



**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRÓN"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA MÉDICA**

TITULO

**COMPARAR LA EFICACIA DEL SULFATO DE MAGNESIO Y
AMINOFILINA EN CRISIS ASMÁTICA MODERADA Y SEVERA**

ALUMNO:

ALEJANDRO OSVALDO AMADOR PEREZ.

ASESOR:

**DR. NARCISO RAMIREZ CHAN.
DR MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA**



Villahermosa, Tabasco. Julio de 2014



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.



**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRÓN"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA MÉDICA**

TÍTULO:

**COMPARAR LA EFICACIA DEL SULFATO DE MAGNESIO Y
AMINOFILINA EN CRISIS ASMÁTICA MODERADA Y SEVERA**

ALUMNO:

ALEJANDRO OSVALDO AMADOR PEREZ.

ASESORES:

DR. NARCISO RAMIREZ CHAN

DR MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Dr. Alejandro Osvaldo Amador Perez.
Fecha: julio de 2014

Villahermosa, Tabasco. Julio de 2014

DEDICATORIA

A mis padres porque creyeron en mí y porque me sacaron adelante, dándome ejemplos dignos de superación y entrega, porque en gran parte gracias a ustedes hoy puedo ver alcanzada mi meta ya que siempre estuvieron impulsándome en los momentos más difíciles de mi carrera y porque el orgullo que hoy sienten por mí, fue lo que me hizo ir hasta el final. Va por ustedes por lo que valen, porque admiro su fortaleza y por lo que han hecho por mí.

A mis hermanos, abuelos, amigos, compañeros y amigos residentes. Gracias por haber fomentado en mí el deseo de superación y el anhelo de triunfo en la vida.

A mis adscritos en especial a mis asesores de esta tesis.

Mis palabras no bastarían para agradecerles su apoyo, su comprensión y sus consejos en los momentos difíciles.

A todos espero no defraudarlos y contar por siempre con su valioso apoyo sincero e incondicional.

“La dicha de la vida consiste en tener siempre algo que hacer quien amar y alguna cosa que esperar

Thomas Chalmers.”

INDICE

I	RESUMEN	1
II	ANTECEDENTES	2
III	MARCO TEORICO	5
IV	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	22
V	JUSTIFICACION	23
VI	OBJETIVOS	
	a. Objetivo general	24
	b. Objetivos específicos	24
VII	HIPOTESIS	25
VIII	METODOLOGIA	
	a. Diseño del estudio.	26
	b. Unidad de observación.	26
	c. Universo de Trabajo.	27
	d. Calculo de la muestra y sistema de muestreo.	27
	e. Definición de variables y operacionalización de las variables.	28
	f. Estrategia de trabajo clínico	30
	g. Criterios de inclusión.	30
	h. Criterios de exclusión	30
	i. Criterios de eliminación	30
	j. Métodos de recolección y base de datos	31
	k. Análisis estadístico	32
	l. Consideraciones éticas	32
IX	RESULTADOS	34
X	DISCUSIÓN	36
XI	CONCLUSIONES	37
XII	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	38
XIII	ORGANIZACIÓN	40
XIV	EXTENSION	40
XV	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	41
	ANEXOS	42

I RESUMEN

Introducción: El sulfato de magnesio es un antagonista fisiológico del calcio, que actúa inhibiendo la contracción del músculo liso bronquial mediada por éste. Además, interfiere con la estimulación parasimpática e impide la liberación de acetilcolina en la terminal axonal, con lo cual potencia el efecto broncodilatador. También se le atribuye un rol en la reducción de la inflamación, al inhibir la degranulación mastocitaria y reducir la circulación de tromboxano, histamina y leucotrienos.

Objetivo General. Determinar la eficacia del sulfato de magnesio en la disminución del broncoespasmo en el menor de 15 años con crisis de asma moderada y severa en comparación con la aminofilina.

Material Y Método. Estudio prospectivo, transversal, descriptivo y comparativo de la eficacia del sulfato de magnesio en el tratamiento de crisis asmática moderada y severa, en comparación con aquellos que no se les administro sulfato de magnesio y solo se manejó con terapia convencional. A partir del mes de mayo del 2013 y hasta mayo del 2014 se inició el estudio, con la aplicación de 30mgkdo de sulfato de magnesio en una sola dosis intravenoso, en forma aleatoria a los pacientes que acudieron al servicio de urgencias del HNRNP.

Resultados: En total se registraron 85 pacientes de los cuales se encontró que el promedio fue de 3.2 años, en los cuales el sexo masculino mostro una mayor frecuencia con un 76% del total de pacientes, siendo el municipio del Centro con mayor número de pacientes con un 73% teniendo como principal factor el antecedente de asma bronquial con 32 de los pacientes. Se analizó el tiempo de estancia en urgencias de los pacientes con asma encontrando que los tratados con Sulfato de Magnesio tuvieron una media de 19.53 horas +/- 6.38 y el uso de la Aminofilina encontrando una media de 34.33 de estancia +/- 9.68. Posterior al uso de la prueba de hipótesis de Kruskal Wallis entre los pacientes dados de alta y el tiempo de estancia se encontró que no existió diferencia significativa es decir el tiempo de curación con el uso de Sulfato de Magnesio es similar al tiempo de uso de Aminofilina.

Conclusión: La eficacia en la administración del Sulfato de Magnesio a los pacientes con asma moderada y severa fue igual a la que mostraron los pacientes posterior a la administración de aminofilina.

Palabras Clave: sulfato de magnesio, asma, aminofilina, metilprednisolona.

II.-ANTECEDENTES

El magnesio es el cuarto catión más abundante en el organismo y el segundo catión más abundante en el compartimiento intracelular. El magnesio es esencial para la función de muchas enzimas, incluyendo aquellas que se encuentran relacionadas con la transferencia de grupos fosfato, todas las reacciones que requieren ATP y cada paso relacionado con la replicación y transcripción del ADN y la traducción del ARNm.⁽¹⁾

El magnesio por vía intravenosa se emplea en forma de sulfato de magnesio ($MgSO_4$), en España se ha aprobado para las indicaciones de trastornos convulsivos (tetania, epilepsia), taquicardia y vértigo, aunque es también empleado en otras indicaciones como en pre – eclampsia, enfermedad isquémica cardíaca y asma.⁽¹⁾

El empleo de $MgSO_4$ por vía intravenosa se remonta al año de 1936, posteriormente se han publicado varias revisiones referentes a este tratamiento. Los posibles mecanismos de acción que se le atribuyen son competición con el Ca^{++} , en la entrada de las células del músculo liso, inhibición de la liberación de Ca^{++} por parte del retículo sarcoplásmico, inhibición de la liberación de histamina por los mastocitos e inhibición de la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas.

Okayama et al. Estudiaron en 1987 el efecto broncodilatador del $MgSO_4$ intravenoso en 10 pacientes con ataques moderados y graves de asma mediante un estudio no controlado ni ciego. A cinco pacientes se administraba 0.5mmol/min de $MgSO_4$ intravenoso en 20 minutos. Al resto se le administró diferentes dosis de $MgSO_4$ intravenoso (0.05/0.15/0.5mmol/min) en intervalos secuenciales de 20

minutos. Se demostró una mejora de la broncoconstricción en todos los pacientes a los 20 minutos de infusión.

Los parámetros respiratorios volvieron a los valores iniciales tras 10 minutos después de la broncodilatación máxima. Las respuestas máximas fueron similares a los efectos de una inhalación adicional de salbutamol.

Rolla et al. En 1988 realizaron un estudio cruzado y doble ciego en un grupo de 10 diez pacientes con crisis asmática de moderadas a graves a los que se les administro 2gr de MgSO₄ IV en 20 minutos como terapia adicional a β_2 – agonistas inhalados, mas teofilina.

Al final de la infusión, el volumen total de aire espirado en el primer segundo de una espiración forzada (FEV₁), se incremento significativamente (109% respecto a valores iniciales). El efecto broncodilatador fue corto y rápido, pero menor al observado tras una inhalación con salbutamol.

Skobeloff et al. Publicaron en 1989 un estudio aleatorizado, placebo – control, doble – ciego con 38 pacientes (la mayoría mujeres de raza negra) que presentaban un ataque de asma de moderado a severo siendo resistentes a la acción de los β_2 agonistas inhalados. Se le administro 1.2 gr de MgSO₄ intravenoso tras una dosis convencional de β_2 agonistas de acción corta y se midió la respuesta mediante el pico espiratorio (PEF) el grupo de tratamiento demostró un incremento en el PEF respecto al grupo placebo y un menor número de hospitalizaciones.

Noppen et al. En 1990 investigaron el efecto broncodilatador del MgSO₄ intravenoso en sus pacientes mediante un estudio no controlado, no ciego. En los pacientes que presentaban ataques de asma grave (FEV₁ menor a 40) se le administro

previamente al tratamiento con MgSO₄ intravenoso (1.5gr en 20 minutos), β₂ – agonistas inhalados y teofilina. Los enfermos recibieron una inhalación adicional de salbutamol 30 minutos después de finalizada la infusión de MgSO₄. Se observó un leve efecto broncodilatador tras la administración de MgSO₄, menor al obtenido después de una inhalación de salbutamol.

En España Castillo Rueda et al. Publicaron en 1991 un estudio aleatorizado, prospectivo con 16 pacientes a los que se le administro una infusión por vía intravenosa en 20 minutos de 1.5 gr intravenoso de MgSO₄ posterior a β₂ – agonistas inhalados, corticoides y xantinas. No se produjo una mejoría clínica en los pacientes que recibieron MgSO₄ respecto al grupo placebo.

Tiffany et al. Presentaron en 1993 un estudio placebo – control, aleatorizado, doble ciego con 48 pacientes (la mayoría hombres) que presentaban un ataque de asma de moderado a grave. Los pacientes fueron aleatorizados en tres grupos al primer grupo se le administro un bolo de 2 gr de MgSO₄ cada hora durante 4 horas de infusión, el segundo grupo recibió un bolo de 2gr de MgSO₄ en 20 minutos seguido de una infusión de placebo y al tercer grupo se le administro un bolo de placebo seguido de una infusión de placebo. Todos los pacientes recibieron una dosis estándar de β₂ agonistas de acción corta inhalados, corticoides y teofilina, previa a la administración de MgSO₄. Los autores no encontraron diferencias entre los PEF y los VEF₁ de los tres grupos.

Schimayer et al. Descubrieron en 1994 el caso de dos pacientes jóvenes que ingresaron a urgencias del hospital con un ataque de asma grave. Al no mejorar su estado clínico después del tratamiento inicial con β₂ agonistas y corticoides, los

pacientes recibieron 2 gr de MgSO₄ intravenoso durante dos minutos. Este es el primer caso de infusión rápida de MgSO₄ en el tratamiento del asma. En ambos pacientes se evitó la intubación y la ventilación mecánica.

Por último Bloch et al. Publicaron en 1995 un estudio placebo – control, doble ciego con 135 pacientes que fueron divididos en 2 grupos según presentaban un ataque moderado a un estado grave (VEF₁ menor del 25%), después de la aleatorización. Al grupo control se le administro un placebo intravenoso y al resto 2 gr de MgSO₄ intravenoso. Se observó un beneficio en los pacientes que habían recibido MgSO₄ intravenoso y presentaban un asma de tipo grave, en el resto de los pacientes no se obtuvo mejoría.

III.-MARCO TEORICO

Un trastorno crónico inflamatorio de las vías aéreas en el que están implicados muchos elementos celulares. La inflamación produce una hiperrespuesta bronquial que determina episodios de sibilancias, disnea, tirantez torácica y tos, sobre todo por la noche o en las primeras horas de la mañana. Los episodios se asocian por lo general con una obstrucción generalizada y variable del flujo aéreo que suele revertir espontáneamente o con el tratamiento.(2, 5)

Desde el punto de vista anatómico y funcional se produce:

Obstrucción bronquial difusa de intensidad variable, que es por lo menos parcialmente reversible, en forma espontánea o con la intervención de medidas terapéuticas.

Hiperreactividad de la vía aérea a diferentes estímulos (debido a la inflamación crónica).

Estudios muy recientes indican que factores genéticos están involucrados en el asma bronquial y que varios factores ambientales (alérgenos, dieta, factores ocupacionales, contaminación ambiental, infecciones, tabaquismo, fármacos etc.) se combinan con los genéticos para generar la enfermedad asmática.

Epidemiológicamente un 20% de los niños son asmáticos, y un 5% de los adultos. La letalidad es un 0.03%, anual. Lo cual no es despreciable para la prevalencia de la enfermedad.

El proceso inflamatorio es hoy día el hecho trascendental en el asma. La vía aérea alberga células claramente activas en dicho proceso (mastocitos, macrófagos alveolares, epiteliales y endoteliales), hecho que se complementa con células que migran en el desarrollo mismo del cuadro inflamatorio (eosinófilos, linfocitos, neutrófilos, plaquetas). Ellas interactúan en la fisiopatología del asma. Se han identificado dos fases de inflamación, en las que de todas formas existe gran sobreposición de los elementos involucrados,(3,4, 6) así:

1. Fase temprana: de inicio inmediato después de la exposición al factor desencadenante, el pico de la respuesta se da entre los 10 y 20 minutos, y la duración en promedio está entre 90 a 120 minutos, participa un grupo importante de células de la inflamación, pero la célula fundamental en esta fase es el mastocito, con reacción tipo I (Gell-Coombs), la cual interactúa preferencialmente con alérgenos, a través de la unión de su receptor FcRI con la IgE, por la cual tiene gran afinidad. El mastocito libera productos preformados como histamina y productos

neoformados como leucotrienos y citocinas, ellos llevan a aumento de la permeabilidad capilar, broncoconstricción y quimiotaxis celular. Este tipo de respuesta puede también darse ante estímulos como el ejercicio, la aspirina o exposición a algunos productos químicos.

2. Fase tardía: De inicio entre 3 y 8 horas después de la exposición al estímulo, tiene un pico de efecto entre 8 horas a 3 días y su duración es por varios días; el mecanismo básico es reacción tipo 3. Las células fundamentales son los eosinófilos y los linfocitos; están involucrados los basófilos, el epitelio respiratorio y las plaquetas. El eosinófilo migra al pulmón y puede permanecer allí 48 horas. Es la célula principal. Libera sustancias preformadas (proteína básica mayor, proteína catiónica del eosinófilo, peroxidasa, neurotoxina y superóxido), que producen denudación epitelial, lo que lleva a la exposición de receptores subepiteliales. Además libera sustancias neoformadas, en especial LTC₄ y PAF, que actúan como mediadores inflamatorios e inductores de contracción del músculo liso bronquial.

Los linfocitos T participan, como elementos muy importantes en este proceso inflamatorio. Habitualmente ocurre un equilibrio entre la actividad generada por linfocitos T tipo 2 y los linfocitos T tipo 1. Los linfocitos Th₂ regulan la producción de interleucina 4 la cual induce en linfocitos B la producción de IgE. Interleucina 5 que interactúa en la atracción del eosinófilo. Interleucina 3 que regula la producción de la Inmunoglobulina E por la célula del linfocito B. (Con ello los Th₂ facilitan el proceso inflamatorio del asma). Los linfocitos Th₁ estimulan la producción de interferón gama e interleucina 12, que limitan o inhiben la respuesta alérgica y como tal tienen un efecto antagónico de las acciones generadas por el estímulo Th₂. Existe un riesgo de enfermedad dado por una susceptibilidad genética en la cual la desviación inmune a

predominio Th₂, es un factor fundamental con el que interactúa el medio ambiente de la infancia temprana, ello lleva a una producción de citocinas que generan inflamación crónica, en la cual interactúan mediadores y factores de crecimiento, que según el nivel de respuesta darán mayor o menor grado de inflamación e hiperreactividad bronquial, que podrán o no generar un daño del tejido y eventualmente una remodelación de la vía aérea. Otras células como los basófilos, las plaquetas, los macrófagos, los neutrófilos, y el epitelio respiratorio, participan de una u otra manera, especialmente mediante la producción de mediadores bioquímicos. Se considera que el proceso asmático se inicia con un reconocimiento de antígenos y posterior sensibilización en individuos susceptibles, para este proceso las células presentadoras más importantes son las células dendríticas, las cuales se hallan predominantemente dentro del intersticio alveolar y en el epitelio de la vía aérea. Los linfocitos reconocen el antígeno cuando éste es expuesto por las células presentadoras, a través del complejo mayor de histocompatibilidad.(5)

La histamina produce broncoconstricción rápida y vasodilatación con formación de edema y aumento de la secreción local de moco, posterior a retos con alérgenos. Las bradicininas: producen vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y dolor, y han sido asociadas con la iniciación de la respuesta de la fase tardía del ataque asmático y la producción de tos. Los leucotrienos generados a partir del ácido araquidónico, por acción de la 5-lipooxigenasa (5-LO). Los C₄, D₄ y E₄, también conocidos como cisteinil-leucotrienos, poseen cisteína en su estructura molecular, ejercen su acción por activación de receptores en el tejido, los bronquios y los vasos pulmonares. Producen vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, edema de la pared bronquial, aumento de la secreción de moco y daño de

la mucosa bronquial, además de un potente componente de broncoconstricción. Son mil veces más potentes que la histamina y su efecto es prolongado; estimulan la proliferación de fibroblastos, células musculares y epiteliales. El PAF (factor de agregación plaquetaria) es un factor proinflamatorio importante. Puede reproducir síntomas de asma en pacientes normales causando broncoconstricción con hiperreactividad bronquial y es uno de los factores quimiotácticos más potentes que existen para los eosinófilos siendo quimiotáctico también para los neutrófilos. Las citocinas son glicoproteínas sintetizadas y liberadas por una gran cantidad de células en respuesta a diversos estímulos. Destacan las interleucinas (IL), los interferones y los factores de crecimiento, ellas regulan la síntesis de la IgE y median el reclutamiento y activación de eosinófilos.(7,8).

Hay interacción entre inflamación y control neural de las vías aéreas. Normalmente, los nervios autonómicos, simpáticos y parasimpáticos, regulan aspectos de la función de la vía aérea como el tono del músculo liso bronquial, la cantidad y calidad de las secreciones bronquiales, el flujo vascular, la permeabilidad microvascular y la migración y reclutamiento de células inflamatorias. Existen tres sistemas neurogénicos que participan en la fisiopatología del asma:

a. colinérgico

b. adrenérgico

c. no colinérgico - no adrenérgico

El sistema no colinérgico-no adrenérgico parece estar representado en fibras nerviosas broncodilatadoras, cuya acción podría estar dada a través de mediadores, en especial, neuropéptidos. El óxido nítrico ha sido involucrado en los últimos años

como mediador no colinérgico - no adrenérgico. El sistema colinérgico favorece liberación de acetilcolina y origina espasmo bronquial, edema e hipersecreción. Participan receptores muscarínicos de los cuales se han descrito tres tipos: M1, M2 Y M3. El Sistema adrenérgico induce broncodilatación y su bloqueo origina broncoconstricción. Se ha sugerido que en el asma puede existir un defecto primario de los receptores beta, pero es un hecho que no se ha logrado demostrar. Sistema no colinérgico - no adrenérgico. Se han identificado dos neurotransmisores: el péptido intestinal vasoactivo (VIP) y el óxido nítrico, ambos con efecto broncodilatador. Las fibras C, que son fibras nerviosas no mielinizadas y que están presentes superficialmente en la pared de las vías aéreas periféricas, contienen la sustancia P, la neuroquinina A y el péptido relacionado al gen de la calcitonina. La sustancia P es un potente inductor de aumento de la permeabilidad de la microcirculación y de incremento de la secreción mucosa a partir de las células caliciformes, la neuroquinina A es un potente broncoconstrictor. Estas dos sustancias, la sustancia P y la neuroquinina A, hacen parte del grupo de las taquininas y son inhibidas por endopeptidasas. Segundos mensajeros: se activan por acción de un mediador primario. Son el adenosin monofosfato cíclico (AMP) y guanosin monofosfato cíclico (GMP). El AMP cíclico cuya acción principal es la relajación del músculo liso bronquial, participa también en diversas funciones celulares; la enzima fundamental en su síntesis es la adenilciclase. La estimulación de los receptores beta-₂-adrenérgicos incrementa la actividad de la adenilciclase en la membrana de los mastocitos, la síntesis del GMP cíclico está mediada por la guanilato ciclase, origina broncoconstricción. La adenosina es un nucleótido de purina que abre canales de sodio, potasio y calcio, tiene papel potencial en la broncoconstricción; causa exudación de plasma y aumento del flujo sanguíneo en la

vía aérea bronquial, estimula quimiotaxis de neutrófilos, aumenta la liberación de histamina desde mastocitos pulmonares y basófilos circulantes activados a través de receptores de superficie celular.(9, 10).

El resultado final de la interacción de células y mediadores lleva a los tres componentes del proceso fisiopatológico del asma:

- Inflamación
- Hipersecreción
- Broncoespasmo.

Los diferentes estímulos pueden ser clasificados en inespecíficos que corresponden a aquellos que al sobrepasar cierto nivel en el ambiente producen obstrucción en la mayoría de los asmáticos y específicos representados por aquellos asmáticos con susceptibilidad selectiva.

-Estímulos específicos:

*pólenes – dermatofagoides

*caspas de animales – hongos

*conservadores de alimentos.

-Estímulos inespecíficos:

*humo, solventes, y otros agentes químicos domésticos

*productos de combustión intradomiciliaria, aire frío, ejercicio.

*contaminación, infecciones.

-Medicamentos:

*betabloqueadores

*anti-inflamatorios no esteroideos

*morfina, codeína (producen degranulacion de mastocitos)

El diagnóstico del asma es la presencia de síntomas de obstrucción bronquial recurrente, dados fundamentalmente por estridor, sibilancias, tos de diferente severidad etc. y signos auscultatorios de espiración prolongada, sibilancias de alta y/o baja tonalidad, crepitantes de baja tonalidad a comienzo o mitad de inspiración; puede estar acompañado de síntomas de rinitis en los períodos de intercrisis dados por estornudos, rasquiña en la nariz y diferentes grados de obstrucción nasal; así mismo datos de dermatitis atópica. Es muy importante una historia de períodos asintomáticos claros entre una y otra exacerbación, la presencia de antecedentes familiares de atopia, en especial la de madre asmática y la ausencia de otros antecedentes personales importantes que puedan explicar el cuadro de obstrucción bronquial. Sin embargo la clínica de Asma puede comprender una sintomatología muy variada, como tos rebelde, disnea con el ejercicio, e incluso manifestarse inicialmente como un cuadro de crup recurrente. Una consideración especial merece el asma del lactante, en el cual los síntomas no suelen ser claros, de tal manera que ante un lactante que presente síntomas o signos de obstrucción bronquial como “hervidera de pecho” o estridor o episodios compatibles con sibilancias recurrentes debe pensarse en el diagnóstico de asma y tener en consideración los aspectos previamente mencionados para orientar el diagnóstico de esta o de otras entidades que se pueden expresar con componente de obstrucción bronquial.(11, 14)

CLASIFICACION DEL ASMA SEGÚN GINA

Actualmente la clasificación del asma de acuerdo al GINA 2006, se basa en el control médico, más que en la frecuencia o síntomas presentados de las crisis asmáticas.

CARACTERISTICAS	CONTROLADA	PARCIALMENTE CONTROLADA	NO CONTROLADA
Síntomas diarios	Menos de 2 veces a la semana	Más de 2 veces a la semana	La presencia de tres características de asma parcialmente controlada.
Limitación de actividades	No	Algunas veces	
Síntomas Nocturnos	No	Algunas veces	
Necesidad de medicamentos de rescate	Menos de 2 veces a la semana	Más de 2 veces a la semana.	
Función pulmonar (FEM o VEF ₁)	Normal	<80% del valor promedio	
Exacerbaciones	No	Una o más veces al año	Al menos una vez a la semana

El asma hasta el 2004 según el GINA se clasificaba de acuerdo a la frecuencia de presentación de los síntomas diurnos y nocturnos y el porcentaje de variabilidad

obtenido por medio de pruebas objetivas, en la medición del grado de obstrucción de las vías respiratorias. Esta clasificación se modificó en el 2006 ya que presentaba problemas para determinar el tipo de asma de acuerdo a la frecuencia mencionada en dicha clasificación.

CLASIFICACION DE LA SEVERIDAD DE LAS CRISIS ASMATICAS

La gravedad de las crisis va a determinar la conducta a seguir, por lo que esta debe evaluarse al comienzo, después del manejo inicial y durante el tratamiento. Existen varias clasificaciones de acuerdo a la severidad del asma entre las que podemos mencionar la clasificación del GINA 2006, Clasificación de Wood no existiendo un consenso establecido sobre cuál es la que tiene mayor utilidad según la bibliografía revisada. De manera generalizada mencionamos las siguientes características de las crisis asmáticas basadas en las clasificaciones mencionadas recordando que la clasificación clínica es subjetiva y depende del punto de vista del clínico. (12, 14, 19)

Exacerbación leve: se caracteriza por la presencia de una obstrucción bronquial moderada, con sibilancias respiratorias, que no se acompaña de dificultad respiratoria, no hay musculatura accesoria, la frecuencia respiratoria es menor de 30 respiraciones por minuto, el murmullo pulmonar es normal, no hay dificultad para alimentarse, para hablar, ni para permanecer acostado. El PEF es mayor de 70% del valor teórico o del mejor basal, la saturación de oxígeno es >95% y no hay compromiso de conciencia.

Exacerbación moderada: hay sibilancias intensas, audibles sin estetoscopio, taquipnea >30/min, uso de musculatura accesoria, el murmullo pulmonar esta disminuido, la alimentación es dificultosa, el paciente solo es capaz de hablar de 3 a

5 palabras entre las respiraciones y prefiere estar sentado. El PEF es 60 a 70% del teórico o del mejor basal, la SaO₂ es 91 a 95% y el paciente puede estar angustiado.

Exacerbación severa: hay intensas sibilancias audibles sin estetoscopio, o bien están ausentes, hay taquipnea >30 por minuto, intenso uso de musculatura accesoria, murmullo pulmonar muy disminuido, rechazo de la alimentación, el paciente no puede hablar más de 1 a 3 palabras entre las respiraciones y prefiere estar sentado inclinado hacia adelante. El PEF es menor a 60%, la SaO₂ es menor de 91% respirando aire, puede haber cianosis, excitación o confusión.

Al determinar la gravedad de una exacerbación no se requiere que estén presentes todos los elementos de una categoría y deben clasificarse en un grado de mayor gravedad aquellos pacientes que no responden al tratamiento inicial, que presentan una evolución rápidamente progresiva o que pertenezcan al grupo de alto riesgo de muerte por asma. Para el manejo en el nivel primario puede usarse una clasificación más simple especialmente si existe familiaridad con ella, que en el caso de los niños mayores, debe complementarse con la flujometría.(5, 7)

En general los parámetros son similares ya que valoran en si la dificultad respiratoria. Mencionaremos la clasificación clínica de David W. Wood que valora los siguientes parámetros: cianosis, tiros intercostales, murmullo vesicular, sibilancias y función cerebral, estableciéndose la siguiente clasificación de acuerdo al puntaje: normal de 0, dificultad respiratoria leve de 1 a 3, moderada de 4 a 5 y severa siendo el puntaje mayor de 6, siendo la más utilizada.

CLASIFICACION DE WOOD – DOWNES MODIFICADA POR J. FERRES.

	0	1	2
Sibilancias inspiratorias	No	Moderado	Intenso
Tiraje Intercostal	No	Moderado	Intenso
Movimientos Inspiratorios	Normal	Sibilancias abundantes	Disminuidos
Sensorio	Normal	Depresión/Agitación	Obnubilación

Leve <4, moderada 4 a 6, severo >6.

Exámenes paraclínicos:

Inmunoglobulina E (IgE): Orienta cuando se encuentra elevada, el estar normal, no excluye el diagnóstico. No se justifica en todos los casos.

Radiografía de Tórax: en inspiración y espiración forzada, tomada en el período intercrítico, debe mostrar lesiones mínimas, como edema peribronquial, o algún grado de atrapamiento aéreo. Su utilidad principal está en descartar otras causas de obstrucción bronquial.

Espirometria: su principal utilidad es en periodo intercrisis para objetivar el estado funcional, y certificar si se ha cumplido la meta terapéutica. Los hallazgos característicos son:

-Índice VEF1/CVF (VEF₁ depende de la magnitud de la OB)

-VEF 25 – 75 disminuido (casos de OB mínima)

-Reversibilidad puede ser completa, significativa (cambio de VEF₁ mayor a 15%), no significativa.

PEF: su mayor utilidad es para valorar el grado de OB durante una crisis asmática y para automonitoreo del paciente en su domicilio.

-variabilidad diaria PEF vespertino – PEF matinal

$\frac{1}{2}$ (PEF vespertino + PEF matinal)

Test de provocación bronquial: los más usados y estandarizados son meticolina y ejercicio (este último principalmente usado en niños), pero puede realizarse también con histamina. La hiperreactividad en asma está íntimamente relacionada con la actividad inflamatoria de las vías aéreas y puede ser utilizado como un marcador tanto agudo como crónico.

Gasometría: depende de la importancia relativa entre áreas hipoventiladas e hiperventiladas, reflejando la magnitud del trastorno y su gravedad.

Recuento de eosinófilos: puede ser en expectoración (mayor a 20%) o en sangre mayor a 300mm³.

También los estímulos se pueden dividir:

Estímulos directos: actúan directamente sobre células efectoras para producir OB como son el músculo liso de la vía aérea, el endotelio bronquial o las células productoras de moco.

Estímulos indirectos: actúan en células intermediarias entre el estímulo mismo y las células efectoras. Están representados por células inflamatorias principalmente mastocitos.

En vista de lo anterior, se han utilizado estímulos indirectos como la adenosina para ser usado como marcador de inflamación aguda de la vía aérea y para valorar el beneficio antiinflamatorio de los glucocorticoides. También se han estudiado otros estímulos indirectos como las bradicininas, el ejercicio y la hiperventilación hipocapnica.

Tratamiento Objetivos:

- Síntomas mínimos (idealmente ausentes)
- Exacerbaciones mínimas (idealmente ausentes)
- Uso mínimo de β_2 agonistas
- Ausencia de limitación de las actividades diarias, incluyendo el ejercicio
- Mantener una función pulmonar normal (VEF_1/PEF)
- Variabilidad del PEF menor al 20%.
- Ausencia de efectos adversos de los fármacos.

Es muy importante que debe ser un tratamiento individualizado y definir un plan terapéutico en el que se incluya manejo ambiental (evitar agentes predisponentes),

monitoreo domiciliario ya sea sintomático o con valoración periódica a través del PEF, establecer con claridad cuáles son los medicamentos basales y aquellos para controlar las exacerbaciones y educación para que los pacientes logren identificar tempranamente las exacerbaciones y sepan como actuar en esas situaciones.

Fármacos:

- Aliviadores de síntomas
- β_2 agonistas de corta duración
- Epinefrina
- Anticolinérgicos
- Esteroides sistémicos
- controladores de síntomas
- Esteroides inhalatorios
- β_2 agonistas de larga duración
- Teofilina
- Antileucotrienos
- Esteroides orales

Manejo de la Crisis Asmática:

- Evaluar objetivamente la severidad de la crisis
- Corregir la hipoxemia

- Iniciar terapia broncodilatadora
- Iniciar terapia antiinflamatoria con esteroides sistémicos
- Decidir el alta o el ingreso hospitalario

Es fundamental para disminuir el trabajo respiratorio y corregir las alteraciones del trastorno ventilación/perfusión. El medicamento de elección son los B₂ agonistas de acción corta administrados por vía aerosol. Estudios que compararon la eficacia de las nebulizaciones versus los reservorios presurizados (inhaladores dosis – medida), no demostraron ninguna ventaja de uno sobre el otro en el tratamiento del asma agudo. El reservorio presurizado tiene beneficios dosis – efecto (dosis equivalente 7 a 10 veces mayor) en cuanto a costo y que no se contaminan. Además las partículas producidas por las nebulizaciones se depositan en mayor cantidad en la cavidad oral, lo que hace que el medicamento se absorba a la circulación sistémica traduciéndose en mayor frecuencia en efectos colaterales.(9, 11)

Han sido altamente usadas en el tratamiento del asma crónico por su efecto broncodilatador, antiinflamatorio e inmunomodulador. Sin embargo, no se ha podido extrapolar al manejo del asma agudo. No existe una fuerte evidencia científica sobre sus beneficios durante las crisis. Es posible que la aminofilina ofrezca un pequeño pero significativo beneficio cuando son adicionados al tratamiento estándar de la crisis aguda; pero sus efectos tóxicos menores son comunes (gastrointestinales). Se necesitan más estudios clínicos para establecer definitivamente el rol de las metilxantinas en el tratamiento del asma agudo.(15, 17).

La adrenalina parenteral es útil en el manejo de pacientes con crisis refractarias a la terapia inicial con β_2 agonistas en dosis máximas, y con bajo riesgo cardiovascular. Las dosis recomendadas son 0.3mg subcutáneo cada 20 minutos, en 3 dosis o hasta que el PEF se normalice. Lamentablemente su efecto α -adrenérgico y β -adrenérgico no selectivo limitan su uso.(7, 8).

Criterios de Hospitalización:

- Antecedente de hospitalizaciones por crisis de asma grave, sobre todo si han requerido de ventilación mecánica.
- Antecedente de asma grave en tratamiento con esteroide sistémico o inhalatorio en altas dosis.
- Crisis prolongada antes de consultar el servicio de urgencias.
- Respuesta inadecuada después de 1 – 2 horas de tratamiento en urgencias.
- Obstrucción bronquial persistente con PEF menor de 70%.
- Dudas de factibilidad en el cumplimiento de las indicaciones.
- Condiciones sociales, culturales o de transporte inadecuadas.(17).

Criterios de Alta del Servicio de Urgencias

- Buena respuesta sintomática
- Recuperación del PEF mayor del 70% del teórico o el mejor del individuo.
- Estabilidad de la respuesta por lo menos 60 minutos.

IV.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los medicamentos como el sulfato de magnesio manejado intravenoso (IV) tiene múltiples usos y es segura su administración. Los niños de 2 a 14 años presentan una respuesta broncodilatadora de buena calidad comparable con la aminofilina. Se incluye este tratamiento como una nueva forma de abordar el paciente con asma en las guías del CENETEC.

El sulfato de magnesio está disponible para ser usado y dosificado fácilmente en los servicios de urgencias para cualquier tipo de crisis asmática. El medicamento se encuentra dentro del cuadro básico de urgencias.

Pregunta de investigación:

¿Es efectiva la administración de sulfato de magnesio intravenoso, para disminuir el broncoespasmo en pacientes con crisis asmática moderada y severa, en comparación con los que se usó aminofilina?

V.- JUSTIFICACION

Se recibieron 240 pacientes con crisis asmática en el servicio de urgencias del hospital Regional de Alta especialidad del Niño “Dr Rodolfo Nieto Padrón” durante 2013. De estos 85 fueron hospitalizados.

La crisis asmática es la emergencia médica más común en niños. Se asocia con una tasa de morbilidad y mortalidad significativa por lo que impone una tremenda carga social mundial. El manejo de la crisis asmática aguda involucra un acercamiento o terapia inicial que incluye β_2 -agonistas y terapia esteroidea, los cuales son la esencia del tratamiento en el departamento de urgencias. La mayoría de los pacientes responderá a este régimen y podrán egresarse de la sala de urgencias.(6, 7, 8)

Se aplicó terapia convencional a los pacientes con crisis asmática, a los primeros se trato con sulfato de magnesio y a los segundos con aminofilina, se comparó la eficacia en el tratamiento de la crisis asmática.

El fracaso para responder al tratamiento inicial hace necesario la admisión hospitalaria y a veces la admisión a la unidad del cuidado intensivo (UCI). El manejo en UCI involucra una terapia farmacológica más agresiva, incluso con terapéuticas no convencionales, en un esfuerzo por evitar la intubación e inicio de ventilación mecánica. Cuando sea necesario y como último recurso, puede darse apoyo ventilatorio mecánico con bastante seguridad y poca morbilidad si se usan estrategias ventilatorias apropiadas. En las últimas dos décadas, la disponibilidad de nuevos fármacos además de mejores equipos de monitorización y ventilación han producido una disminución en la morbilidad y mortalidad en la UCI.(14, 16)

VI- OBJETIVOS

a. General

Determinar la eficacia del sulfato de magnesio en la disminución del broncoespasmo en pacientes con crisis de asma moderada y severa en comparación con medicación habitual.

b. Específicos

- 1.- Determinar la eficacia de la administración de sulfato de magnesio intravenoso, para disminuir el broncoespasmo en pacientes con crisis asmática moderada y severa, en comparación con los que se usó aminofilina.
- 2.- Identificar en que sexo y características clínicas de las crisis de asma moderada y severa en ambos grupos tratados con sulfato de magnesio IV y Aminofilina IV.

VII.-HIPOTESIS

Hipótesis Nula

H₀₁: la administración de sulfato de magnesio intravenoso, para disminuir el broncoespasmo en pacientes con crisis asmática moderada y severa, fue igual de efectiva en comparación con los que se usó aminofilina

Hipótesis alterna

H₁₁ La administración de sulfato de magnesio intravenoso, para disminuir el broncoespasmo en pacientes con crisis asmática moderada y severa, en comparación con los que se usó aminofilina

No se realiza hipótesis en el objetivo 2 por ser descriptivo.

VIII. METODOLOGIA

A. Diseño Del Estudio

Es un estudio prospectivo, transversal, comparativo y analítico de la eficacia del sulfato de magnesio en el tratamiento de crisis asmática moderada y severa, en comparación con aquellos que no se les administro sulfato de magnesio y solo se manejó con terapia aminofina.

A partir del mes de mayo del 2013 y hasta Junio del 2014 se inició el estudio, con la aplicación de 30mg/kg de sulfato de magnesio en una sola dosis intravenoso, en forma aleatoria a los pacientes que acudieron al servicio de urgencias del Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”. Se recolectaron datos en base a gasometría antes y después de la aplicación de sulfato de magnesio. En 2014 se inició la captura y análisis de datos.

b. Unidad De Observación

Se realizó con pacientes con crisis de asma moderada y severa que acuden al servicio de urgencias del Hospital Regional de Alta Especialidad del niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” durante el periodo de mayo del 2013 a junio del 2014.

c. Universo De Trabajo

Los 85 niños que acudieron al servicio de Urgencias del Hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” de Mayo del 2013 a Mayo del 2014.

d Calculo De La Muestra

Se realizó el cálculo de la muestra a partir del universo de 85 pacientes, con una confiabilidad de 95% y un nivel de error aceptable del 5% dio un total de 70 pacientes. Se utilizó la siguiente formula:

$$n = \frac{Z_c^2(P.Q)}{d^2}$$

Donde:

z = Valor P encontrado en la tabla Z

P = Porcentaje aproximado de las característica en estudio

Q= Complemento a 100% del porcentaje (p) (100-p)

d= Intervalo de confianza (porcentaje aceptado).

E.-Definición De Variables

a.- variable independiente

- Edad (en años)
- Sexo (masculino, femenino)
- Pacientes con crisis de asma moderada y severa.

b. Variables dependientes:

La eficacia del Sulfato de Magnesio.

El tiempo de estancia intrahospitalaria

VARIABLE	Definición conceptual	Definición Operacional	Tipo de variable y escala	Instrumento de Medición.
SEVERIDAD CLINICA DE LAS CRISIS ASMATICAS	Grado de severidad de afección en las crisis asmáticas. Número de pacientes con crisis asmáticas	Es grado de dificultad respiratoria obtenido por las escalas de Wood Downes y Gina	Cualitativa Ordinal -Leve (1 – 3 puntos) Moderada (4 – 6 puntos) Severa (más de 6 puntos).	Expediente clínico Escala GINA. Escala de Woods Downes
NUMERO DE CRISIS ASMATICA	Es un parámetro de medición de la	No necesario	Cuantitativa Continua..1,2,3	Expediente clínico

	función pulmonar que permite evaluar frecuencia de las crisis			
TRATAMIENTO MEDICO DEL ASMA	Medicamentos y medidas utilizados para contrarrestar el broncoespasmo y mejorar ventilación del paciente	No necesario	Cualitativa Dicotómica Si, No	Expediente clínico
Características clínicas del asma	Presencia de signos y síntomas que manifiestan dificultad respiratoria como disnea, polipnea, aleteo nasal, retracción costal y	No necesario	Cualitativa Dicotómica Si, No	Expediente clínico

	xifoidea, disociación toraco- adominal, sibilancias entre otras.			
Eficacia del tratamiento del asma bronquial	Mejoría clínica del paciente, aumento de la oximetría de pulso, disminución de la frecuencia ventilatoria	No Necesario	Cualitativa Dicotómica Si, No Oximetría es cuantitativa y esta dedo en porcentaje.	Expediente clínico

F. Estrategia De Trabajo Clínico

Se incluyeron pacientes de 2 años a 14 años de edad que acudieron al servicio de urgencias del Hospital Regional de alta especialidad del niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” con crisis asma asmática moderada y severa en el periodo comprendido de mayo 2013 a mayo 2014. Se analizarán los antecedentes familiares de asma bronquial. Las variables se recolectaran mediante el uso de una hoja de recolección de datos (anexo 1) y se vaciarán en el sistema Access y se utilizará el sistema estadístico SPSS para estadística descriptiva.

G. Criterios de Inclusión

- Pacientes con crisis de asma moderada y severa, que acuden al servicio de urgencias, sin importar tiempo de evolución, edad y sexo.

h. Criterios De Exclusión

- Pacientes con crisis de asma y paro cardiorrespiratorio.

i. Criterios de Eliminación

- Pacientes con crisis de asma leve.
- Pacientes con ventilación mecánica, o falleciera.
- Neumopatía crónica y crisis de broncoespasmo que acudan al servicio de urgencias.

j. Métodos De Recolección

El investigador principal determinó la inclusión de los pacientes al estudio previo consentimiento informado por los familiares responsables. Se inició la recolección de datos en un formato elaborado por el mismo investigador (ver anexo) con la finalidad de conocer la historia clínica del paciente estudiado y la severidad de las crisis de asma presentada al momento de su atención en el servicio de urgencias. Se hizo una sola valoración clínica de la crisis de asma siendo antes de la aplicación del

tratamiento por el cuadro presentado. Para la determinación de la severidad clínica se utilizó la Escala GINA así como la clasificación de Wood – Downes. Para la realización de la prueba se valoró clínico el grado de severidad de la crisis asmática, iniciándosele a todos los pacientes terapia convencional así como de manera aleatoria se otorgó sulfato de Magnesio a algunos otorgándoseles de igual manera a otros aminofilina.

k Análisis Estadístico

Se capturaron los datos a través del sistema Access, posteriormente se utilizó el sistema SPSS v.20. Se utilizó gráficos y pruebas estadísticas descriptivas e inferenciales como chi cuadrada y Kruskal Wallis. Los datos de las variables se calcularon en el programa Excel del programa Microsoft Office 2000, mediante determinación de promedios y porcentajes.

m Consideraciones éticas.

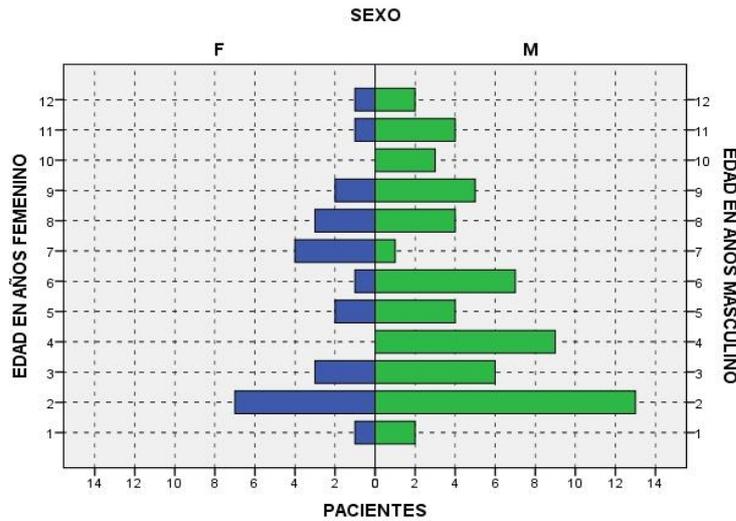
La investigación se desarrolló respetando los aspectos éticos y legales establecidos por la comunidad científica y la sociedad sobre todo porque el proyecto involucra a seres humanos en forma directa y la repercusión de sus resultados beneficiará a la población en general. Los pacientes que fueron candidatos al estudio ingresados a urgencias del Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”, previo consentimiento informado por escrito de internamiento, firmado por el familiar responsable. Los resultados son confidenciales y manejados exclusivamente con fines académicos. El presente estudio contempló lo dispuesto en las normas internacionales de la ética de la investigación médica

de la declaración de Helsinki 2009. Se utilizó el consentimiento informado del hospital ya que el uso de la aminofilina se encuentra previsto en las guías de práctica clínica en los servicios de urgencias pediátricas.

IX.- RESULTADOS

En total se registraron 85 pacientes de los cuales se encontró que el promedio fue de 3.2 años, en los cuales el sexo masculino mostro una mayor frecuencia con un 76% del total de pacientes (figura 1).

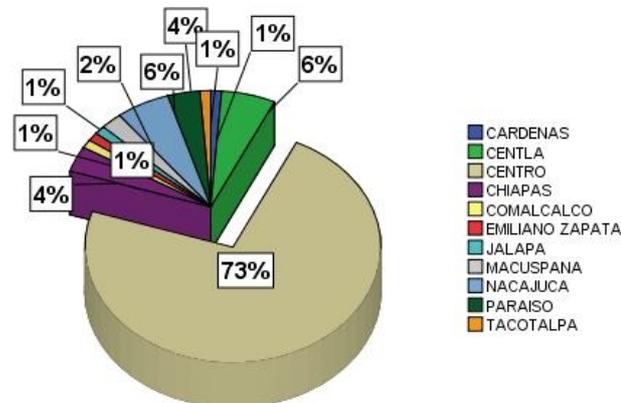
Figura 1. Edad y Sexo de los pacientes con Asma tratados en el servicio de urgencias



Fuente: 85 pacientes tratados en el servicios de Urgencias del HRAEN RNP 2013-2014

Siendo el municipio de Centro con mayor número de pacientes con un 73%, Figura 2.

Figura 2. Procedencia de pacientes con Asma



Fuente: 85 pacientes tratados en el servicios de Urgencias del HRAEN RNP 2013-2014

Teniendo como principal factor el antecedente de asma bronquial en la familia con 32 de los pacientes, Tabla 1.

Tabla 1. Antecedentes familiares de enfermedades alérgicas		
A. ALERGICOS	NUM	%
ASMA	32	37.65
RINITIS	7	8.25
CONJUNTIVITIS	1	1.1
DERMATITIS	1	1.1

Comparacion de las crisis de asma por clínica.

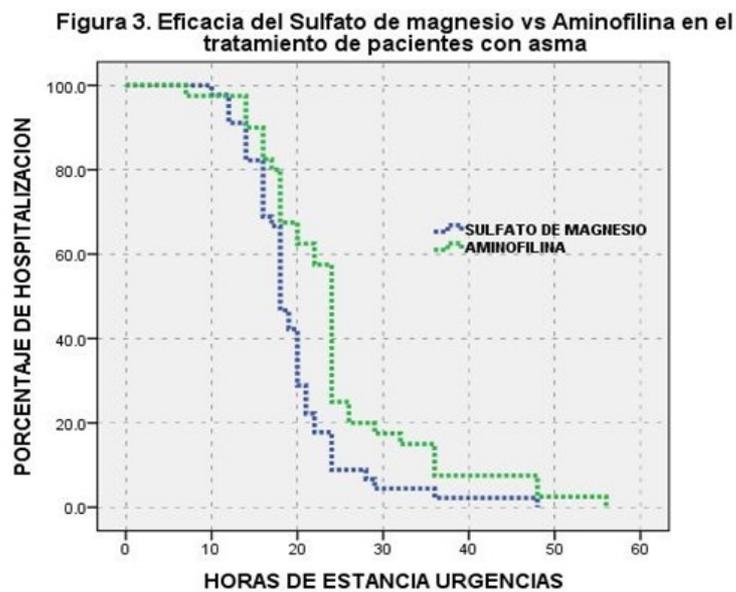
		MODERADO	SEVERO
CLASIFICACION DE WOOD		80 (94.1%)	5 (5.9%)

Del total de pacientes incluidos, 75 presentaban su primer cuadro de crisis asmática de este año, 16 de estos casos no tenían tratamiento médico del asma y 55 llevaban tratamiento médico, 18 de estos niños presentaban el segundo cuadro de crisis asmática, 12 de ellos llevan tratamiento médico y 6 de ellos no llevan ningún tipo de tratamiento, y 8 presentaban su tercer cuadro de crisis asmática del año, todos estos pacientes tenían manejo médico. Solo 2 requirieron de ventilación mecánica.

Se analizó el tiempo de estancia en urgencias de los pacientes con asma encontrando que los tratados con Sulfato de Magnesio tuvieron una media de 19.53 horas \pm 1DE = 6.38 y el uso de la Aminofilina encontrando una media de 34.33 de estancia \pm 1DE = 9.68. Posterior al uso de la prueba de hipótesis de Kruskal Wallis

entre los pacientes dados de alta y el tiempo de estancia se encontró que no existió diferencia significativa, es decir, el tiempo de curación con el uso de Sulfato de Magnesio fue similar al tiempo de uso de Aminofilina.

Se gráfica la estancia hospitalaria del 100 por ciento de los pacientes hospitalizados y el día en que fueron dados de alta de los dos tratamientos, como se muestra en la tabla de la Figura 3, se observan que las altas por resolución del cuadro de broncoespasmo fue relativamente igual en ambos grupos a las 20 horas de tratamiento intrahospitalarias se había dado de alta al 60% de los pacientes y a las 50 horas se habían dado de alta el 98% de los pacientes.



Fuente: 85 pacietes con asma tratados en el servicio de Urgencias HREN RNP 2013-2014

X.- DISCUSION

Aunque la prevalencia del asma infantil en el Estado de Tabasco es de 12.5 % no se acostumbra realizar estudios tanto de la función respiratoria así como el tratamiento.

Este estudio comparo la eficacia del tratamiento entre el sulfato de magnesio y la aminofilina, utilizándose así mismo la clasificación de Wood Downes así como la clasificación GINA. Hay que recordar que la Clasificación de Wood como todos los esquemas clínicos es subjetivo y la valoración puede variar en un grupo de observadores, ya que hay factores que influyen en la opinión de los médicos como el estado neurológico, emocional o incluso nutricional del paciente.

Los resultados mostraron que la administración de Sulfato de Magnesio endovenoso mostro mejoría clínica en los pacientes y disminución de broncoespasmo lo cual se vio reflejado en tiempo de estancia intrahospitalaria como lo mostrado por Ciarallo ⁽¹⁾, sin embargo entre los pacientes dados de alta y el tiempo de curación se asemeja al uso de Aminofilina ²

Un punto importante a señalar es que no todos los pacientes contaban con el diagnóstico previo de asma, y los que contaban con dicho diagnostico no contaban con ningún tipo de seguimiento en el Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón, no habiendo constancia en la regularidad de su tratamiento de control médico y que la falta de un control adecuado se relacione con cambios histopatológicos a nivel bronquial produciendo diversos grados de obstrucción bronquial.

Es necesario valorar el grado de obstrucción bronquial y decidir el tratamiento adecuado para evitar la remodelación de las vías aéreas secundario al asma.

XI.-CONCLUSIONES

La eficacia en la administración del Sulfato de Magnesio a los pacientes con asma moderada y severa fue igual a la que mostraron los pacientes posterior a la administración de Aminofilina.

Como recomendación se señala al sulfato de magnesio como medicamento de primera elección para el tratamiento del broncoespasmo en menor de 15 años, ya que además de ser similar a otros, este es barato, y se encuentra disponible en farmacias tanto de la institución como fuera de esta.

XII.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.-Ciarallo L, Sauer AH, Shannon MW. Intravenous magnesium therapy for moderate to severe pediatric asthma: results of randomized, placebo-controlled trial. J Pediatrics 2012; 129: 809-14.
- 2.-Paret G, Kornecki A, Szeinberg A, Vardi A, et al. Severe acute asthma in a community hospital pediatric intensive care unit: a ten-year experience. Ann Allergy Asthma Immunol 2008; 80:339-44.
- 3.-Hurry V Getal. Blood serum magnesium in bronchial asthma and its treatment by administration of magnesium sulphate. J Lab ClinMed 2010;26: 340-6.
- 4.-Global Initiative for Asthma 2006. <http://ginasthma.com>
- 5.-Martíñon F; Fernandez M; Saavedra E; y Cols. Agudización Grave del Asma Anales Españoles de Pediatría 2003; 58: 1 – 13.
- 6.-Strachan D, Sibald B. Weiland S. Worldwide variations in prevalence of symptoms of allergic rhinoconjunctivitis in children: the international Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) 2004.

- 7.-Asthma Guideline Team, Cincinnati Children's Hospital Medical Center: Evidence based clinical practice guideline. <http://www.cincinnatichildrens.org/svc/alpha/h/healthpolicy/ev-based/asthma.htm>.
- 8.-British Guideline on the management of asthma (SIGN Update November 2005).A national clinical guideline. British Thoracic Society. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Update 2005. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign63.pdf>.
- 9.-Busquets RM, Escribano A, Fernandez M, Garcia-Marcos L, Garde J, Ibero M y col. Consenso sobre tratamiento del asma en pediatría. An pediatric (Barc) 2006; 64: 365 – 78.
- 10.-Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C, Bota GW, Camargo CA. Magnesium sulphate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department. En la biblioteca Cochrane Plus 2006, numero 4. Oxford, Chichester, UK: John Wiley & sons, Lid. Disponible en <http://www.update-software.com>.
- 11.-National Asthma Council Australia (NAC). Asthma Management Handbook. <http://www.nationalasthma.org/publications/amh/amhcont.htm>.
- 12.-Merino Hernandez M, Aranguren Castro J, Callen Blecua M y Cols. Guia de práctica clínica sobre asma (1a.parte). An Pediatr (Barc) 2006; 64:557 – 72.
- 13.- Merino M, Aranguren J, Callen M y Cols. Guia de práctica clínica sobre asma (2a.parte). An Pediatr (Barc) 2006; 65:51 – 66.
- 14.-Cheuk DKL, Chau TCH, Lee SL. A metaanalysis on intravenous magnesium sulphate for treating acute asthma. Arch Dis Child 2005;90; 74-7 .
- 15.- Expert Panel Report 3 (EPR-3) guidelines for the diagnosis and management of asthma – summary report 2007. J Allergy Clin Immunol 2007.120:S94 – 138.
- 16.-Sykes A, Johnston SL. Etiology of asthma exacerbations. J Allergy Clin Immunol 2008. 122:685 – 688.
- 17.-Guia Clínica Diagnóstico y Tratamiento Del Asma en el niño menor de 15 años. MINSAL: www.minsal.cl.
- 18.-Becker A, Beruke D, Boulet LP et al. Asthma Guidelines working group of the Canadian network for Asthma Care. Summary of recommendations from the Canadian Asthma Consensus guidelines, 2003. CMAJ, 2005;13:173 (6 suppl)
- 19.-Asociación Colombiana de Neumología Pediátrica. Guia de Práctica Clínica en el tratamiento del niño con asma. Guías de práctica clínica 2010. 2a.ed. Medellín; 2010.

XIII.-ORGANIZACION

RECURSOS HUMANOS.

-Responsable del Proyecto: Dr. Alejandro Osvaldo Amador Pérez.

-Asesor de Tesis: Dr. Narciso Ramirez Chan.

-Asesor Metodológico: Dr. Manuel Eduardo Borbolla Sala.

XIV.- EXTENSION

Acciones de diffusion cientifica prevista

-Publicación del estudio en revistas de arbitraje nacional.

-Presentación de resultados en congresos y foro abierto.

Acciones de Vinculación Previstas

-Vinculación entre el servicio de Neumología Pediátrica del Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón y la Universidad Nacional Autónoma de México.

XV CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES EFICACIA DE SULFATO MAGNESIO COMPARADO CON EL USO DE AMINOFILINA EN CRISIS ASMATICA MODERADA Y SEVERA EN NIÑOS DE 2 A 14 AÑOS EN EL HOSPITAL DEL NIÑO "DR. RODOLFO NIETO PADRON"											
ACTIVIDADES	nov-13	dic-13	ene-14	feb-14	mar-14	abr-14	may-14	jun-14	jul-14	ago-14	sep-14
DISEÑO DEL PROTOCOLO											
ACEPTACION DEL PROTOCOLO											
CAPTACION DE DATOS											
ANALISIS DE DATOS											
DISCUSION											
CONCLUSIONES											
PROYECTO DE TESIS											
ACEPTACION DE TESIS											
EDICION DE TESIS											
ELABORACION DE ARTICULO											
ENVIO A CONSEJO EDITORIAL DE REVISTA											

HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO

"DR. RODOLFO NIETO PADRON"

EFICACIA DEL SULFATO DE MAGNESIO Y ASMA

NOMBRE _____ EXPEDIENTE: _____ FECHA: ___/___/___

H.INGRESO: _____ SEXO (F) (M) PESO: ___ Kg TALLA: ___ m PROCEDENCIA _____

ATOPIA FAMILIAR: () RINITIS ALERGICA () CONJUNTIVITIS ALERGICA () DERMATITIS ATOPICA

() ASMA ESPECIFICAR FAMILIAR: _____

HOSPITALIZACIONES PREVIAS (SI) (NO) No. _____ EVENTOS PREVIOS: _____

INICIO DE LA TERAPIA _____ USO DE TERAPIA CONVENCIONAL SI NO

NEBULIZACIONES CON:

BROMURO DE IPRATROPIO/SALBUTAMOL No. _____ SALBUTAMOL No. _____

METILPREDNISOLONA DOSIS (mg): _____ DOSIS TOTAL: _____

AMINOFILINA (SI) (NO) DOSIS DE IMPREGNACION: _____ DOSIS DE INFUSION: _____

DOSIS DE SULFATO DE MAGNESIO: 30mg/kgdo. DOSIS TOTAL: _____

FC _____ FR _____ DISNEA _____ SIBILANCIAS _____

pH ARTERIAL _____ PO₂ _____ PCO₂ _____ SaO₂ _____

OTRAS: _____ T/A _____

CLASIFICACION DE ACUERDO GINA: LEVE MODERADA SEVERA

RESPONSABLE DR: _____

POSTERIOR A LA TERAPIA (1 HORA):

FC _____ FR _____ DISNEA _____ SIBILANCIAS _____

pH ARTERIAL _____ PO₂ _____ PCO₂ _____ SaO₂ _____

OTRAS: _____ T/A _____

RESPONSABLE DR: _____

HORAS DE ESTANCIA EN URGENCIAS: _____ H. EGRESO: _____

ALTA () HOSPITALIZACION () INTUBACION () MUERTE ()