

11220
REJ. 9



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**HOSPITAL "20 DE NOVIEMBRE"
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES
DEL ESTADO**

**ASPECTOS RADIOLOGICOS DEL ASMA
BRONQUIAL EN PEDIATRIA.**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
LA ESPECIALIDAD EN ALERGIA
E INMUNOLOGIA CLINICA**

PRESENTA EL

DR. EDGAR RAMON SARMIENTO FLETES



I.S.S.S.T.E.

MEXICO

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1989



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.

INDICE

	PAG.
PARTE I	
A)HISTORIA DEL ASMA BRONQUIAL	7
B)DEFINICION	10
C)EPIDEMIOLOGIA	10
D)ETIOPATOGENIA	13
E)DIAGNOSTICO	18
F)DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	19
G)COMPLICACIONES	20
H)DATOS RADIOLOGICOS DEL ASMA BRONQUIAL	22
PARTE II	
MATERIAL Y METODO	28
PARTE III	
RESULTADOS	31
PARTE IV	
DISCUSION	39
PARTE V	
CONCLUSIONES	43
BIBLIOGRAFIA	45

ASPECTOS RADIOLOGICOS DE LASMA BRONQUIAL EN PEDIATRIA

PARTE I.

A. HISTORIA

La moderna palabra "ASMA" se deriva del griego "ASTHMA" (ansiedad), que se usó en forma genérica para designar dificultad para respirar; la evolución de esta palabra de una forma inespecífica de dificultad para respirar a la enfermedad que hoy conocemos, ha tomado alrededor de 2000 años.

Galeno fue el primero quien había determinado que el asma era el resultado de una obstrucción intermitente de la respiración con la posterior caída sobre nariz y pulmones de secreciones provenientes del cerebro y para su tratamiento se efectuaban perforaciones nasales tratando de aliviar el cerebro (esta práctica fue descontinuada en 1660, cuando Scheider desaprobó las teorías anatómicas de Galeno).

En el siglo XII Maimonides escribió su famoso tratado el cual originalmente fue escrito en árabe, fue titulado "Tratado sobre asma", traducido a varias lenguas, aún existen algunas copias. El

trabajo contiene 13 capítulos y notas del carácter paroxismal del asma, así como el papel de las emociones en la misma; famosos tratamientos como fueron las sopas de pollo.

Ya para el siglo XVII el concepto de asma bronquial empezó a cambiar de un grupo de síntomas inespecíficos a una enfermedad respiratoria que podían asociarse con stress internos y externos bien definidos.

En 1662, Van Helmont reconoció la peculiar sensibilidad de los asmáticos a los estímulos del ambiente como son el polvo, así como también algunos alimentos; describió que las emociones inducían asma y reconoció el efecto del clima frío y lluvias.

En 1679 Thomas Willis clasificó el asma en los tipos episódica y continua; pensó que factores múltiples alteraban los “humores” del cuerpo y ello producía los episodios agudos.

En 1698, Sir John Floyer escribió “Un nuevo tratado sobre asma”, reconoció que muchas enfermedades torácicas producían paroxismos de sibilancias, tos y disnea y clasificaba el asma de acuerdo a estas. Mencionaba que el verdadero “asma periódico” podría asociarse a malestares emocionales, risa y frecuentemente seguía a una infección del tracto respiratorio; así también, determinó el asma por ejercicio y describió el pulso paradójico en el ataque agudo.

Para mediados del siglo XVIII se restringió el término de asma a la descripción de los síntomas complejos que conocemos hoy en día.

En los 3 primeros años del siglo XIX el agrupamiento familiar del asma fue reconocido; los ingleses empezaron a usar tratamientos de aerosol en las enfermedades pulmonares; se apreció la morfología y significancia de los músculos de las paredes en el paso del aire. En 1864, H.H. Salter clasificó el asma en causas extrínsecas e intrínsecas y mencionó los estímulos relacionados.

A principios del siglo XIX, la mayoría de las autoridades médicas creyeron que el asma era una enfermedad que estaba, de alguna manera, relacionada a la capacidad del individuo para responder a los estímulos externos.

En 1910, Meltzer sugirió que el asma podría ser un fenómeno alérgico y en 1918 Walker propuso la clasificación etiológica del asma basado en la sensibilidad de la prueba cutánea que se usa aún hoy.

En 1927, Rackemann extendió la clasificación de Walker, relacionando la causa aparente con la respuesta a la terapia.

A pesar de que en los últimos 20 años ha habido avances fundamentales en la patofisiología, patogénesis, inmunobiología y farmacología del asma, tenemos todavía mucho que aprender; a pesar de todos nuestros conocimientos, aún tenemos mucha dificultad en definir y clasificar esta enfermedad.

B) DEFINICION

Definir y clasificar el asma bronquial nos provee de una extraordinaria dificultad para satisfacer a todos, por ello nos basaremos en la que propone la Fundación Americana de Alergia que dice:

“Asma bronquial, episodios recurrentes de sibilancias y disnea, caracterizadas por un incremento en la resistencia de las vías aéreas con mejoría parcial o total de los síntomas acompañada de una disminución sustancial de la resistencia de las vías aéreas, en forma espontánea o en respuesta al tratamiento.” ⁽¹⁾

Es así que nosotros podemos considerar a una persona como asmática, tomando en cuenta la presencia de sibilancias y disnea en forma recurrente; éstas, como evidencia de un aumento en la resistencia de las vías aéreas, para lo cual nos valdríamos de pruebas de funcionamiento respiratorio, las que serían normales en el período que el paciente estuviera libre de síntomas, ello como respuesta al tratamiento o bien en forma espontánea.

C) EPIDEMIOLOGIA

El asma bronquial tiene una prevalencia mundial de 1.4 a 11.4%^(1,2); una prevalencia en U.S.A. acumulativa de 8 a 13% con algunas variaciones de acuerdo a la raza y zonas geográficas ⁽¹⁾; se ha determinado una menor prevalencia en el área rural que en el área urbana, con un aumento cuando el individuo pasa

hacia una zona urbana ⁽³⁾. En México se determinó que en el año de 1980 la población afectada por asma bronquial era de alrededor del 5%⁽⁴⁾.

Respecto a la edad, se menciona que 50% de los asmáticos adultos comenzaron su enfermedad antes de los 8 años y 80% antes de los 3 años ^(1,5), otros autores mencionan que la mayoría se presenta antes de los 5 años ⁽⁶⁾; con una mejoría o desaparición de los cuadros al entrar a la pubertad ^(1,5,9), otros hablan de cifras que van del 30 al 50% libres de enfermedad ^(10,11); otros 80%⁽⁶⁾. Existe un predominio de las mujeres sobre los varones en relación al tiempo de mejoría; se menciona que alguno de estos pacientes recaen en la vida adulta ^(10,11), se habla de que 20% recaen luego de los 45 años ⁽⁶⁾. Existe un aumento de la prevalencia en USA con respecto a la edad según el "National Health and Nutrition Examination Survey", donde se determinó que niños entre 6 años tenían una prevalencia de 4.8% en el período de 1971-74 y que ésta había aumentado a 7.6% en el período de 1976-80 ⁽¹²⁾

La prevalencia en México para 1980 de 5% está influenciada por la inclusión de menores de 14 años, ya que sin ellos la prevalencia sería de 1%⁽⁴⁾. La afectación de adultos varía de población a población. En Suecia se presenta en 0.2%, mientras que en Arizona, USA es de 7.9% ^(1,13-15), se menciona que USA tiene alrededor de 18 millones de asmáticos^(1,15).

El asma es más común en zonas frías, depauperadas e industriales ⁽²⁾; respecto a la mortalidad se menciona que en niños es menor al 1% y en adultos entre 2 y 4%⁽⁶⁾

La movilidad es muy importante, se determinó en USA en el para año de 1979:

- 1.- 27 millones de visitas medicas;
- 2.- 6 millones de días laborables perdidos;
- 3.- 90.5 millones de días de actividad restringidos.

Pero no todo es pérdida, ya que las compañías farmacéuticas en el año de 1975, según el National Institute of Allergy and Infections Diseases Task Force Report on Asthma and Allergic Diseases U.S. Dept. of Health, Education and Welfare Publication No. (NIH) 79-387, 1979, percibieron alrededor de 292 millones de dólares por ventas de medicamentos.

En relación a las alteraciones fisiopatológicas, el aspecto característico es la obstrucción de las vías aéreas, como resultado del espasmo del músculo liso bronquial, la formación de tapones de moco, edema e inflamación de la pared bronquial. La obstrucción tiende a inflamación de la pared bronquial. La obstrucción aumenta durante la fase espiratoria de la respiración, pues es aquí en donde se lleva a cabo un estrechamiento de las vías aéreas, lo anterior lleva a hiperinsuflación pulmonar y prolongación de la espiración. El aumento de la resistencia, como consecuencia de la obstrucción de la vía aérea y la menor distensibilidad a volúmenes mayores pulmonares (hiperinsuflación) aumenta el trabajo de la respiración lo que condiciona disnea y utilización de músculos accesorios ^(1,5,6). El broncoespasmo condiciona las crisis agudas y persistentes, mientras que la formación de tapones de moco, edema e inflamación son de mayor importancia en asma crónica, fase tardía o crisis

irreversibles ^(1,5,6,8), 50% de la afectación es sobre vías de calibre grueso, el resto, las de menor calibre; en las primeras predominan sibilancias, mientras que en las segundas tos y disnea episódica ^(1,5,6).

D. ETIOPATOGENIA (*Servicio de Alergia e Inmunología, "Hospital 20 de Noviembre"*).

- 1) Disminución 3,5 monofosfato cíclico de adenosina (AMPc).
- 2) Aumento 3,5 monofosfato cíclico de guanosina (GMPc).
- 3) Defecto de neurotransmisores.
- 4) Psicógeno
- 5) Alteración en la vía del ácido araquidónico.
- 6) Reflejo axónico.
- 7) Reflejo condicionado.
- 8) Factor activador de plaquetas (FAP).
- 9) Alergia.
- 10) Infecciones

(1,5-9)

Se trata de una patología multifactorial ^(1,5,7,16) en donde se encuentran involucrados factores:

- 1) Bioquímicos
- 2) Inmunológicos
- 3) Nerviosos autónomos
- 4) Infecciosos

- 5) Endócrinos
- 6) Psicológicos

(6)

dando lugar a diferentes patrones reactivos y formas clínicas distintas, pero que presentan en común la hiperrespuesta bronquial e inflamación^(1,16). La broncoconstricción podría ser provocada por la activación refleja del vago, debido a estimulación de los receptores, aquí mencionaremos como ejemplos la risa, la tos, la hiperreactividad y la presencia de irritantes ^(1,16). Se establece además, la participación de algunos mediadores, de su acción y efecto sobre la musculatura lisa, glándulas secretorias y mucosa de los bronquios, ejemplo: el Factor Liberador de Plaquetas (FAP) ^(1,5,7,16).

En las células del músculo liso, la relación entre el 3,5, monofosfato de adenosina cíclica y el 3.5 monofosfato de guanosina cíclica (AMPC/GMPc), relacionados con el sistema nervioso simpático y parasimpático respectivamente, determinan la tendencia hacia la constricción o bien relajación bronquial, por lo que un desbalance en favor del GMPc produce la broncoconstricción ^(1,5,7,16).

La reacción inflamatoria bronquial, caracterizada por edema, células inflamatorias, exceso de moco, taponamiento, exfoliación de células epiteliales, metaplasia, células escamosas, engrosamiento de la membrana basal y fibrosis, producen estrechamiento de la luz bronquial^(1,5,16).

De los mediadores potenciales inflamatorios del asma bronquial, el factor quimiotáctico de los neutrófilos (FQN) ha sido

determinado en el asma por ejercicio, y su concentración tiene correlación con el aumento temprano y tardío de la resistencia de las vías aéreas consecutivo a la exposición a neumoalergenos (1,5,6,7,16)

Los leucotrienos tienen un potente efecto sobre la permeabilidad microvascular, la broncoconstricción y la secreción de moco (1,5-9,16); las prostaglandinas contraen o dilatan al músculo liso bronquial, aumentan la permeabilidad a histamina y bradicinina, aumentan la secreción de las células submucosas e igual que los leucotrienos actúan como un factor quimiotáctico de los neutrófilos y eosinófilos (1,5-9,16).

El factor activador plaquetario (FAP) es generado particularmente de los mastocitos y macrófagos alveolares, y al inducir la agregación leucocitaria, con aumento de la permeabilidad capilar, produce hiperrespuesta bronquial prolongada siendo un mediador del asma en fase tardía (1,5,6,7,16).

La hiperrespuesta bronquial está relacionada con la severidad de la inflamación y con el trastorno en las uniones interepiteliales, ésto puede ser provocado por factores:

- 1.- Irritantes (ozono)
- 2.- Alergenos
- 3.- Mediadores Químicos
- 4.- Alteración de la osmolaridad
- 5.- Virus

los cuales producen destrucción de dichas células y exposición

de fibras nerviosas al medio, llevándose a cabo el fenómeno de reflejo axónico^(1,5,6,16).

En relación a los procesos infecciosos, se ha determinado:

- 1.- En menores de 3 años los virus más frecuentemente involucrados son el sincitial respiratorio (VSR) y Parainfluenza.
- 2.- En menores de 4 meses, se involucra a sincitial respiratorio (VSR), citomegalovirus (CMV), Chlamydia trachomatis (CT), Ureaplasma urealyticum, e incluso Pneumocystis carinii (PC).
- 3.- En mayores de 5 años, se involucran rinovirus Influenza, Parainfluenza y Mycoplasma pneumoniae.
- 4.- Las bacterias involucradas son: Haemophilus influenzae; Streptococcus pneumoniae, Streptococcus B hemolítico y Staphylococcus aureus.
- 5.- Predominan las infecciones virales, más que las bacterianas.
- 6.- Pueden presentarse infecciones micóticas (Aspergillus) y parasitarias (toxocariasis, ascaridiasis).
- 7.- Es más frecuente la relación asma-infección en niños que en adultos.

(1,5,8,17-20)

Mecanismos para que un proceso infeccioso viral produzca reactividad vía aérea:

- 1) Inflamación^(1,21).**
- 2) Producción de anticuerpos IgE específicos ^(1,22).**
- 3) Aumento de la actividad quimiotáctica y liberación de mediadores del basofilo⁽¹⁾.**
- 4) Disminución de la actividad B adrenérgica ^(1,23)**

El asma por ejercicio ha sido atribuido al intercambio del calor del sistema respiratorio y también a los mediadores de los mastocitos, éstos son liberados durante el ejercicio cuando se respira aire frío y seco, no húmedo y caliente. ⁽¹⁶⁾

En el asma alérgico, las reacciones están determinadas por los componentes genéticos y adquiridos de la respuesta inmune del individuo, aquí los mediadores liberados amplían los cambios bronquiales, aumentando la absorción de neumoalergenos, surgen 2 tipos de respuesta, una primaria llevada a cabo por los mastocitos y sus mediadores, y una tardía llevada a cabo por neutrófilos y mononucleáres. ^(1,5,16)

El asma ocupacional cuya importancia va en aumento dada la tendencia industrial de nuestros países, es determinada por la estimulación de los agentes involucrados, a nivel del Sistema del Complemento, el cual activa a la mayoría de los mediadores celulares^(1,5,16).

El asma nocturna, es un factor de riesgo para un asma severo, y puede darse como respuesta de fase tardía a exposición a neuroalergenos ^(1,5,24) o bien como resultado de una disminución de las concentraciones de epinefrina circulante, el cual normalmente inhibe la liberación de mediadores por el mastocito ^(1,16), otros hablan de una variación del ritmo circadiano del tono broncomotor ^(5,24).

Existen otras formas causales de asma como son los antiinflamatorios no esteroidales, los cuales afectan la ruta de la ciclooxigenasa (inhibición), estimulando la ruta de la lipooxigenasa, produciendo leucotrienos.

E) DIAGNOSTICO

El estudio clínico del asma bronquial se lleva a cabo iniciando con una adecuada y completa historia clínica seguida de un exhaustivo examen físico y como apoyo un sistema de estudios complementarios:

- 1) Pruebas de provocación
 - 1.a. inespecíficas (*metacolina*)
 - 1.b. específicas (*pruebas cutáneas*)
- 2) Hemograma
- 3) Pruebas de funcionamiento respiratorio
- 4) Gases arteriales

- 5) Bacteriología (cultivos)
- 6) Electrocardiograma
- 7) Inmunológicas, IgE sérica
- 8) Radiográficos
 - 8.a. tórax
 - 8.b. senos paranasales

F) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- 1.- Presentación aguda:
 - 1.a. Infecciones respiratorias
 - 1.b. Insuficiencia ventricular izquierda
 - 1.c. Cuerpo extraño
 - 1.d. Obstrucción vías aéreas superiores
 - 1.e. Hiperventilación
 - 1.f. Neumotórax
 - 1.g. Embolia pulmonar
 - 1.h. Anafilaxia

- 2.- Presentación crónica:
 - 2.a. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
 - 2.b. Neumonitis por hipersensibilidad
 - 2.c. Aspergilosis pulmonar alérgica
 - 2.d. Mucoviscidosis

2.e. Cáncer

2.f. Déficit alfa 1-antitripsina.

(1,5,6,8,9)

G) COMPLICACIONES

1.- Infecciones (Neumonías)

2.- Bronquiectasias

3.- Atelectasias

4.- Neumotórax/neumomediastino

5.- Aspergilosis broncopulmonar alérgica

6.- Falla respiratoria aguda

7.- Secreción inadecuada hormona antidiurética

8.- Daño hipóxico cerebral

9.- Alteración en el metabolismo de la teofilina

10.-Alteraciones cardiovasculares

11.-Alteraciones estructurales (deformidad caja torácica).

(1,5,6,8,9)

Así también deberemos mencionar las causas de morbilidad del asma bronquial:

1) Falla en la apreciación en la severidad del cuadro por parte del médico y el paciente

1.a. Pérdida de la dimensión del objetivo

1.b. Pérdida de la intensidad del tratamiento.

2) Terapia inadecuada

2.a. bajas dosis o discontinuidad (esteroides)

2.b. *altas dosis (Beta-agonistas, teofilinas, abuso sedantes)*

3) **Asma progresiva sin respuesta**

4) **Ataque prolongado**

5) **Complicaciones pulmonares**

5.a. *infecciones*

5.b. *neumotorax*

5.c. *barotrauma*

5.d. *aspiración contenido gástrico*

5.e. *ventilación inadecuada*

6) **Complicaciones cardiacas**

6.a. *arritmias*

6.b. *hipotensión*

6.c. *toxicidad miocárdica*

6.d. *arresto cardiaco selecto*

7) **Alteraciones hemodinámicas**

7.a. *hipovolemia*

7.b. *shock*

7.c. *edema pulmonar*

(5)

H. DATOS RADIOLOGICOS DEL ASMA BRONQUIAL

Habitualmente la radiografía de tórax es normal, presentándose en un 70% ⁽²⁵⁾ a 80 % ^(26,27), un buen estudio amerita de una técnica adecuada o bien de una metodología sistemática.

1) Técnica

1.a. Posición

- rotación del paciente
- angulación del tubo

1.b. Grado de inspiración

1.c. Penetración

1.d. Movimiento

2) Metodología extratorácica

2.a. Abdomen

- hígado
- bazo
- estómago
- gas intestinal

3) Metodología tórax

3.a. Forma

3.b. Pared torácica

3.b.1. Tejidos blandos

- piel*
- grasa subcutánea*
- músculo*

3.b.2. Tórax óseo

- costilla*
- clavícula*
- columna*
- pleura*

3.c. Mediastino

3.c.1. Vía aérea

- laringe*
- tráquea*
- carina*
- bronquios*

3.c.2. Timo

3.c.3. Vasos

- vena cava superior*
- aorta*

3.c.4. Cardíaco

- corazón*
- arteria pulmonar principal*

3.d. Diafragma

3.e. Pleura

3.f. Parénquima

3.f.1. Vasos

3.f.2. Bronquios

Lo anterior amerita de un conocimiento adecuado de la anatomía normal, para evaluar las anomalías⁽²⁸⁾.

Hay autores que han establecido que durante la fase aguda de asma bronquial no está indicada la toma de radiografía de tórax^(29,30,31,32) y tampoco para determinar el manejo a seguir^(28,32)

De los hallazgos radiológicos más frecuentes tenemos:

- 1.- Engrosamiento pared bronquial
- 2.- Aplanamiento diafragmático
- 3.- Aumento de espacios intercostales
- 4.- Aumento iluminación pulmonar
- 5.- Aumento del diámetro de la caja torácica
- 6.- Reacción peribronquial
 - 6.a. *basal*
 - 6.b. *parahiliar*(ambas, uni o bilaterales)

Menos frecuente podemos encontrar:

- 1.- Apertura de los ápices
- 2.- Hiperinsuflación
- 3.- Aumento del espacio retroesternal y retrocardiaco.

Estas dos últimas más frecuentes en radiografía lateral ⁽³¹⁾

El engrosamiento de la pared bronquial (imagen en rail) se presenta en forma transitoria e independiente de la crisis asmática, suele asociarse a la insuflación, aunque ésta se presenta en 10% de los casos ésto lo podemos determinar en base a los siguientes criterios:

- 1.-Cúpula diafragmática derecha por debajo del sexto arco anterior de la costilla (criterio de poco valor).
- 2.-Longitud pulmonar igual o mayor que la anchura pulmonar.
- 3.-Corazón estrecho y verticalizado, debido a la posición diafragmática.
- 4.-Radiotransparencia retroesternal aumentada (> 3.5 cm, medidos del esternón a la aorta descendente)^(26,27).

Con frecuencia estos pacientes presentan un tórax alargado, con los arcos costales posteriores más horizontados de lo normal, pueden observarse los músculo accesorios de la respiración. Por otro lado podemos encontrar discrepancias de calibre

de los vasos hiliares en relación con los vasos intrapulmonares más periféricos, sin embargo la rama basal de la arteria pulmonar derecha conserva su tamaño normal ⁽²⁶⁾ por lo que la imagen puede deberse más a la reducción de los vasos periféricos que al aumento de los vasos hiliares, sin que exista base hemodinámica que apoye este cambio, que tampoco implica la presencia de enfisema⁽²⁷⁾.

En algunos casos podemos encontrar colapso pulmonar motivado fundamentalmente por el moco espeso, el cual, obstruye completamente la luz bronquial⁽³⁴⁾.

En el transcurso del ataque asmático de origen alérgico los pulmones presentan las características radiológicas del enfisema obstructivo bilateral, los cuales desaparecen al hacerlo el cuadro clínico. Este enfisema esta dado por la presencia de obstrucciones valvulares generalizadas resultantes del espasmo general de los esfínteres tanto de los conductos alveolares, como de los pequeños bronquios⁽³⁵⁾.

En niños asmáticos es frecuente la aparición de atelectasias regionales, a menudo en ausencia de signos clínicos, éstas suelen desaparecer espontáneamente sin tratamiento e incluso tras varias semanas de persistencia ⁽²⁸⁾.

Algunos autores consideran que la radiografía del asmático puede permanecer invariable durante 1 ó más años existiendo pequeñas modificaciones en cuanto al grado de obstrucción de las vías aéreas; puede llegar a la normalidad en la adolescencia o persistir alteraciones hasta la vida adulta⁽³⁶⁾.

Respecto a las complicaciones radiológicamente podemos encontrar:

Hiperinsuflación (67%)

Consolidación (21%)

Atelectasias (31%)

Neumomediastino(2%)
(37)

Así también atelectasias, enfisema obliterante, fenómeno de bloqueo aéreo (neumotórax), enfisema subcutáneo, neumonía y en el asma crónico alteraciones estructurales como son:

1.- Arqueamiento esternal

2.- Acentuación de la xifosis dorsal con o sin fractura vertebral por aplastamiento (efecto corticoesteroide).

PARTE II

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 100 expedientes clínicos y estudios radiográficos (tele de tórax) de pacientes con diagnóstico de asma bronquial del Servicio de Alergia e Inmunología Clínica del Hospital "20 de Noviembre" del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (I.S.S.S.TE).

El período de estudio fue del 3 de mayo al 29 de septiembre de 1989.

Los criterios de inclusión determinaban la edad pediátrica; contar con los estudios radiográficos y tener el diagnóstico de asma bronquial como principal. Se excluyó del estudio el asma bronquial agudo y status asmático.

El tipo de investigación fue:

- 1) Observacional
- 2) Retrospectivo
- 3) Descriptivo

Los métodos estadísticos utilizados fueron:

- 1) Prueba de independencia chi-cuadrada (X^2)
- 2) Medidas de tendencia central, de dispersión (desviación standard y varianza)
- 3) Tasas, proporción.

Los criterios de interpretación radiológica fueron los siguientes:

- 1) Edad
- 2) Sexo
- 3) Placa de tórax normal o anormal
- 4) Sobredistensión pulmonar
 - 4.a. *aplanamiento diafragmático*
 - 4.b. *iluminación pulmonar*
 - 4.c. *aumento espacio intercostal*
 - 4.d. *aumento diámetro de caja torácica*
 - 4.e. *apertura de ápices*
 - 4.f. *aumento espacio retroesternal.*
- 5) Reacción peribronquial
 - 5.a. *parahiliar*
unilateral (lado derecho o izquierdo)
bilateral
 - 5.b. *Basal*
unilateral (lado derecho o izquierdo)
bilateral
- 6) Complicaciones menores
 - 6.a. *neumonía*

- 6.b. repercusión cardiovascular
- 6.c. atelectasias
- 6.d. deformidad de tórax
- 7) Complicaciones mayores

Otros criterios utilizados fueron la asociación entre asma bronquial con alteraciones o anomalías radiográficas y otras patologías de vías aéreas superiores.

PARTE III

RESULTADOS

1) EDAD PROMEDIO DE LA POBLACION ESTUDIADA

CUADRO 1.

EDAD	FRECUENCIA	FRECUENCIA RELATIVA	FRECUENCIA ACUMULADA
2	6	0.06	6
3	6	0.06	12
4	13	0.13	25
5	16	0.16	41
6	13	0.13	54
7	12	0.12	66
8	12	0.12	78
9	8	0.08	86
10	5	0.05	91
11	5	0,05	96
12	2	0.02	98
13	1	0.01	99
14	0	0.00	99
15	1	0.01	100

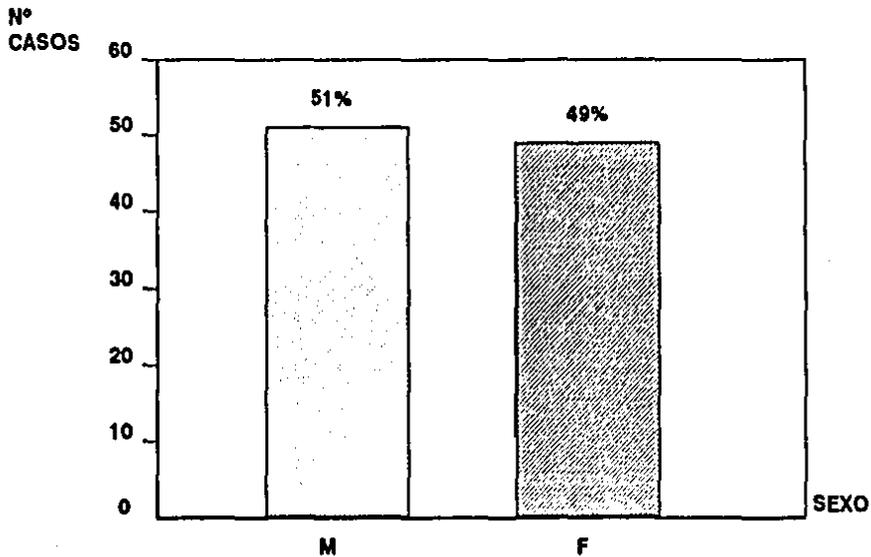
LA EDAD PROMEDIO DEL GRUPO DE ESTUDIO FUE:
 $X \pm S = 6.49 \pm 2.72$

2. SEXO

CUADRO 2

SEXO	NO.	%
MASCULINO	51	51
FEMENINO	49	49

DE LOS CIEN PACIENTES PEDIATRICOS 51 (51%) SON NIÑOS
Y 49 (49%) SON NIÑAS.



GRAFICA 1

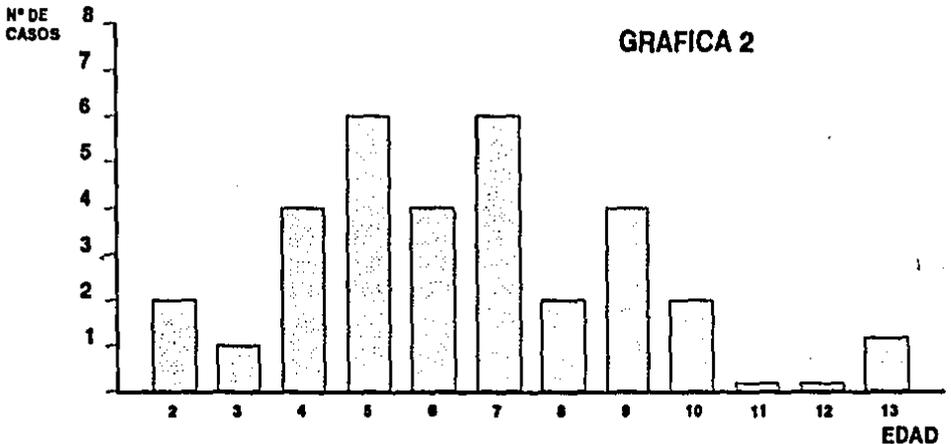
3) PLACAS NORMALES/ANORMALES

DE UN TOTAL DE 100 ESTUDIOS RADIOLOGICOS (TELE DE TORAX), SE DETERMINO QUE 68 (68%) ERAN NORMALES Y 32 (32%) MOSTRARON ALGUNA ANORMALIDAD.

CUADRO 3

RADIOGRAFIA (TELE DE TORAX)	NO.	%
NORMAL	68	68
ANORMAL	32	32
TOTAL	100	100

4) EDAD/ ANORMALIDAD RADIOGRAFICA



EL RANGO DE EDAD EN LA QUE SE DETERMINARON LAS ANORMALIDADES RADIOLOGICAS FUE ENTRE 5 Y 7 AÑOS (18 CASOS = 50%) CON UN LIMITE INFERIOR A LOS 2 AÑOS Y SUPERIORA LOS 13 AÑOS.

5) ALTERACIONES RADIOLOGICAS (SOBREDISTENSION PULMONAR/REACCION PERIBRONQUIAL)

Las alteraciones radiológicas más comunes fueron la sobredistensión pulmonar y la reacción peribronquial. La primera en 27 pacientes (56.3%) y la segunda en 21 pacientes (43.7)

CUADRO 4

ALTERACION RADIOLOGICA	NO.	%
SOBREDISTENSION PULMONAR	27	56.3
REACCION PERIBRONQUIAL	21	43.7
TOTAL	48	100

6) SOBREDISTENSION PULMONAR

De los pacientes con sobredistensión pulmonar, en total 27 compartieron características en común, se determinó que el dato más frecuente fue aplanamiento diafragmático en 17, seguido de iluminación pulmonar en 14, luego aumento espacios intercostales en 13 y en 4 aumento del diámetro de caja torácica; en ninguno se determinó apertura ápices ni aumento retroesternal.

CUADRO 5

SIGNOS DE SOBREDISTENSION PULMONAR	NO.	%
APLANAMIENTO DIAFRAGMATICO	17	35.4
ILUMINACION PULMONAR	14	29.2
AUMENTO ESPACIO INTERCOSTAL	13	27.1
AUMENTO DIAMETRO CAJA TORACICA	4	8.3
APERTURAS APICALES	0	0.0
AUMENTO ESPACIO RETROESTERNAL	0	0.0
TOTALES	48	100

7) REACCION PERIBRONQUIAL

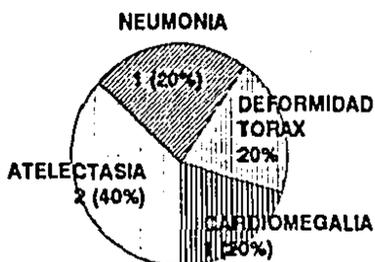
La detección se basó en la observación de trazos lineales en situación parahiliar y basal (siendo estas unilaterales o bilaterales) sobre la trama vascular irregular la cual se identificó borrosa o movida; pero siempre sin llegar al manchado intersticial; ello significa para algunos autores infiltrados peribronquiales.

Se determinó la presencia de 21 pacientes con reacción peribronquial, 19 de los cuales era parahiliar (90.5%) y dos basal (9.5%). De los parahiliares, 6 eran bilaterales (31.6%) y 13 unilaterales derechos (68.4%). Los dos basales eran unilaterales derechos.

CUADRO 6

LOCALIZACION PULMONAR							
PARAHILIAR				BASAL			
NO.		%		NO.		%	
19		90.5		2		9.5	
UNILATERALES		BILATERALES		UNILATERAL		BILATERAL	
NO	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%
13	68.4	6	31.6	2	100	0	0

8) COMPLICACIONES MENORES



GRAFICA 6

9) COMPLICACIONES MAYORES= NO HUBIERON.

10) ANORMALIDAD RADIOLOGICA/COMPLICACIONES MENORES

CUADRO 7

ANORMALIDAD RADIOLOGICA						
COMPLICACION	REACCION PERIBRONQUIAL			SOBREDISTENSION PULMONAR		
	X ²	VALOR DE p	SIGNIFICANCIA	X ²	VALOR DE p	SIGNIFICANCIA
NEUMONIA	0.51	p > 0.10	N.A.S.	0.27	p > 0.10	N.A.S.
REPERCUSION CARDIOVASCULAR	0.51	p > 0.10	N.A.S.	3.0	p < 0.10	N.A.S.
ATELECTASIAS	3.58	p < 0.10	N.A.S.	2.38	p > 0.10	N.A.S.
DEFORMIDAD TORAX	0.51	p > 0.10	N.A.S.	0.27	p > 0.10	N.A.S.

N.A.S.= NO ASOCIACION ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA

No hubo asociación estadísticamente significativa entre alguna de las complicaciones menores encontradas y reacción peribronquial o sobredistensión pulmonar.

11. SOBREDISTENSION PULMONAR/OTRAS PATOLOGIAS DEL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR.

CUADRO 8

ENFERMEDAD	SOBREDISTENSION PULMONAR		
	X ²	VALOR DE p	SIGNIFICANCIA
ADENOIDITIS	6.11	p<0.05	A.S.
SINUSITIS	6.94	p<0.01	A.S.
RINITIS ALERGICA	3.38	p< 0.10	N.A.S.
AMIGDALITIS	0.48	p>0.10	N.A.S.
OTITIS MEDIA	1.26	p>0.10	N.A.S.
POLIPOSIS NASAL	0.25	p>0.10	N.A.S.

A.S. = ASOCIACION ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA

N.A.S. = NO ASOCIACION ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA

a) SOBREDISTENSION PULMONAR

		SI	NO	
ADENOIDITIS	SI	12	13	25
	NO	15	60	75
		27	73	100

$$X^2 = 6.11$$

$$p < 0.05$$

b) SOBREDISTENSION PULMONAR

		SI	NO	
SINUSITIS	SI	6	10	16
	NO	20	64	84
		26	74	100

$$X^2 = 6.94$$

$$p < 0.01$$

12) REACCION PERIBRONQUIAL/OTRAS PATOLOGIAS DEL TRACTO RESPIRATORIO SUPERIOR

CUADRO 9

ENFERMEDAD	REACCION PERIBRONQUIAL		
	X ²	VALOR DE p	SIGNIFICANCIA
ADENOIDITIS	9.50	p < 0.01	A.S
SINUSITIS	2.61	p > 0.10	N.A.S.
RINITIS ALERGICA	3.96	p < 0.05	A.S.
AMIGDALITIS	1.9	p > 0.10	N.A.S.
OTITIS MEDIA	1.51	p > 0.10	N.A.S.
POLIPOSIS NASAL	1.51	p > 0.10	N.A.S

A.S. ASOCIACION ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA

N.A.S= NO ASOCIACION ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA

a) REACCION PERIBRONQUIAL

		SI	NO	
ADENOIDITIS	SI	11	16	27
	NO	8	65	73
		19	81	100

$$x^2 = 9.50$$

$$p < 0.01$$

b) REACCION PERIBRONQUIAL

		SI	NO	
RINITIS ALERGICA	SI	11	21	32
	NO	10	58	68
		21	79	100

$$x^2 = 3.96$$

$$p < 0.05$$

PARTE IV.

DISCUSION

El motivo principal del presente trabajo fue conocer el número y tipo de alteraciones radiológicas que presentan los niños con asma crónico. Se incluyeron aquellos pacientes que acuden al control regular de la consulta externa en el Servicio de Alergia e Inmunología Clínica del Hospital Regional "20 de Noviembre." Se excluyeron a quienes cursaran con crisis asmática o status asmaticus.

De 100 expedientes radiológicos revisados, el rango de pacientes entre los 5 y 7 años de edad aportaron el mayor número (41%). Quizá por ello, en este mismo grupo fue donde se encontraron más casos anormales (50%). No hubo diferencias de sexos.

De acuerdo con otros reportes ⁽²⁵⁻²⁷⁾, encontramos que la mayoría de radiografías de tórax estudiadas tenían aspecto normal (68%). Con un 32% de anomalías, todas estas menores.

En las 32 radiografías anormales, reportamos como hallazgos principales a la hiperinsuflación pulmonar y la reacción peribronquial en el 84 y 65%, respectivamente. La mayoría de pacientes tuvo ambas alteraciones en forma concurrente.

De un total de 27 pacientes donde se encontró sobredistensión pulmonar, los hallazgos radiológicos sobresalientes para demostrarla fueron: aplanamiento diafragmático (35%), iluminación pulmonar aumentada (29%) y aumento de los espacios intercostales (27%). No encontramos casos con apertura de ápices o aumento del espacio retroesternal, aunque casi la totalidad de los pacientes no contaban con radiografía lateral de tórax, la cual es la mejor proyección para valorar estas últimas alteraciones. ⁽³¹⁾

La reacción peribronquial, caracterizada por hiperclaridad en la trayectoria de la luz bronquial debida a engrosamiento de la pared bronquial, y que da un aspecto como “vía de ferrocarril”, la observamos como localización frecuente en la región parahiliar (90%); y sólo un 10% a nivel basal. De la reacción parahiliar, fue más común observarla unilateral derecha (68%), siendo bilateral en el 32% restante. La disposición anatómica, o rectificación, del bronquio derecho para los agentes agresores externos y secreciones provenientes de vías aéreas superiores, explica esta prevalencia.

Alteraciones menores sólo se encontraron en 5 casos; en forma de atelectasias (2), neumonía (1), deformidad torácica (1), o repercusión cardiovascular (1, cardiomegalia).

Tanto sobredistensión pulmonar como reacción peribronquial dirigen nuestra atención al foco fisiopatológico principal del asma: los bronquios, y su comportamiento obstructivo más o menos reversible ante el paso del aire.

De igual forma, el taponamiento mucoso y/o inflamación de pequeños bronquios favorecen la aparición de atelectasias regionales, a menudo asintomáticas, que suelen desaparecer espontáneamente en el curso de algunas semanas ⁽²⁸⁾. Es de notar la menor presencia de atelectasias en nuestros pacientes (9%), a diferencias de otras casuísticas reportadas; como la de Eggluton, que la refiere en un 31% de sus casos ⁽³⁷⁾.

En general, las alteraciones radiológicas encontradas en el niño asmático, como las observadas en nuestro estudio, tienen un comportamiento benigno y pueden permanecer inalterables por uno o más años para corregirse en la adolescencia o en la edad adulta. Aunque ésto es modificado si el padecimiento lleva una evolución tórpida⁽³⁶⁾.

Parte importante en nuestro estudio fue enfocar nuestra atención a las vías aéreas altas de los niños asmáticos, ya que padecimientos como adenoiditis, adenoamigdalitis, rinitis alérgica o sinusitis, se han referido no sólo como limitantes para la buena evolución del asma, sino que también repercutiendo negativamente sobre la fisiología pulmonar de niños "sanos". Tanto rinitis alérgica, como adenoiditis y sinusitis se encontraron en nuestro estudio asociados en forma significativa a sobre distensión pulmonar y/o reacción peribronquial (ver cuadros 8 y 9). Lo que confirma la necesidad de practicar radiografías de senos para nasales, así como laterales de cuello, en todo aquel niño asmático que muestre sintomatología importante de vías aéreas superiores (ronquera, dislalia, obstrucción nasal marcada, infecciones recurrentes, etc.); así como dirigirse al tratamiento adecuado.

No podemos dejar de mencionar que el asma es un diagnóstico clínico, en casi la totalidad de los casos, y que la radiografía de tórax es un procedimiento paraclínico útil para seguimiento de evolución y localización de anomalías asociadas subyacentes aún no identificadas. Pero que no es indispensable para manejo o confirmación diagnóstica del paciente asmático^(28,32). Por otro lado, huelga decir que una buena técnica radiológica el conocimiento adecuado de la anatomía normal son requisitos para la mejor evaluación del paciente asmático, desde el punto de vista radiológico⁽²⁸⁾.

PARTE V.

CONCLUSIONES

1.- La mayor parte, el 68%, de pacientes asmáticos en edad pediátrica que acuden a control en la consulta externa en el Servicio de Alergia e Inmunología del Hospital Regional "20 de Noviembre" presentan radiografía de tórax con características normales.

2.- Del total de 32 radiografías anormales, las alteraciones más frecuentes fueron sobredistensión y reacción peribronquial, en más del 80% de los casos; las cuales se presentaron en forma concurrente en la mitad de los mismos.

3.- Las principales características que identificaron la sobredistensión pulmonar fueron: aplanamiento diafragmático, iluminación pulmonar aumentada y mayor ensanchamiento de los espacios intercostales, que sumaron más del 90% de los casos.

4.- En cuanto a la reacción peribronquial, la localización más frecuente fue parahiliar (90%) de los casos y de predominio derecho,

5.- Sólo 5 casos presentaron complicaciones menores (atelectasias, neumonía, cardiomegalia y defomidad torácica). No se

encontraron alteraciones mayores, como neumotórax o neumomediastino).

6.-Se Observó una asociación significativa entre la presencia de adenoiditis, sinusitis y rinitis alérgica con las principales alteraciones observadas (sobresistensión y reacción peribronquial).

7.- La presencia de las afecciones de vías aéreas altas, como adenoamigdalitis o sinusitis, deben considerarse como padecimientos que complican el asma y requieren identificación y manejo adecuado.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Middleton, J.R., Elliott., Allergy, principles and practice, third edition, Vol. II, Mosby, 1988.
- 2.- Gregg, I, Epidemiologic aspects asthma, Chapman and Hell, p. 242, London, 1984.
3. Waite, D.A. et, al. Asthma prevalence in kokelaman children in two environments, Clin. Allergy, 10:71,1980.
- 4.- Stril, K., Juan MD., "Asma en México; epidemiología y mortalidad". Simposio Trilogía Patogénica del Asma: Su Manejo Integral, México, Septiembre, 1988.
- 5.- Bierman, Pearlman, "Allergy Diseases from Infancy to Adulthood" second edition, W.B. Saunders Company, 1988.
- 6.- G.K. Lawlor, JR., T.S., Fischer, "Alergia e Inmunología", Ed. Salvat, 1985.
- 7.- Max Samter, M.D., "Immunological diseases" 4th edition, Vol. II, Little brown, 1988.

8.- C.J. Senet Sánchez, F. Gonzalo Reques, "Alergología" Ediciones Luzan, S.S.A., 1985.

9.- Daniel P. Stites, H., Hugh Fudenberg, Inmunología básica y clínica." Ed. Manual Moderno, 1985.

10.- Flensburg, E.W., The prognosis for bronchial asthma arisen in infancy after the non specific treatment hieherto applied. Act. Pediatr. 33:4-23, 1945.

11.- Rysing, E., Continued follow-up investigation concerning the fate of 298 asthmatic children. Act. Pediatr. 48:255-20, 1959.

12.- Gergien, P.I. et., al. National survey of prevalency of asthma among children in the United States 1976-1980, Pediatrics, 81:1, 1988.

13.- Dodge, R.R., and Burrows, The prevalence and incidence of asthma and asthma-like, symmptoms in a general population sample. Am. Rev. Resp. Dis. 122:567, 1980.

14.- Broder, I., Barlow, et. al. The epidemiology of asthma and hay fever in a total community: Tecumseh, Michigan. J. Allergy, 33:513, 1962.

15.- Lebowtz et. al. Tucson epidemiologic study of obstructive lung disease. Am. J. Epidemol. 102:137, 1975.

16.- Ph, Lewenberger, El asma: conocimientos actuales y progresos futuros. Simposio avances en el tratamiento oral del

asma Royal Society of Medicine Services. Lausanam Suiza, junio 1987.

17.- Hudgel, et. al. Viral and bacterial infections in adult with chronic asthma. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 120:393, 1979.

18.- Mc Intosh et al. The association of viral and bacterial respiratory infections with exacerbations of wheezing in young asthmatic children. *J. Pediatric* 82:578, 1973.

19.- Minor at. al. Greater frequency of viral respiratory infections in asthmatic children as comparade with their non-asthmatic silbings. *J. Pediatrics*. 85:472, 1974 b.

20.- H.H. Anderson ate. al. The etiology and epidemiologic spectrum of bronchiolitis in pediatric practice. *J. Pediatric*, 95:183, 1979.

21.- Empey, D.W. at al. Mechanism of bronchial hyperreactivity in normal subjects after upper respiratory tract infection. *Am. Rev. Respir. Dis.* 113:131, 1976.

22.- Welliver, R.C., et. al. The appearance of cell-bound IgE in respiratory-tract epithelium after respiratory-syncytial virus infections. *N. Engl. J. Med*, 303:1198, 1980.

23.- Szentivanyi, A. The B-adrenergic theory of atopic abnormality in asthma. *J. Allergy*, 42:203, 1968.

24.- Barnes S., P.J. Nocturnal asthma: underlying mechanisms

and implications for therapy. *Immunol. Allergy pract.* 3:9-15, 1986.

25.- Grosskelwing Acosta. 1000 casos de asma, análisis radiológico. Tesis de grado. Feb. 1988.

26.- Fraser R.G. y Paré J.A.P., Diagnóstico de las enfermedades del tórax. 2a. ed. Salvat, pp. 1567-68, 1981

27.-Pierce, J.W., Kear, I.H., Enfermedades inmunológicas y pulmón. *Clínica Radiológica.* 4:55-83, Salvat, 1980.

28.- Donald R. Kirke, Diagnóstico por la imagen en pediatría. Ed. Doyma, 1986.

29.- Guillies, J.D., et al. Radiographic finding in acute childhood asthma, *J. Can. Assoc. Radiol.* 29:28, 1978.

30.- Guillies J.D. et al. Radiologic assessment of severity of acute asthma in children. *J. Can. Assoc. Radiol.* 31:45, 1980.

31.- Gershel et al. The usefulness of chest radiographic in first asthma attacks. *N. Engl. J. Med.* 309:336, 1983.

32.- Rushton, A.R. The role of the chest radiograph in the management of childhood asthma. *Clin. Pediatric*, 21:325, 1982.

33.- Hilton, Edwards, Hilton. *Radiología Pediátrica*, Manuel Moderno, 1987, pág. 62-76.

34.- Findley L. J., Shan S.A. The value of chest roentgenograms in acute asthma in adults. Chest 80:535-36, 1981.

35.- Caffey, John, Diagnostico Radiológico en Pediatría, Salvat, Tomo I, 1982, I:425-426.

36.- Simon, G. Reacciones inmunológicas pulmonares Tipo I. Semin Roentgenol, 10:26-28, 1975.

37.- Eggluton et. al. Radiographic abnormalities in acute asthma in children. Pediatrics, 54:442, 1974.