible de la vía respiratoria, característica de la respuesta asmática temprana. La inhibición de la respuesta temprana y tardía, mediante cromolina inhalada previamente que el Ag, sugiere que los acontecimientos de la respuesta temprana, prepara la escena, para que tenga lugar la respuesta tardía, hay datos que indican participación de gran variedad de células mediadoras en la respuesta asmática tardía (20,21).

En estudios recientes de broncoprovocación el lavado bronquioalveolar efectuado de 6 - 8 hrs después de la agresión ha demostrado la existencia de infiltrado inflamatorio local, que consiste principalmente en eosinófilos y el cual solo se presenta en individuos que experimentaron respuesta asmática tardía (21,22).

La respuesta asmática tardía con la inflamación correspondiente se acompaña de un incremento de respuesta de la vía respiratoria, el tratamiento previo del sujeto asmático alérgico con esteroide o cromolina, puede evitar la respuesta asmática tardía provocada por alérgenos, estos efectos no pueden lograrse con tratamiento previo con agonista beta (23).

Llegando a la conclusión después de todo lo expuesto referente a la respuesta tardía de que el proceso inflamatorio y la respuesta exagerada al estímulo requiere, la supresión farmacológica de la inflamación, ya sea por medio de la cromolina o del esteroide (7,8,9,10,18,19,20,22,23,24).

Cuadro clínico: El asma bronquial es una patología crónica la cual presenta crisis o agudizaciones en la etapa pediátrica, estas son secundarias a infecciones virales de vía respiratoria alta (siendo la causa más frecuente en menores de 2 años), exposición a alérgenos (en mayores de 2 años) (2,11). Produciendo una respuesta exagerada a nivel de la mucosa bronquial. Esta respuesta puede ser inmediata-primera 6-8 hrs (respuesta temprana) o tardía posterior a 12 hrs (respuesta tardía). Pudiendo presentar prodromo respiratorio, con rinorrea hialina, tos seca y posteriormente productiva con esputo blanquecino, para posteriormente el -

cuadro característico de sibilancia expiratoria (16). Provo-
cada por la disminución de la luz bronquial debida a meca-
nismos ya descritos con datos de dificultad respiratoria. -
Alteraciones gasométricas en un inicio hipocapnia con nor-
mooxemia o en limite, para posteriormente en estadio final-
hipercapnia con hipoxemia importante. La crisis asmática se
acompaña de náusea, vomito, cianosis, palidez, temblor y al-
teraciones en el estado de conciencia. En la placa de rayos
X encontramos hiperaereación, con horizontalización de ar-
cos costales con aumento de espacio intercostal y abatimien-
to de hemidiafragmas.

Diagnóstico: El cuadro clinico, con los antecedentes de-
atopias previas personales y/o familiares, generalmente son
suficientes para realizar el diagnóstico. Corroborandose --
los datos ya descritos en la placa tele de tórax. Así como-
la espirometría, cuando existe una mejoría del 15 - 20% en-
el volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV 1) o del-
20% en el flujo expiratorio forzado, hacia la mitad de la -
capacidad vital (FEP 25 - 75), posterior a la administra-
ción de un broncodilatador, estos datos en la espirometría-
son patognomónico de asma bronquial (11).

Las pruebas de cutirreacción para identificar los posi-
bles alérgenos desencadenantes de los episodios y así dar -
tratamiento desensibilizante, haciendolo de esta manera te-
ner mejor capacidad para tolerar el contacto con el alérge-
no, sin desencadenar episodio agudo (21).

Tratamiento: Se dividen basicamente en aquellos pacien-
tes con broncoespasmo y sin datos de dificultad respirato-
ria y aquel con broncoespasmo y datos de dificultad respira-
toria. El paciente con broncoespasmo y dificultad respirato-
ria sera al que nos enfocaremos. Valorando grado de la seve-
ridad de la misma y tiempo de evolución, al inicio para tra-
tar de hacer desaparecer el broncoespasmo iniciandose con -
adrenalina a 10 microgramos (mgrs) por kilo, por dosis, has-
ta en 3 ocasiones exclusivamente y con un intervalo de 15 a
20 minutos entre cada aplicación. Pudiendo usarse en esta -
etapa otros medicamentos, por vía inhalada, como sería sal-
butamol y albuterol (ambos beta miméticos), con presión po-
sitiva en mascarilla (PPI), siendo estos recursos útiles en
fase temprana y con respuesta mínima o nula en la fase tar-
día (8,9,23,27,28,29,30).

En aquellos pacientes que no mejoran con estas medidas - sera necesario su ingreso y tratamiento en la sala de urgen- cias con aminofilina parenteral a 5 mg por kilo por dosis - cada 6 - 8 hrs y salbutamol por vía oral exclusivamente sin acidosis que altera su acción (1, 26, 27, 28, 29).

Actualmente se conoce más acerca de la fisiopatología de la crisis asmática y del papel en esta de la respuesta in- flamatoria de tipo tardía, indicando que el tratamiento a - base de aminofilina y/o salbutamol no corrige totalmente el problema de la crisis y que es necesario el uso de esterof_ des para abarcar en forma integral el problema (8, 9).

Cuando un paciente no responde al tratamiento usual con beta mimético y broncodilatador, o que se incrementa su pro- blema respiratorio posterior a la aplicación de dos dosis, - estamos en presencia de un paciente en estado asmático, en- esta condición pudiendo ser tratado en forma diversa con in- fusión continua con aminofilina y beta mimético así como es- teroíde, en ocasiones debido a sus condiciones clinicas, - así como por resultados de gasometría arterial seriada, ven- tilación mecánica (9, 25, 26).

Se ha observado en estudios previos que al agregar este- roíde al tratamiento de la crisis asmática, reduce la sig_ nología mas rapidamente, que en aquellos pacientes que no - se les administra, así como la frecuencia de estado asmáti- co es menor (2, 6, 7, 8, 9, 20).

El tratamiento de sosten o profiláctico: Este implica - una serie de medidas, como sería el conocer y evitar los po- sibles alérgenos desencadenantes de la crisis, así como rit_ mo de vida y tipo de actividad física a desarrollar sobre - todo en aquel alto porcentaje (90%), que presentan la agudi- zación inducida por el ejercicio, así como evitar el consu_ mo exagerado o habitual de alimentos alergizantes. Teniendo tambien medicamentos como serían los atropinicos del tipo - de la cromolina y cromoglicato disódico, los cuales evitan- la crisis asmática en pacientes con asma de tipo alérgico - y aquellos con asma inducido por el ejercicio, administran- dose previamente a este. Actuando en forma favorable igual- mente los antihistaminicos del tipo del ketotifeno. En caso de asma de difícil control y epidiosios frecuentes se usa - corticoíde inhalado del tipo de la betametasona o corticoí_ de oral del tipo de la prednisona, evitando así las agudiza

ciones (9,23,27).

El tratamiento de sosten del paciente asmático no es autónomo o por un solo médico. Este tratamiento debe ser integral con un equipo multidisciplinario y con la coordinación de un médico pediatra, esto es para que el paciente pueda -- llevar una vida, lo mas normal posible con mínima o nula -- alteración psicológica, tanto del paciente como de sus fami -- liares, con actividad física adecuada mostrandoles sus limi -- taciones y formas para evitar la crisis inducida por el -- ejercicio. Dar una información completa y detallada, por -- parte del equipo multidisciplinario a los familiares para -- que puedan entender el problema en forma integral y para -- llevar a cabo en forma adecuada de las indicaciones, evitan -- do malinformación y abandono de tratamientos prolongados -- como sería el caso de la inmunoterapia (5,6,18,21).

Material y metodo.

Justificación: Ya hemos mencionado que la frecuencia de asma bronquial en México varia de 5 - 10%, siendo la causa mas frecuente de ausentismo escolar, en nuestra unidad hospitalaria o universo de trabajo (Hospital Pediátrico Coyocan) es de 1.9% (casi el 2% del total de egresos), durante el año de 1989. El paciente asmático representa un reto para un control adecuado, ya que es necesario tener disponible un grupo multidisciplinario formado por alergólogo pediatra, neumólogo, psicólogo, técnicos para la medición de funciones pulmonares y un pediatra, con la participación directa de familiares para llevar a cabo las indicaciones higienico-dietéticas y evitar contacto con sustancias alergizantes conocidas para cada caso.

Debido a la frecuencia de las crisis, dependiendo del control que se tenga del paciente y de que se sigan o no las indicaciones precisas, seran los episodios por año que presenten y en cada uno su estancia varia de 3 - 4 días, entendiéndose por este motivo el porque es la principal causa de ausentismo escolar (agregando los días de control con el equipo integral), siendo tambien un problema laboral para los padres.

Por lo que el uso de esteroides para el tratamiento de la crisis asmática, disminuimos de manera espectacular la signología clinica evitando estancias prolongadas, tratando de realizar mayor control ambulatorio, esto es debido a los resultados en cuanto a los estudios de la respuesta tardía inflamatoria y su importancia en la crisis, siendo esta respuesta actualmente centro de la fisiopatología, mas importante que la broncostricción, como ya se describió ampliamente en apartados anteriores.

Objetivo: Comprobar la eficacia de la asociación metilprednisolona, aminofilina, salbutamol; en contra del tratamiento convencional con aminofilina y salbutamol exclusivamente, tomando como variables parametros gasométricos y clinicos: Silverman/Anderson (S/A), frecuencia cardíaca, cianosis y llenado capilar. Disminuyendo en forma significativa la magnitud de la crisis y el tiempo de duración e indirectamente la estancia hospitalaria.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Hipótesis: Cuando usamos la asociación metilprednisolona aminofilina y salbutamol, en pacientes con crisis asmática la respuesta clínica observada es mejor, comparandola con el tratamiento convencional, ya que la signología clínica y gasométrica desaparece en menos tiempo y los fracasos de tratamiento son menos frecuentes, disminuyendo indirectamente los días estancia.

Material: Definimos al universo de trabajo como el Hospital Pediátrico de Coyoacan, tomando como índice de población a todos los egresos de 1989.

Criterios de inclusión:

- Pacientes que presenten crisis asmática (entendiéndose -- por esta, el cuadro agudo con antecedente de cuadros previos y/o atopías ya sean personales y/o familiares, o sin antecedentes referidos y que presente clínicamente sibilancia expiratoria, expiración prolongada y datos de dificultad respiratoria).
- Edad de 2 a 16 años.
- Pacientes eutroáficos.

Criterios de eliminación:

- Que hallan recibido esteroides en los 30 días previos al ingreso.
- Pacientes corticodependientes.
- Aquellos que cumplan los criterios de inclusión pero que los familiares no accedan a que participen en el estudio y/o que soliciten su alta voluntaria.

En caso de mala respuesta al tratamiento del grupo control se tomará como fracaso terapéutico y se indicará tratamiento de acuerdo a la severidad de su estado clínico.

Ubicación temporal y espacial: Se estudiarán todos los pacientes que ingresen al Hospital Pediátrico de Coyoacan y cumplan con los requisitos de inclusión. El tiempo será a partir del 10 de Julio de 1990 al 30 de Octubre de 1990 para posteriormente realizar el análisis estadístico.

Variabes: Los parametros que se evaluarán, para corroborar nuestra hipótesis, así como las unidades en que se medirán serán:

En primer lugar la escala de Silverman/Anderson (S/A) para dificultad respiratoria clínica y se cuantifica de la si

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

guiente manera:

Tiro in_	Retracción	Aleteo	Disociación	Quejido
tercostal	xífoidea.	nasal	toracoabd..	expirator.
0 = neg	0 = neg	0 = neg	0 = neg	0 = neg
1 = +	1 = +	1 = +	1 = +	1 = +
2 = ++	2 = ++	2 = ++	2 = ++	2 = ++

A continuación se mencionan el resto de variables a me...-
dir:

Variabes	Escalas de medición
Silverman Anderson	Puntaje de 0 al 10.
Gasometría arterial:	
Ph	
PO2	mmHg
PCO2	mmHg
HCO3	meq/lt
Frecuencia cardíaca	latidos por minuto.
cianosis	Por cruces de + a +++.
Llenado capilar	Segundos.
Edad	Años
Sexo	Masculino y femenino.

El tiempo de observación sera de 48 hrs. y las variables de tipo clinico se cuantificarán cada 6 hrs (en total 8 de terminaciones), siendo estas variables las indicadas, y las gasometrías con las variables mencionados y medidas cada -- 12 hrs (4 en total). La edad y sexo se determinará al ingreso al estudio.

Grupo control: Debido al tipo de trabajo que se realizará (experimental clinico controlado), es necesario tener un grupo control el cual tendra un número similar al grupo en estudio y con los mismo criterios de inclusión y eliminación se cuantificarán las mismas variables, estando sujetos al mismo analisis estadístico. La determinación para incluirlos al gpo control (A) o al gpo en estudio (B) sera al azar. En una bolsa oscura habrá una canica negra que corresponde al Gpo A y otra blanca que corresponde al Gpo B..

Diseño de la muestra: Debido a lo limitado del tiempo y para que el presente trabajo tenga valor estadístico significativo en nuestra medica, se decidió obtener el tamaño de la muestra. Debido al tipo de estudio y a que se realizará con dos grupos se realizó el calculo con la sig. formula:



$$n = \frac{N Z_c^2}{d^2 (N-1) + Z_c^2} \frac{PQ}{PQ}$$

$$n = \frac{3445 (1.96)^2}{(5)^2 (3445-1) + (1.96)^2 (1.9)(98.1)} = 16.6$$

Debido a que se tomarán dos gpos cada uno sera de 9 pa-
cientes. Siendo el Gpo el control y el B el de estudio.

Metodo: Se formán dos grupos con los mismos criterios de
inclusión y eliminación.

Grupo A: es el control el cual tendrá un tratamiento a -
base de aminofilina a 5 mg por kilo por dosis cada 8 hrs y -
salbutamol a 10 microgramos por kilo por dosis cada 8 hrs.

Gpo B: es el gpo en estudio, que recibirá el mismo trata-
mientomencionado para el gpo A, pero ademas metilprednisolo-
na a dosis de 1 mg por kilo por dosis, exclusivamente 3 do-
sis, cada 8 hrs.

Para ambos gpos medidas generales. Así como estudios ---
complementarios como biometría hemática completa y tele de-
torax, para descartar o corroborar proceso infeccioso agre-
gado, y en tal caso iniciar tratamiento.

Se determinará fracaso del tratamiento cuando los datos-
clínicos y gasométricos no se modifiquen y/o se incrementen
y en tal caso ofrecer el tratamiento que se amerite.

Analisis estadístico: este se realizará con medidas de -
tendencia central, así como el coeficiente de variación y -
medidas de dispersión.

Resultados:

La edad con un promedio de 4.4 años y de 5 años, para el gpo. A y B respectivamente. Con una desviación standar de - 1.42 y 1.05 para A y B; con un coeficiente de variación -- (CV) de 32.2 y 21% respectivamente.

Sexo: masculino en el 66.6% y femenino en el 33.3% para el gpo A. Siendo para el B 33.3% masculino con 66.6% femenino.

Días estancia: Con una media de 3.5 para el gpo A y de - 3.1 para el B, con una desviación standar (S) de 0.83 y de - 0.73 respectivamente. Con un CV de 23.7 para el A y de 23.5 para el B.

Silverman/Anderson (S/A): con los siguientes resultados:

Hora	Gpo A	Gpo B
Ingreso:	media 2.6 S = 0.81 CV = 31.1	media 3.3 S = 1.52 CV = 43.3
6 Hrs.	media 2 S = 0.94	media 2 S = 1.52
12 Hrs	media 1.22 S = 1.02	media 1.11 S = 1.19
18 Hrs	media 1.28 S = 0.96	media 0.44 S = 0.31
24 Hrs	media 0.33 S = 0.65	media 0.11 S = 0.31
30 Hrs	media 0.22 S = 0.48	media 0
36 Hrs	media 0.11 S = 0.31	
42 Hrs	media 0 S = 0	

Frecuencia cardíaca:

Ingreso	media 127 S = 20.2	media 125 S = 12.5
6 Hrs	media 118 S = 16.8	media 115 S = 13.3
12 Hrs	media 97 S = 7	media 95 S = 11.4
18 Hrs	media 97 S = 6.5	media 91 S = 10.9

24 Hrs

media 87

media 87

S = 6.2

S = 10.45

Resultados de la variable, cianosis:

Ingreso	2+ = 55.5%	3+ = 33.3%
	1+ = 44.4%	2+ = 22.1%
		1+ = 55.5%
6 Hrs	2+ = 33.3%	2+ = 33.3%
	1+ = 55.5%	1+ = 44.4%
	0+ = 11.1%	0+ = 22.2%
12 Hrs	2+ = 11.1%	2+ = 11.1%
	1+ = 44.4%	1+ = 33.3%
	0+ = 44.4%	0+ = 55.5%
18 Hrs	1+ = 23.3%	1+ = 11.1%
	0+ = 77.7%	0+ = 88.8%
24 Hrs	1+ = 11.1%	0+ = 100%
	0+ = 88.8%	
36 Hrs	0+ = 100%	

CUADRO No. 1

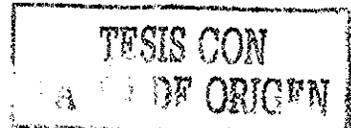
Variable	Hr	Grupo A	Grupo B
Edad	-	4.4 años	5.0 años
Días estancia	-	3.5 días	3.1 días
Sexo	M	6	3
	F	3	6
Silverman/ Anderson	0	2.6	3.1
	12	1.2	1.1
	24	0.33	0.11
	30	0.11	0
	42	0	0
Cianosis	0	1.4	1.6
	12	0.55	0.66
	24	0.11	0
	36	0	0

Comportamiento de las variables en ambos grupos.

CUADRO No. 2

Variable	Hr	Grupo A	Grupo B
Edad	-	3.5 años	4.0 años
Días estancia	-	3 días	3 días
Sexo	M	2	1
	F	2	2
Silverman/ Anderson	0	2.75	3.75
	12	1.5	1.5
	24	0.25	0.25
	30	0.10	0
	42	0	0
Cianosis	0	1.5	2.25
	12	0.75	1.0
	24	0	0

Comportamiento de los pacientes infectados.



Discusión: La edad fué similar, para ambos grupos de -- 4.4 y 5 años de edad. Similares a los encontrados en la li_ teratura consultada (2,11).

Días estancia: Similares para ambos gpos, pero se hace - significativo al tomar en cuenta, la mayor severidad de la- crisis asmática del gpo B, con respecto al gpo A.

Sexo: para el gpo A 66% masculino y 33% femenino, invir_ tiendose la relación para el gpo B. Sin ser significativa - para alguno de los dos sexos.

Silverman Anderson: (S/A). Encontramos que esté fué ma_ yor en el gpo B, encontrando una media similar a las 12 hrs pero debido a que esta al ingreso era mayor, se hace mas -- significativa, en cuanto a la velocidad de disminución, en_ contramos que a las 24 hrs, solo un paciente presenta datos de dificultad respiratoria, en el gpo B y 3 en el A. Remi_ tiendo totalmente a las 30 hrs en el B, y hasta las 42 hrs- en el A. Siendo estos resultados similares a los obtenidos- en otros estudios (8,9), a pesar de presentar mayor dificul_ tad respiratoria, al ingreso que el grupo control, remitien_ do en menor tiempo, como se describe en el cuadro No. 1 .

Cianosis: Se comportó en forma similar, que el S/A, en_ contrandose una media mayor al ingreso en el gpo B 1.6, --- que el gpo A de 1.4; con un comportamiento similar en las - primeras 12 hrs, a pesar de que al ingreso el 33% presenta_ ba cianosis grave (3+) en el gpo B, y el 0% en el A. Desapa_ reciendo este grado de severidad, con la primera dosis en - el gpo B, y con la 2o dosis, presentando exclusivamente cianosis leve (1+) en el 11% , desapareciendo en el 88% restan_ te. A las 24 hrs el 100% del gpo B se encontraba sin ciano_ sis y solo el 88% en el gpo A. Encontrandose un comporta_ miento similar que el S/A. Y los resultados y comportamien_ to similar a estudios realizados previamente (8,9).

Frecuencia cardíaca: Comportandose igual para ambos gru_ pos, con taquicardia al ingreso, (como una respuesta a la - cianosis y dificultad respiratoria), con promedios de 127 y 125 respectivamente, disminuyendo a valores dentro de la -- normalidad a las 24 hrs para ambos grupos, con medias en -- los diferentes lapsos similares para ambos grupos. Sin ser_ significativa para alguno de ellos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Comportamiento de pacientes infectados para ambos gpos. La edad comparable con otros resultados (3,12,13), con una media menor del total de 3.5 y 4 años, para cada gpo. -

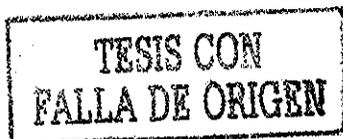
Días estancia: Iguales de 3, para cada gpo., pero igual al resto del gpo, el B con mayor severidad de S/A 3.7, que el A de 2.7; remitiendo igualmente en menor tiempo el gpo B desapareciendo completamente a las 30 hrs y el control a las 42 hrs.

Cianosis: Mismo comportamiento, con mayor severidad en el gpo B de 2.25, contra 1.5 en el A. Con remisión total en ambos gpos a las 24 hrs.

En el grupo B no influyó el uso de metilprednisolona para incrementar frecuencia de proceso infeccioso agregado y/o la severidad del mismo, siendo para ambos grupos del 44%. Y si influyó en que los pacientes de menor edad de ambos gpos, con una media menor se asociaron a procesos infecciosos. Ambos datos son similares a los descritos en otras series (3,8,9,12,13).

Conclusiones

- 1) El sexo no tuvo predominio en la frecuencia de crisis asmática ó de la severidad de la misma.
- 2) La edad promedio de pacientes infectados fué menor, que la edad promedio del resto del gpo. (Infectados 3.7 años no infectados 4.7 años).
- 3) El promedio de día estancia fué menor en el gpo en estudio (3.1), que en el gpo control (3.5). Tomando en cuenta, la mayor severidad de la crisis del gpo B, esta diferencia del promedio de día estancia se hace mas significativa.
- 4) Los procesos infecciosos no incrementaron de frecuencia o severidad en el gpo B, que en el A, observandose una frecuencia igual de 44% en ambos gpos. Y con una mejor respuesta en el gpo B.



Comportamiento de pacientes infectados para ambos gpos. La edad comparable con otros resultados (3,12,13), con una media menor del total de 3.5 y 4 años, para cada gpo. -

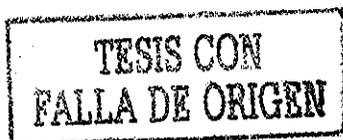
Días estancia: Iguales de 3, para cada gpo., pero igual al resto del gpo, el B con mayor severidad de S/A 3.7, que el A de 2.7; remitiendo igualmente en menor tiempo el gpo B desapareciendo completamente a las 30 hrs y el control a las 42 hrs.

Cianosis: Mismo comportamiento, con mayor severidad en el gpo B de 2.25, contra 1.5 en el A. Con remisión total en ambos gpos a las 24 hrs.

En el grupo B no influyó el uso de metilprednisolona para incrementar frecuencia de proceso infeccioso agregado y/o la severidad del mismo, siendo para ambos grupos del 44%. Y si influyó en que los pacientes de menor edad de ambos gpos, con una media menor se asociaron a procesos infecciosos. Ambos datos son similares a los descritos en otras series (3,8,9,12,13).

Conclusiones

- 1) El sexo no tuvo predominio en la frecuencia de crisis asmática ó de la severidad de la misma.
- 2) La edad promedio de pacientes infectados fué menor, que la edad promedio del resto del gpo. (Infectados 3.7 años no infectados 4.7 años).
- 3) El promedio de día estancia fué menor en el gpo en estudio (3.1), que en el gpo control (3.5). Tomando en cuenta, la mayor severidad de la crisis del gpo B, esta diferencia del promedio de día estancia se hace mas significativa.
- 4) Los procesos infecciosos no incrementaron de frecuencia o severidad en el gpo B, que en el A, observandose una frecuencia igual de 44% en ambos gpos. Y con una mejor respuesta en el gpo B.



Resumen

Se estudiarón un total de 18 pacientes, con crisis asmática, con datos de dificultad respiratoria y que cumplieran con los requisitos de inclusión. Dividiéndose en dos grupos el gpo A, el cual recibe tratamiento a base de aminofilina, salbutamol (a dosis usuales), el gpo B con aminofilina y salbutamol a mismas dosis y metilprednisolona a 1 mg por kilo dosis (3 dosis),. Se designan al azar para cada uno de los grupos. Designándose las mismas variables para cada uno de ellos: Silverman/Anderson; frecuencia cardíaca, cianosis con lapsos de medición de cada 6 hrs por 48 hrs..

No hay incremento de frecuencia en alguno de los dos sexos. La edad promedio fué de 4.7 años de edad. Los procesos infecciosos no predominan en alguno de los gpos. La severidad del proceso agudo fué mayor en el gpo B que en el A, y el tiempo en que remitió la signología clinica fué menor en el gpo B, que en el A.

No hubo complicación infecciosa pulmonar en ninguno de los pacientes de los grupos.

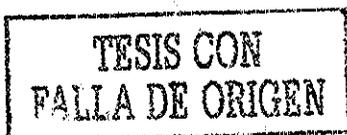
En ambos grupos se presentó la misma frecuencia de procesos infecciosos, así como tambien la severidad del cuadro fué mayor en el gpo B que en el A; y el tiempo de remisión de la crisis fué igualmente menor, pero el promedio de días estancia fué similar.

Podemos concluir que los resultados obtenidos son similares, a los publicados en otras series, donde el grupo tratado con esteroides responde en menor tiempo, sin evidencia de complicación infecciosa u otro efecto colateral.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Bibliografía

- 1) Baeza M, Sierra J. Tratamiento del asma agudo. Bol Med-Hosp Infant Mex. 1987 144 (4); 239-42
- 2) Friday G, Fireman Ph. Morbilidad y mortalidad por asma. Clin Ped Norteamerica. 1988 3; 1247-60
- 3) Artaza A, Girardi G. Hiperreactividad bronquial e infección respiratoria viral. Bol Med Hosp Infant Mex. -- 1986 Febrero 43(2); 137-43
- 4) Baeza M, Sierra J. El niño asmático y los deportes. Bol Med Hosp Infant Mex. 1987 Mayo 44(5); 283-85
- 5) Pierson W. Broncoespasmo en niños y adolescentes provocado por el ejercicio. Clin Ped Norteamerica. 1988 5; - 1115-24
- 6) Lee B, Geha R, Levag D. Respuesta de IgE y su regulación en enfermedades alérgicas. Clin Ped Norteamerica - 1988 5; 11124=38
- 7) Younger R, Gerber P, Herrod R. Eficacia de la metilprednisolona en el estado de mal asmático de la infancia. - Pediatrics ed Española. 1987 Agosto 24(2); 99-103
- 8) Dolovich J, Buhno J, O'Bryne P. Modelo de respuesta temprana - tardía, consideraciones para control del asma - y la tos crónica en niños. Clin Ped Norteamerica 1988 - 15; 1051-62
- 9) Ellis A. Asma terapéutica actual. Clin Ped Norteamerica 1988 5; 1125-38
- 10) Warren R. Hospitalization of children with status asthmaticus a review. Pediatrics 1989 July 84(1); 111-18
- 11) Skoner D, Caliguiri L. El niño con dificultad respiratoria (sibilancia). Clin Ped Norteamerica. 1988 5; 1093 - 14.
- 12) Frick O. Role of viral infections in asthma and allergy Clin Ped Norteamerica. 1983 1; 5-17
- 13) Welliver R. Upper respiratory infections in asthma. J - allergy clin immunol. 1983 72; 341-45



ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

- 14) Mc Fadden ER. Pathogenesis of asthma. J allergy Clin -- Immunol. 1984 73; 413-22
- 15) Blumenthal MN, et al. Preventive Allergy genetics of -- IgE mediated diseases. J Allergy Clin Immunol. 1986 78 962-67
- 16) Geha RS, et al. IgE sites relevant for binding type I - Fc epsilon (FcER) receptors on mast cells. J Allergy -- Clin Immunol. 1987 abstr 20 79; 129-33
- 17) White JR, et al. Antigen-induced increase in protein -- kinasa C activity in plasma membrane of mast cells. -- Proc Natl Acad Sci USA. 1985 82; 8143-47
- 18) Solley GO, et al. late cutaneous reactions due to IgE.- J Allergy Clin Immunol. 1975 55; 112-15
- 19) Pienkowski M, Norman PS. Supressions of late phase skin reactions by immunotherapy whitth raswed extracs. J Alle gy Clin Immunol. 1985 76; 729-34
- 20) O'Bryne PM, Dolovich J, Hargreare PE. State of art late asthmatic responses. Am Rev Respir Dis. 1987 136;740-51
- 21) Eggleston P. Immunoterapia para enfermedades respirato_ rias alérgicas. Clin Ped Norteamerica. 1988 5;1195-1209
- 22) De Monchy J, Kaufman H, et al. Bronchoalveolar eosino_ philia during allergen induced late asthmatic reactions Am Rev Respir Dis. 1985 131; 373-76
- 23) Cockeroff D, Hurdoce K. Protective effect of inhaled al_ buterol, cromolyn, beclamethasone and placebo on aller_ gen-induced early asthmatic responses, late asthmatic res_ ponses and allergen induced increase in bronchial res_ ponsiveness to inhaled histamine. J Allergy Clin In_ munol. 1987 79; 734-40
- 24) Orozco L, Bocanegra M, Sierra J. Urgencias en Pediatría 3o edición. Asma agudo. Ediciones Medicas del Hospital- Infantil de México. 1982 3o. edición 353-56
- 25) Stein R,. Severe acute asthma in a pediatric intensive- care unit; six years experience. Pediatrics 1989 June - 83(6); 1023-28

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

- 26) Perrin J, Maclean W, Perrin E. Parenteral perceptions - of children with asthma. Pediatrics 1989 January 83 (1) 26-30
- 27) Wun O, Fung K. Slow-release terbutaline and theophylline for the long-term therapy of children with asthma; A latin square and factorial study of drugs effects and - interactions. Pediatrics. 1989 July 84 (1); 119-25
- 28) Canny G, et al. Acute asthma: observations regarding -- the management of a pediatric emergency room . Pedia_-- trics. 1989 April 83(4); 507-12
- 29) Such S, et al. High-versus low dose, frequently adminis_ tired, nebulized albuterol in children with severe acu_ te asthma. Pediatrics. 1989 April 83 (9); 513-18
- 30) Newcomb R. Use of adrenergic bronchodilators by pedia_-- tric allergists and pulmonologists. AJDC. 1989 April -- 143; 481-85