



11237
Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Hospital Regional "20 de Noviembre"
I. S. S. S. T. E.

45

ALGORITMO DE MANEJO DEL ASMA EN URGENCIAS

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A

Dra. Rosalba Cuevas Hernández

Asesor: Dra. Cristina Caballero Velarde

México, D. F.

1988



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

I N D I C E .

INTRODUCCION	1
HISTORIA	3
OBJETIVOS Y JUSTIFICACION	6
FISIOPATOLOGIA	8
TRATAMIENTO	15
ALGORITMO	23
CORRELACION CLINICO-TERAPEUTICO .24	
HOJA DE CAPTACION DE DATOS	28
CONCLUSIONES	30
BIBLIOGRAFIA	32

INTRODUCCION:

El asma es un síndrome complejo que se caracteriza por hiperreactividad de la tráquea y bronquios a diferentes estímulos, manifestado por obstrucción reversible de la vía aérea. La fisiopatología incluye broncoespasmo, hipersecreción y edema en respuesta de la liberación de mediadores químicos farmacológicamente activos. Es una de las enfermedades crónicas más frecuentes de la infancia, se presenta en el 5 a 10% de toda la población pediátrica, por lo que es -- uno de los trastornos de mayor morbilidad en pediatría. (1, 2,19)

La edad no influye en el diagnóstico, ya que un 39% de los niños asmáticos tienen el inicio de sus síntomas antes del año de edad y 57% lo presentan antes de los dos -- años.

En países desarrollados en donde se han realizado estudios serios, se estima que uno de cada 15 a 20 niños ten drán cuando menos un ataque asmático, y 1 de cada 40, presen tará varios en forma repetida. (1)

En edades tempranas el factor desencadenante in-- feccioso reviste particular importancia. Los pacientes con -- asma están en riesgo de desarrollar un ataque agudo en cual-

quier momento, la evolución de cada episodio depende del grado de control de la enfermedad al inicio de la crisis, la naturaleza del evento disparador, la capacidad para controlarlo y la rapidez y efectividad de la terapéutica empleada. - (9)

Este es uno de los padecimientos más incapacitantes, y así se tiene que en los Estados Unidos de América, se estima que se pierden alrededor de 7 millones días escuela - anualmente por periodos de agudización de asma. (2)

A pesar de que cada día se conoce mejor la fisiopatología del asma agudo, cada año fallecen cerca de 100 niños por este padecimiento. (3,19)

Solamente el abordaje terapéutico adecuado, puede reducir la duración de la hospitalización y la frecuencia de las complicaciones, por lo que proponemos lineamientos de manejo que enfatizan los aspectos prácticos de su tratamiento.

HISTORIA:

A pesar de las características clínicas del asma, su compleja dispersión genética y frecuencia, no sorprende que su identificación se remonte a los Caldeos y Egipcios. - El término Asma (dificultad para respirar), propiamente se remonta a la cultura griega, y ya Hipócrates (460-370 A.C.), se ocupó del asma con su característica precisión clínica. - Sin embargo la primera descripción detallada del padecimiento se acredita a Areteo de Capadocia en el segundo siglo de la era Cristiana, quien hizo hincapié en el estado de ansiedad, la rapidez y superficialidad de las respiraciones, así como la angustiante sensación de sofocación característica del estado asmático. Siglos más tarde Maimonides (siglo XII) resalta los aspectos psicológicos del paciente asmático. Cardano identificó el papel de ciertos irritantes inhalables. - Van Helmont, define el asma como epilepsia pulmonar. El primer libro dedicado exclusivamente a el asma, lo publicó Flower en 1698, en el cual define el problema como estiramiento, compresión y constricción de los músculos bronquiales. (2,22 24).

En 1761 Morgagni establece el concepto de que el

asma es un síndrome causado por numerosos factores ambientales inhalados por individuos susceptibles, y Laennec ciñe por primera vez los factores hereditarios como propensión individual. En 1850 Gerhardt perfila el concepto moderno de que el asma es resultado de la interacción de una predisposición hereditaria y factores múltiples ambientales. En la misma época, Beau señala que el asma posee un componente inflamatorio bronquial, lo cual es refutado por Gairnder, para quien la -estimulación vagal es la que provoca el asma. (1,2,3,)

La historia alérgica del asma se remonta al siglo XVI con observaciones de Cardano y Botallo, quien describió la fiebre del heno. Elliotson y Phoebus a principios del siglo XVIII establece el papel irritante que tiene el polen, -el pasto, el polvo y la caspa de animales en las personas --sensibles. Muller en el siglo XX establece la relación entre asma y fiebre del heno. Trabajos de Koch y posteriormente --Portier y Richet establecen que la respuesta inmunitaria también puede ser dañina, naciendo así el concepto de hipersensibilidad, conceptos complementados con las observaciones de Von Pirquet quien acuñó el término de alergia.

En 1910 Meltzer sugiere que el mecanismo esencial en el asma humano es la anafilaxia. Walker en 1918 introduce los términos de asma intrínseca y asma extrínseca. En 1911 -

Noon, introduce la inoculación profiláctica en contra de la fiebre del heño, creando así uno de los aspectos más controvertidos en el campo de la alergia, el de la hiposensibilización o de sensibilización, actualmente conocida como inmunoterapia.

En los últimos acontecimientos históricos deben señalarse el descubrimiento del prototipo de los mediadores químicos (la histamina), por Sir Henry Dale. La caracterización de las reaginas en la IgE por los esposos Ishizaka. La descripción molecular de la hipersensibilidad tipo I (anafilaxia) y el concepto germinal de la teoría del balance beta-adrenérgico de Szentivanyi, ampliado hoy en día con el principio de los mediadores secundarios (AMP y GMP cíclicos). -- Lentamente pero en forma definitiva estos conceptos modernos, están revistiendo a su dimensión real la participación inmunológica del asma. (2;3)

OBJETIVOS Y JUSTIFICACION.

OBJETIVOS:

- 1.- Establecer una guía práctica, sencilla y uniformemente aceptada para el tratamiento de los niños con ataque agudo de asma.
- 2.- Que en base a las manifestaciones clínicas y de acuerdo a la severidad del caso, se cuente con un método tanto de diagnóstico como de tratamiento adecuado.
- 3.- Que de acuerdo a los resultados obtenidos en el tratamiento, saber que estudios de laboratorio y gabinete solicitar en determinado momento, y no abusar de los recursos con los que contamos en este hospital.
- 4.- Creación de la clínica de asma, involucrado a los servicios de Neumología e Inhaloterapia, Psiquiatría, Inmunología y Pediatría para el control integral de estos niños y su seguimiento por consulta externa, utilizando pruebas de función respiratoria cada 6 meses como mínimo.
- 5.- Brindar orientación al niño y a los familiares a nivel hospitalario en forma verbal y escrita, accesible, con la finalidad de disminuir la angustia generada.

JUSTIFICACION:

- 1.- Que a pesar de que el asma es una patología frecuente en la edad pediátrica y es común ver a diario niños con este padecimiento, en este hospital no se cuenta con una ruta crítica para su tratamiento, basados en la casuística propia y la literatura mundial.
- 2.- Establecer un protocolo que oriente al clínico para un diagnóstico y tratamiento rápido y eficaz.
- 3.- Evitar la estancia prolongada en los servicios hospitalarios por causa de un mal manejo de este padecimiento.
- 4.- No saturar al servicio de laboratorio y gabinete con estudios paraclínicos, que en la mayoría de las veces no son de utilidad.
- 5.- Evitar a la institución, gastos innecesarios por el tratamiento de este tipo de pacientes.
- 6.- Ofrecer al paciente el beneficio de un tratamiento rápido y adecuado y consecuentemente una mejor calidad de vida, así como un control estricto que incluya medidas profilácticas.

FISIOPATOLOGIA:

El principal fenómeno que altera la función pulmonar es la obstrucción bronquial generalizada, que origina aumento de la resistencia de las vías aéreas y la ventilación del espacio muerto, (aire que permanece en vías aéreas conductoras) atrapamiento de aire y aumento del volumen residual; por otra parte, la distensibilidad pulmonar está disminuida y se presentan irregularidades entre ventilación/perfusión, (ventilación: movimiento de aire dentro y fuera del pulmón. Perfusión: flujo sanguíneo pulmonar). (48)

Inicialmente existe hipoxia con hipocapnia, a medida que más grupos de alveolos sufren hipoventilación, empieza a presentarse hipoxia (PaO_2 menor de 50) e hipercapnia ($PaCO_2$ mayor de 50) (insuficiencia respiratoria). El Ph (logaritmo negativo de base X de la concentración de hidrogeniones) inicialmente es normal, debido a la hipocapnia, inicialmente se disminuye la tasa de bicarbonato tratando de mantener el equilibrio; al progresar el padecimiento y retenerse CO_2 el riñón empieza a incrementar el bicarbonato y el Ph se va a encontrar normal o ácido (por la misma retención de CO_2 respiratoria), así como bicarbonato bajo (metabóli-

ca) por la pérdida inicial ya mencionada.)

En las crisis leves o moderadas de el árbol bronquial la angustia que acompaña a la disnea produce hiperventilación alveolar observándose hipocapnia en cambio durante las crisis muy intensas y en el estado de mal asmático se presenta hipoventilación con hipoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria y mixta.

En las crisis intensas existe incremento de la presión intratorácica secundaria a la sobredistención alveolar, por lo que dificulta el retorno venoso a la aurícula derecha y se observa ingurgitación yugular así como hepatomegalia sugestivas de insuficiencia cardiaca, situación que se modifica rapidamente al mejorar la ventilación.

En la crisis aguda la obstrucción de las vías aéreas es debida a broncoespasmo, pero rapidamente se presenta el edema e hipersecreción mucosa, inflamación e infiltrado celular con predominio de eosinófilos. En la fase crónica aumenta el músculo liso, la pared se infiltra de células inflamatorias, que invaden la membrana basal y muchas vías periféricas se obstruyen por moco. (49)

En la actualidad a pesar de los múltiples avances en el estudio de la fisiopatología del asma, aún se descono-

ce el verdadero mecanismo desencadenante por lo cual toda -- teoría que se proponga debe tener en cuenta la contribución importante pero no exclusiva de:

- 1.- La gran tendencia familiar a la atopia.
- 2.- Una respuesta concomitante de IgE frente a diversos alergenos.
- 3.- Acción de broncoconstrictores potentes como: histamina, prostaglandina F₂, sustancias reactivas lentas de anafilaxia (SRL-A), acetilcolina, junto con broncodilatación por mediadores potentes como las prostaglandinas E₁ y E₂.
- 4.- Los niveles de adenosin monofosfato cíclico (AMP-c) en las células musculares lisas, de la vía aérea.
- 5.- Infección respiratoria que actua como factor desencade-- nante de importancia.

TEORIA ALERGICA.

Se menciona que los pacientes nacen con un defecto constitucional genéticamente determinado (atopia). Una -- permeabilidad anormal a ciertos antígenos, una disfunción en el control de células linfoides, que producen los anticuer-- pos reagnicos (IgE) o ambas cosas. Esto ocasiona la apari-- ción de anticuerpos reagnicos, que por su propiedad homoci--

totrópica saturan la superficie de la célula cebada y basófilos (hipersensibilidad anafiláctica tipo I). El 40% de las moléculas de IgE son reagentes contra el alérgeno en cuestión, así entran en contacto con este y se liberan mediadores que ocasionan contracción de la musculatura lisa, edema de la mucosa, aumento de la producción de moco y microinflamación no infecciosa. La liberación de los mediadores por las células cebadas y los basófilos disminuye el adenosin monofosfato cíclico y aumenta el guanosin monofosfato cíclico. (1,2,3,4)

TEORIA B ADRENERGICA. (Szentivanyi. Década de los 60).

Afirma que la irritabilidad excesiva del árbol bronquial se debe a una disminución en la capacidad de respuesta de los receptores B, situados en las glándulas bronquiales, músculo liso y vasos sanguíneos de las mucosas (los bronquiolos contienen primordialmente receptores B). Propone que el estado de la pared bronquial (tono muscular, mucosa y secreción de moco) se mantienen en equilibrio por acción de los sistemas colinérgico-alfaadrenérgico (este aumenta el tono muscular, edema y aumenta la secreción de moco en los bronquios) y el sistema Beta-adrenérgico que ocasiona efectos opuestos, como ya mencionamos anteriormente se trata de una deficiencia o bloqueo del sistema Beta-adrenérgico. La -

adenilciclase está disminuida o defectuosa y no se produce la conversión catalítica de adenosin trifosfato a adenosin monofosfato 3'5' cíclico, por lo que no se produce el efecto metabólico de glucólisis, lipólisis, relajación del músculo liso, por lo que se presenta broncoconstricción y existe un exceso de guanosin monofosfato cíclico, por sobreactividad alfa adrenérgica y colinérgica. Hay que mencionar que el bloque puro del sistema beta 2 adrenérgico no es suficiente.

Por otra parte se menciona que las sustancias que actúan como mediadores en la hipersensibilidad inmediata en el hombre son:

Histamina: Produce una dilatación capilar que aumenta la permeabilidad de los vasos sanguíneos, contrae el músculo liso y estimula la secreción de las glándulas mucosas. Los tumores y bronquios de las personas alérgicas, hiperreaccionan a una cantidad menor de histamina. Los gránulos de los mastocitos contienen grandes cantidades de histamina que se liberan a medida que se rompen y degranulan.

Substancia de reacción lenta de anafilaxia: Se identifica por primera vez en 1956 como causante de la contracción del músculo liso bronquial en el pulmón del hombre y del cobayo, en el punto de la unión antígeno-anticuerpo. Soluble y ácida asociada a lípidos y proteínas, resistente a

la proteólisis, se encuentra en los pulmones de los seres humanos que padecen asma y actúan como sus antagonistas la atropina, adrenalina, teofilina y los aumentos en la concentración del calcio disminuyen su efecto in vitro.

Acetilcolina: Puede reproducir muchos efectos de la histamina, actúa como mediador por la vía del sistema nervioso autónomo. En la actualidad se le ha dado relevancia ya que se supone, que por medio de esta, se activa una guanilciclase que convierte el trifosfato de guanósina en monofosfato de guanósina cíclica 3'5'. El monofosfato de guanósina cíclica 3'5' probablemente actúa como un transmisor intracelular de los efectos colinérgicos, ya que por medio de un aumento de la afluencia transmembrana de calcio (Ca^{2+}) en los mastocitos se produce liberación de mediadores, así como un aumento en el tono de las células del músculo liso bronquial, aunque algunos autores piensan que su aumento es una consecuencia secundaria a la estimulación del receptor. (6)

De igual manera, ahora, se menciona que un mecanismo de la hiperreactividad bronquial es debida a una excesiva disponibilidad de calcio (Ca^{2+}) de las células que constituyen la musculatura bronquial, involucrandose en la crisis asmática a el músculo liso y cuatro tipos celulares; Mastocitos; Células de las glándulas mucosas; Células del ner--

vio vago y Células inflamatorias. En los tipos de células -- calciodependientes se presenta por lo ya mencionado contracción del músculo liso, liberación de mediadores del mastocito, secreción de las glándulas mucosas, estimulación del vago e inflamación celular. (8,58)

TRATAMIENTO:

En la actualidad existen múltiples estudios comparativos sobre los medicamentos utilizados para el tratamiento del ataque agudo de asma, analizando su eficacia ante la severidad del cuadro clínico, las vías de administración, -- asociaciones y efectos colaterales.

El medicamento hasta el momento más utilizado para la etapa inicial del tratamiento del ataque agudo de asma es la adrenalina. Un estudio hecho por Becker y colaboradores comparó la eficiencia del salbutamol inhalado con adrenalina subcutánea concluyendo que son igualmente eficaces, pero que los efectos colaterales del salbutamol eran mucho menores en los pacientes tratados con este medicamento, que en los tratados con adrenalina. (15)

En otras investigaciones se han hecho estudios -- comparativos entre adrenalina y terbutalina administradas -- por vía subcutánea, encontrándose que la respuesta ante los dos fármacos es igualmente efectiva, pero que en los tratados con terbutalina, no existen efectos cardiovasculares colaterales, lo que en la actualidad hace que la terbutalina -- sea una alternativa mejor. (10)

Por otra parte Giner y colaboradores utilizan el

salbutamol por vía subcutánea en comparación con la adrenalina encontrando efectos iguales en la respuesta pero siendo más sostenidos en el grupo que se trató con salbutamol. (61, 21)

Otros autores recomiendan el uso de salbutamol intravenoso. Hemstreet y colaboradores en un estudio con 14 niños que presentaron cuadros sin una adecuada respuesta a la terapéutica convencional lo propone como una alternativa para el tratamiento de este tipo de pacientes, encontrando mejor respuesta incluso que con isoproterenol. (62)

Zvi Ben Zvi en 50 pacientes demostró que el uso de fenoterol y adrenalina inhalados son eficientes en el tratamiento inicial del ataque agudo asmático, concluyendo que disminuía la severidad del broncoespasmo y retardaban la necesidad de utilizar la vía parenteral.

Las metilxantinas (teofilina), son de elección en los pacientes que ya se administraron betaadrenérgicos y no hubo mejoría, además se pueden usar juntos ya que actúan por diferentes vías y su combinación además de ser sinérgica, -- permite administrar menos dosis de cada medicamento. (21) Estos deben administrarse durante la crisis y hasta una semana después de controlada. (48) Algunos autores recomiendan el -

uso inicial de este medicamento por vía intravenosa en bolo diluida para pasar en 20 minutos, ante la administración de estos medicamentos se recomienda investigar previamente si el paciente ha recibido dosis previas de este tipo de medicamentos o en forma crónica, ante esta situación, se debe determinar el nivel sérico del medicamento y calcular la dosis de acuerdo al resultado, si no es posible realizar esto se recomienda administrar solamente la mitad de dosis. Si se cuenta con una bomba de infusión y posibilidades de realizar el nivel sérico de teofilina o el paciente no muestra mejoría, se recomienda administrar el medicamento o infusión continua (1 mg por kilogramo de peso por hora), con lo que se tendrá un mejor control de su concentración a nivel sérico recomendándose que los niveles terapéuticos se encuentren entre 10 y 20 microgramos por ml. En caso de no contar con bomba de infusión ni niveles séricos, se sugiere continuar con bolos cada 6 hrs. (19,21,31,41,48,54)

Teniendo en cuenta la importancia que en los últimos años ha ganado la hiperreactividad bronquial y la inervación vagal en la fisiopatogenia del asma, consideramos que la atropina y sus derivados pueden significar un avance de importancia en el tratamiento de dicha enfermedad Baigelman W encontró que al aplicar sulfato de atropina por

nebulización en los pacientes con crisis aguda de asma se -- producía broncodilatación tan importante como la obtenida -- con isoproterenol y que además, los efectos secundarios inde-- seables (viscosidad de secreciones bronquiales, alteración -- de la función mucociliar y toxicidad sistémica) no eran tan severos como los reportados en otros estudios.

Asimismo Passamontes, en otro estudio demostró -- que en pacientes refractarios tratados con altas dosis de -- aminofilina encontró mejor respuesta a la administración de sulfato de atropina que a la de metaproterenol. (66)

Actualmente se ha preconizado el uso de anticoli-- nérgicos como el bromuro de ipra-tropio usado en combinación con betaadrenérgicos como fenoterol, observándose que la do-- sis de este último se puede reducir al 50% de la que se ad-- ministraba cuando se usaba sólo.

Por otra parte Alan Davis y colaboradores propo-- nen el uso del ipratropio aplicado por inhalación por mascarilla facial, encontrando como dosis óptima en niños de 75 a 200 mcgrs.

La efectividad y la tolerancia de dicha asocia-- ción han sido evaluadas como excelentes durante la crisis y como muy buena en el mantenimiento. El bromuro de ipratro--

pio ha sido efectivo en la inducción de broncoespasmolisis. Sill demostró que la inhalación de este era capaz de provocar broncodilatación y Ulmer refiere que se consigue dicho efecto por inhibición vagal e influencia sobre la bronco---constricción refleja. (6,7,14,63)

El empleo de corticoides en el tratamiento del asma bronquial ha sido objeto de múltiples discusiones, ya que en la actualidad se ha reconocido cada vez más la dependencia que crean estos y sus múltiples efectos secundarios indeseables. Sin embargo muchos investigadores encuentran difícil evitar el empleo de los esteroides como un recurso más cuando parecen inefectivos otros fármacos. (26)

Actualmente existen dos corrientes sobre la administración de estos medicamentos en el ataque agudo de asma, unos aconsejan su utilización en períodos cortos y a dosis altas. (34) Otros el empleo continuo a dosis habituales debido a la disminución de intervalos libres de sintomatología que presentan ciertos pacientes. (35,54)

Los efectos benéficos de estos medicamentos se deben a que: Estabilizan la membrana celular y los lisosomas bloqueando la liberación de calicreinas, alfa globulinas, bradiquinina (vasodilatadores), y por lo tanto, se inhibe -

la liberación de enzimas proteolíticas y otros mediadores -- que atraen leucocitos. Inhibe la reacción de la histamina, - restaura la capacidad de respuesta de los beta receptores, - aumenta la producción y actividad de la adenilciclase y se - menciona que probablemente esto mejore las respuestas de los beta-adrenérgicos. Inhibe la síntesis de catecolaminas o metil transferasa (enzima que desdobra las catecolaminas), aumenta la producción y activación de adenosin monofosfato cíclico. Disminuye la respuesta a alfa adrenérgicos disminuyendo la acción de la ATPasa, interfiere en la síntesis de prostaglandinas (P-F2) que es un broncoconstrictor potente y disminuye la producción de fosfodiesterasa. (12)

Se deben utilizar preferentemente los de vida corta (hidrocortisona, metilprednisolona, prednisolona, y prednisona) para minimizar los efectos metabólicos indeseables. - (54)

Como recurso siguiente, cuando han fallado las medidas terapéuticas previas, y los pacientes continúan con hipoxemia e hipercapnia, con el objeto de sustituir la ventilación mecánica o que sea, el primer paso antes de la ventilación, Downs y Goods preconizan el uso de isoproterenol. La decisión de usar esta técnica no debe tomarse a la ligera ya que debe manejarse en una unidad de cuidados intensivos con

monitor cardiaco continuo y tener en mente que el paciente podrá en cualquier momento requerir ventilación controlada. Con este método se refiere que solo de 10 al 20% de los pacientes requerirán de ésta. (30)

La ventilación asistida se ha propuesto como última alternativa, para los pacientes que han sido refractarios a la terapéutica antes mencionada, dicha valoración debe hacerse en base a: gases en sangre arterial, que son el parámetro más importante para detectar la gravedad y considerar la necesidad de la ventilación. Existen diversos criterios indicativos para la intubación de estos pacientes -- proponiéndose parámetros que oscilan entre una PaO₂ de 50.0; una PCO₂ mayor de 50; apnea; estado de coma; paro cardiorrespiratorio; cansancio respiratorio que pueden llevar al colapso y falta de respuesta al isoproterenol.

Downs propone otros parámetros que son un Ph menor de 7.2, retracción inspiratoria severa, ruidos respiratorios y sibilancias poco audibles o ausentes, sobredistensión de torax con poca movilidad, nivel de conciencia deprimido y disminución a estímulos dolorosos y cianosis con oxígeno a 40%, mencionando que si se cubren dos a tres de éstos junto con las cifras antes mencionadas, el paciente debe ser sometido a ventilación. (30)

No debiendo olvidarse que junto a todos los parámetros anteriormente expuestos, deben corregirse las alteraciones que se presenten concomitantemente al problema respiratorio, como serían un adecuado estado de hidratación y --- equilibrio electrolítico, la corrección del Ph sanguíneo cuando este es menor de 7.2 mediante alcalinización a base de bicarbonato o bien por ventilación asistida, así como cuando se compruebe infección, antibioticoterapia específica. (26, 27,64)

En fecha reciente, como se mencionó en la fisiopatología los anticolinérgicos y los bloqueadores de calcio -- han tomado gran importancia como nuevas perspectivas dentro de la amplia terapéutica utilizada en el tratamiento de la crisis asmática aguda. Gianel en base a un estudio encontró que la nifedipina inhibía el asma de esfuerzo, disminuía la reactividad bronquial a la histamina y reducía la sensibilización al antígeno. (58)

En base a lo expuesto anteriormente proponemos - un protocolo para el manejo de este tipo de pacientes, tratando de adecuarnos tanto a los recursos humanos como materiales existentes en este hospital.

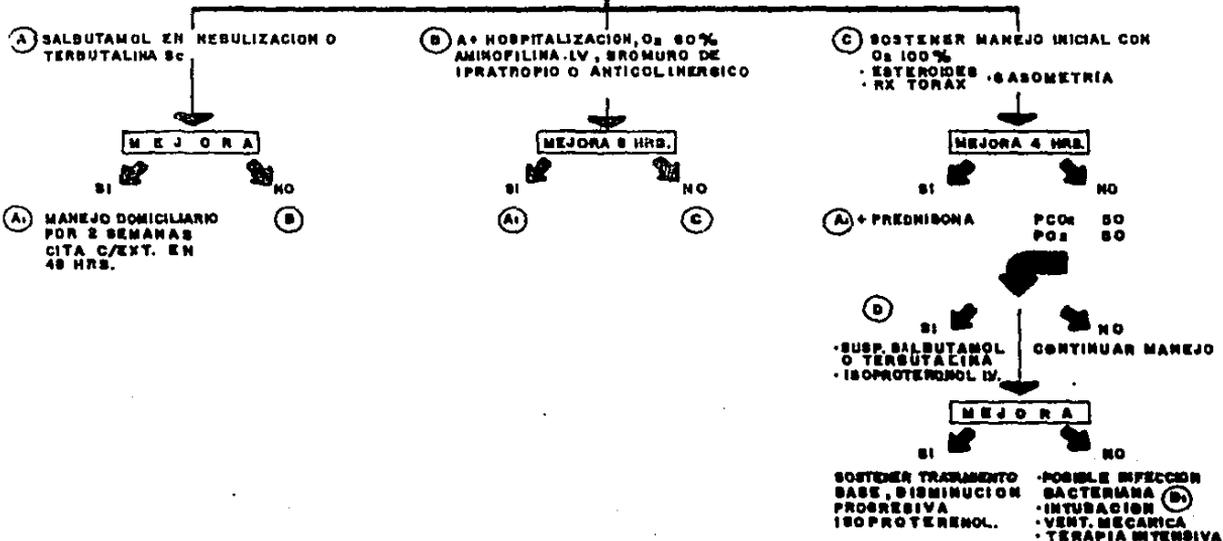
ASMA AGUDA EN EL NIÑO

① HISTORIA

SIGNOS SINTOMAS ②

- A) LEVE
- B) MODERADA
- C) SEVERA
- D) ESTADO ASMÁTICO

TRATAMIENTO



CORRELACION CLINICO-TERAPEUTICO.

- 1.- Padecimiento obstructivo de las vías aéreas que conduce a alteraciones en la ventilación/perfusión. De etiología multifactorial en donde, para su tratamiento es conveniente tratar de identificar los factores precipitantes.
 - A) Leve. Disnea de grandes esfuerzos, sibilancias bilaterales, relación inspiración-espriación 1:2, Silverman de 3-5, pulso normal.
 - B) Moderada. Disnea de medianos esfuerzos, sibilancias a distancia, relación inspiración-espriación 1:1, Silverman de 5-7, pulso paradójico (pequeñez o supresión del pulso arterial en las inspiraciones).
 - C) Severa. Disnea de pequeños esfuerzos, sibilancias a distancia, relación inspiración-espriación 2:1, Silverman mayor de 7, pulso paradójico.
- 1./ Estado de mal asmático. Disnea en reposo, sibilancias a distancia, relación inspiración-espriación 2:1, Silverman mayor de 7, pulso paradójico, presenta alteraciones acido-básicas (hipoxemia menor de 50, hipercapnia mayor de 50, disminución del bicarbonato, Ph menor de 7.2).

TRATAMIENTO:

- A) Lo ideal es ofrecer nebulizaciones a base de 0.5cc de -- salbutamol; 0.5 de neosinefrina al 1%; 2 cc. de agua destilada; 2 cc. de solución salina al 0.9% durante 10-15 - min.

Forma de administración: Iniciar nebulizaciones a base - de flujos bajos, una vez que ha cedido el broncoespasmo (aproximadamente 3 min.), se puede alternar con respira- ción de presión positiva continua (con presión inicial - de 5 mm. Hg, pudiendo incrementar hasta 15 mm. de Hg - máximo). Es importante aclarar que la respiración con -- presión positiva continua (RPPC), nunca se aplicará an- tes de vencer el broncoespasmo con flujo laminar que -- ofrece la nebulización.

Tener en cuenta la posibilidad de efectos secundarios in deseables: Beta 2 adrenérgicos: Taquicardia, tremor, in- quietud. (manejarse con O₂ al 100% durante 15 a 20 min.)

Presión positiva: dolor torácico, cefalea, hipo, pneumo-- tórax, neumomediastino. (suspender RPPC).

Con el tratamiento anterior deberán resolverse el 90% de los casos.

Ante la imposibilidad de lo anterior se administrará ter- butalina subcutánea 0.01 cc/kg/dosis, máximo tres aplica- ciones con intervalos de 20 minutos, de acuerdo a res---

puesta clínica, y en dos ocasiones si ya recibió tratamiento previo en las últimas 8 horas, con beta-adrenérgicos.

- A1) Manejo domiciliario por dos semanas con beta-adrenérgico (salbutamol) por vía oral a 0.05-0.15 mgs/kg/dosis, cada 8 horas. Cita consulta externa en 48 horas.
- B) Continuar manejo establecido en A), con hospitalización. Administración de O2 al 60%. Aminofilina I.V. 5-7 mgs/kg dosis en bolo, diluida en 30-50 cc. de solución glucosada al 5% a pasar en 20-30 minutos, posteriormente a infusión continua a 1 mg/kg/hora, en soluciones de requerimiento. Valoración a las 6 horas. Agregar anticolinérgico (metilbromuro de homatropina) 4,6 u 8 gotas, según se trate de lactante, preescolar o escolar respectivamente cada 8 horas (esta dosis es arbitraria, ya que sólo se busca bloquear la vía del guanosin monofosfato, sin llegar a efectos atropigénicos). Bromuro de ipratropio a dosis de 75-200 mcgs, en nebulización (dada su presentación, se usará en mayores de 6 años). Nueva valoración a las 6 horas.
- C) Continuar manejo establecido más O2 al 100% por un mínimo de 20 minutos. Hidrocortisona a dosis de 4-8 mgs/kg,

como dosis inicial. Continuar con 10 mgs/kg/día, dividido en 4 dosis. Tomar rayos X de torax (con la finalidad de descartar proceso infeccioso) y gasometría, corregir acidosis en caso de Ph igual o menor de 7.2 Nueva valoración a las 4 horas, si mejora manejo como en A1) mas prednisona a 1 mg/kg/día, durante 5 días. Si no mejora y PaCO2 es menor de 50 y PaO2 es mayor de 50, continuar manejo establecido, sino pasar a D).

D) Suspender nebulizaciones e iniciar isoproterenol a infusión continua a 0.1 mcgs/kg/minuto, pudiendose incrementar cada 10 minutos 0.1 mcgs/kg/minuto, hasta lograr el efecto deseado, una frecuencia cardiaca mayor de 180, -- presencia de arritmias o alteraciones en la tensión arterial. Si mejora sostener tratamiento base y disminuir progresivamente el isoproterenol. Si no mejora descartar proceso infeccioso a cualquier nivel (en la mayoría de los casos en vías respiratorias). Si no mejora pasar a D1).

D1) Intubación y ventilación mecánica. Trasladar a Unidad de Terapia Intensiva.

HOJA DE CAPTACION DE DATOS

Nombre:

Sexo:

Edad:

Lugar de residencia:

Antecedentes heredofamiliares:

+	o	-
---	---	---

Sexo	Edad	Parentesco

Fecha de inicio de padecimiento:

1a. vez:

Sí	No
----	----

Subsecuente:

1.- Fecha de inicio de padecimiento:

2.- Frecuencia de crisis:

3.- Ingresos hospitalarios:

Sí	No
----	----

3.1. Ha sido manejado con:

4.- Manejo intercrisis:

Sí	No
----	----

4.1. Que medicamento está recibiendo:

5.- Control actual por inmunología:

Sí	No
----	----

6.- Ha recibido medicamentos para manejo de esta crisis:

6.1. Mencione cuales, dosis y tiempo de administración:

SINTOMATOLOGIA:

Síntoma	Ingreso	Egreso
Frecuencia cardiaca		
Frecuencia respiratoria		
Temperatura		
Tensión arterial		
Sibilancias		
Aleteo nasal		
Tiraje intercostal		
Cianosis		
Disociación toracoabdominal		
Quejido espiratorio		
Estertores bronquiales		
Estertores crepitantes		
Fiebre		
Rinorrea		
Faringe hiperémica		
Tos		
Ph		
PaCO ₂		
PaO ₂		
H ₂ CO ₃		
CO ₂ T		
Exceso de base		
Eosinófilos		
Rayos X (no necesaria) interpretación		

Mencione horas de estancia hospitalaria:

Fecha de ingreso y hora:

Fecha de egreso y hora:

CONCLUSIONES:

El médico debe saber evaluar los diferentes factores etiopatogénicos presentes en cada caso de pacientes asmáticos para no utilizar tratamiento sintomático que sólo propi-
cian la cronicidad y dificultan el control del padecimiento.

El asma es un padecimiento de origen multifactorial, de evolución crónica y cambiante en donde las crisis se desencadenan por fenómenos inmunológicos.

Los tres factores más frecuentes de asma en el niño son infeccioso, alérgico y emocional.

Durante los primeros años de la vida el diagnóstico de asma se fundamenta en el cuadro clínico y secundariamente en los exámenes de laboratorio y gabinete.

Los casos problema en donde se encuentran involucrados diversos factores etiopatogénicos, deben ser estudiados y tratados en forma integral por un equipo de salud multidisciplinario.

La mayoría de los enfermos se pueden controlar integrando al paciente y a su familia al equipo de salud para prevenir o manejar adecuadamente las crisis administrando con oportunidad los medicamentos que el caso requiere, de

aquí la importancia de la creación de la clínica de asma, en donde se le brinde al paciente y a su familia información -- comprensible y asimilable, tanto en forma verbal como escrita.

El factor emocional debe ser investigado en todo paciente con asma por la importancia que adquiere en algunos - casos como factor desencadenante o perpetuante, y su repercusión en la dinámica familiar.

Consideramos que con este protocolo de manejo deberán resolverse satisfactoriamente todos los episodios agudos de asma, mejorarse la atención al paciente hospitalizado y - disminuir la frecuencia de las complicaciones, así como la - morbilidad y mortalidad asociada al estado de mal asmático.

Proponemos además, la realización de nuevos estudios relacionados con el mismo tema, para establecer el óptimo manejo de pacientes con esta patología, tomando como base la - documentación aquí expuesta.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Twanj EJ, Colten H.R: Rational management of allergic disease. The role of immunotherapy. Pediatrics 1977; 60: 320.
- 2.- Max Salas J.A, Ramirez Mayans: Síndromes pediátricos. Editorial Interamericana 1981; 357-63.
- 3.- Bellanti. Inmunología. Editorial Interamericana 1985; - 268-75.
- 4.- Bazwel M. Oryel H.A.: Hamburger RN genetica of IgE and - allergy serum IgE levels in twins. J. Allergy Clin Immunology 1974; 54: 288.
- 5.- Shomaker Thompson: Terapia intensiva. Editorial Atenco 1985; 334-45.
- 6.- William E.B, David S.T.: The pediatric Drug Handbook -- 1983. Year Book Medical Publishers; 1: 18:38.
- 7.- David H Briant MD: Nebulized ipratropium bromide in the

- treatment of acute asthma. Chest 1985 July; 88 (1): 24-29.
- 8.- Zanuci M, Oblianci W: Gli effetti collaterali dei calcio-antagonisti nella prospettiva della nuova indicazione terapeutica. Università degli studi Milano 1986; 1-4.
- 9.- Cerrina J.A: Inhibition of exercise induced asthma by--calcium antagonist, nifedipine. Respiratory disease --- 1981; 123-156.
- 10.- Tipton WR: Frequent parenteral terbutaline in the treatment of status asthmaticus in children. Ann Allergy --- 1987 Apr; 58 (4): 288-94.
- 11.- Kaplan PW: Acute steroid-induced tetraplegia following status asthmaticus. Pediatrics 1986 Jul; 78 (1): 120-23.
- 12.- Reinhart D: Asthma bronchiale in Kindesalter. Ergeb inn med kinder heilk 1984; 52: 6-59.
- 13.- Paul A. Reilly MD: Dose-response characteristic of nebulized fenoterol in asthmatic children. The Journal of -pediatrics 1983; 103: 121-26.
- 14.- Carlos E Baena-Kagnani: Tratamiento de la crisis e intercrisis con fenoterol-ipratropio en asmáticos. Aler--

- treatment of acute asthma. Chest 1985 July; 88 (1): 24-29.
- 8.- Zanuci M, Oblianci W: Gli effetti collaterali dei calcio-antagonisti nella prospettiva della nuova indicazione terapeutica. Università degli studi Milano 1986; 1-4.
- 9.- Cerrina J.A: Inhibition of exercise induced asthma by calcium antagonist, nifedipine. Respiratory disease --- 1981; 123-156.
- 10.- Tipton WR: Frequent parenteral terbutaline in the treatment of status asthmaticus in children. Ann Allergy --- 1987 Apr; 58 (4): 288-94.
- 11.- Kaplan PW: Acute steroid-induced tetraplegia following status asthmaticus. Pediatrics 1986 Jul; 78 (1): 120-23.
- 12.- Reinhart D: Asthma bronchiale in Kindesalter. Ergeb inn med kinder heilk 1984; 52: 6-59.
- 13.- Paul A. Reilly MD: Dose-response characteristic of nebulized fenoterol in asthmatic children. The Journal of pediatrics 1983; 103: 121-26.
- 14.- Carlos E Baena-Kagnani: Tratamiento de la crisis e intercrisis con fenoterol-ipratropio en asmáticos. Aler--

- gia 1985; XXXII-1; 23-29.
- 15.- Allant B Becher MD: Inhaled salbutamol (albuterol) vs. injected ephinefrine in the treatment of acute asthma - in children. The Journal of Pediatrics 1983; 107: 465-69.
 - 16.- Jose G. Huerta López: Efecto broncodilatador del fenoterol en el asma aguda después de dos semanas. Alergia 1985; XXXII-2: 51-56.
 - 17.- Raphael Beck MD: Combined salbutamol and ipratropium - bromede by inhalation in the treatment of severe acute asthma. The Journal of Pediatrics 1985; 107: 605-08.
 - 18.- Singleton R: Preliminary observation of impaired water excretion in treated status asthmaticus. Am J This -- Child 1986 Jan; 140 (1): 69-71.
 - 19.- Manuel A Baeza-Bacab: Tratamiento del asma aguda. Bol Med Hosp Infant Mex 1987; 44-4: 239-44.
 - 20.- Michael J Rock MD: Use of ketamine in asthmatic children to treat respiratory failure refractory to conventional therapy. Critical Care Medicina 1986; 14 (5): 514-15.
 - 21.- Jesus Pérez Martín: Tratamiento de la crisis aguda del

- asma en el niño. Alergia 1984; XXXI-4: 117-23.
- 22.- Urgencias pediátricas. Clínicas Pediátricas de Norte--
américa. Editorial Interamericana 1979; 4: 867-92.
- 23.- Cole CH: The Harriet Lane Handbook. Editorial Interame-
ricana 1986: 198-203.
- 24.- Tom Lissauher: Urgencias pediátricas. Editorial Manual
moderno 1980: 58-74.
- 25.- A Peña: Decisiones terapéuticas en el niño grave. Edi-
torial Interamericana 1984: 137-45.
- 26.- Susan C Dess MD: Trastornos pulmonares. Asma 1980; 35:
40-79.
- 27.- Angel Gardida Ch: Información básica para los padres -
sobre el manejo del niño asmático. Clínica de Asma ---
1982; 20 (1): 1-7.
- 28.- Oswaldo Arana Muñoz: Niveles de atención del niño asmá-
tico. Revista Médica IMSS 1982; 21: 1-4.
- 29.- Rochelefsky GS: Asthma in infant and children--treatment
of childhood asthma. J Allergy Clin Immunol 1985 sept;
76 (3): 409-25.
- 30.- Jesus Pérez Martín: Profilaxia del asma bronquial. --
alergia 1985; XXXII-1: 3-11.

- 31.- Mariko Kubo MS: Intraindividual changes in theophylline clearance during constant aminophylli infusión in children with acute asthma. The Journal of Pediatrics 1986 Jan; 108 (6): 1011-4.
- 32.- Zvi Ben Zvi MD: And evaluation of the initial treatment of acute asthma. Pediatrics 1982 Sept; 70 (3): 348-52.
- 33.- Colling F Robertson MB: Response to frequent low doses of nebulized salbutamol in acute asthma. The Journal of Pediatrics 1985 Apr; 106 (4): 672-74.
- 34.- Robert E Younger MD: Intravenous methylprednisolone efficacy in status asthmaticus of childhood. Pediatrics 1987 August; 80 (2): 225-30.
- 35.- Gail G Shapiro: Double-blind evaluation of methylprednisolone versus placebo for acute asthma episodes. Pediatrics 1983 Apr; 71 (4): 510-14.
- 36.- Ana María Escobar: Broncodilatadores. Rev Ped (Santiago) 1986; 29: 91-101.
- 37.- Robert B Fick JR: Bronchoalveolar lavage in allergy - asthmatics. Am Rev Respir Dis 1987; 135: 1204-09.
- 38.- A B Kay: Provoked asthma an mast cels. Am Rev Respir Dis 1987; 135: 1200-1203.

- 39.- Sheryl Talbot MD: In vivo effects of corticosteroids on human allergy responses I. Effects of systemic administrations of steroids. Minerva Pediátrica Terapia 1987 - mayo; 58: 363-70.
- 40.- Eliana Seutid: Corticoides en el tratamiento del asma. Rev de Pediatría (Santiago) 1986; 29: 102-107.
- 41.- John Rees: ABC of asthma, treatment chronic asthma. British Medical J 1984 Jun; 288: 1819-21.
- 42.- John Rees: ABC of asthma, general management. British - Medical J 1985 May; 1288: 1595-97.
- 43.- John Price: ABC of asthma, asthma in children treatment British Medical J 1984 Jun; 1289: 1895-97.
- 44.- John Henry: ABC of poisoning, analgesics. II paracetamol. British Medical J 1984 Oct; 289: 907-908.
- 45.- John Rees: ABC of asthma, definition and diagnosis. British Medical J 1984 May; 288: 1370-72.
- 46.- James R Myers MD: Histamine receptors in the lung. -- Chest 1932 Agost; 82: 133.
- 47.- E Neil Schachter MD: Histamine blockings agent in healthy and asthmatics subjects. Ches 1982 Agosto; 82: -- 143-147.

- 48.- Angel Garrida Chavarria: Estudio y manejo integral del niño asmático. Rev Mex de Pediatría 1980 Feb; 14: 79-94.
- 49.- Asher Tai MD: Response to cold air hiperventilation y normal an in asthmatic children. The J. of Pediatrics - 1980; 104 (4): 516-20.
- 50.- Claire M Fraser Ph D: Normalityes and autoantibodies to beta adrenergic receptors. Autonomic Ab 1981 Nov; - 305 (20): 1165-1170.
- 51.- Margaret A: Fishlmd and index predicting relapse and - need for hospitalization in patients with acute bron-- chial asthma. New England J of Medicine 1981; 305 (14): 783-788.
- 52.- John Rees: Clinical course ABC of asthma. British medi cal J 1984 May; 288: 1441-1442.
- 53.- Thomas H Rossing: A controlled trial of the use of sin gle Vs combined drug therapy in the treatment of acute episodes of asthma. Am Rev Respir Dis 1981; 123: 190-194.
- 54.- E Nenlloch Garcia: Asma Bronquial. Neumologia. Ed Inte ramericana 1982; 3a. edic: 938-956.

- 55.- Ma Elona Pérez Peña: Asma. Rev Actualidades Neumológicas año 1; 3-4: 1900-1912.
- 56.- Louis I Landau: Valoración y asistencia del asma en pacientes externos. Clínicas Pediátricas de Norteamérica 1980; 1: 590-597.
- 57.- F Charles Hiller: Evaluación y tratamiento del asma -- aguda. Clínicas Pediátricas de Norteamérica 1980; 1: 664-677.
- 58.- José Arturo Ortega Salgado: Estudio comparativo en el tratamiento de la crisis asmática, Nifedipina Vs Aminofilina-terbutalina. Tesis de Posgrado H.R. 20 de Nov. 1986; 1-26.
- 59.- D Reinhardt: Principios de la terapéutica medicamentosa en el asma infantil. Anales Nestlé 1986 Agosto; 43 (3): 12-29.
- 60.- Joel E Lewis MD: Therapy of acute asthma: I. Evaluation of successive bronchodilator treatments. Annals of Allergy 1985 Sept; 55: 472-74.
- 61.- Ginot MT: Treatment of acute crises of bronchial asthma in children using subcutaneous salbutamol as alternative to adrenaline comparative study. Ann esp Pediatr

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

1986 Septiembre; 25 (3): 165-9.

- 62.- Hemstreet MP: Effect of intravenous salbutamol in the treatment of status asthmaticus in children. *J Allergy Clin Immunol* 1982 Apr; 69 (4): 360-4.
- 63.- Rafael Beck MD: Combined salbutamol and ipratropium - bromide by inhalation in the treatment of severe acute asthma. *The Journal of Pediatrics* 1985 Oct; 107 (4): 605-8.
- 64.- Bahna SL: Water and electrolyte status in children - with acute asthma. *J Asthma* 1984; 21 (2): 73-9.
- 65.- Warren R. Summer MD: Status asthmaticus. *Chest* 19:Jan 97 (1): 87-94.
- 66.- Passamonte PM: Effect of inhaled atropine or metaproterenol in patient with chronic airway obstruction - and therapeutic serum theophylline levels. *Chest* 1984; 85: 610-15.
- 67.- Alan Davis PH: Determination of the dose-response relationship for nebulized ipratropium in asthmatic -- children. *The Journal of Pediatrics* 1984 Dec; 105 (6): 1002-05.