



11237  
30  
2y

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
SECRETARIA DE SALUD  
UNIDAD DE PEDIATRIA**

**ASMA BRONQUIAL EXPERIENCIA CLINICA  
EN LA UNIDAD DE PEDIATRIA DEL  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO,  
DE LA S. S. A.**

**TESIS DE POSTGRADO**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE**

**E S P E C I A L I S T A E N :**

**P E D I A T R I A**

**P R E S E N T A :**

**DRA. MA. DEL ROSARIO CANSECO RAYMUNDO**

México, D. F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1991



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## INDICE

I.- DEFINICION	7
II.- HISTORIA	7
III.- ANATOMIA	9
IV.- FISIOLOGIA	10
V.- EPIDEMIOLOGIA	11
VI.- FISIOPATOLOGIA	12
VII.- CAUSAS DE ASMA	14
VIII.- CUADRO CLINICO	15
IX.- DIAGNOSTICO	16
X.- TRATAMIENTO	18
XI.- PRONOSTICO	19
XII.- JUSTIFICACION	20
XIII.- OBJETIVOS	20
XIV.- HIPOTESIS	20
XV.- MATERIAL Y METODOS	21
XVI.- RESULTADOS	23
XVII.- DISCUSION	26
XVII.- CONCLUSIONES	30
XVIII.- GRAFICAS Y TABLAS	31
XIX.- BIBLIOGRAFIA	47

## ASMA. CONCEPTOS GENERALES

### DEFINICION:

Asma etimologicamente deriva de la palabra griega que significa jadeante o sin resuello. (1)

Por lo tanto la podríamos considerar como un síntoma.

Clinicamente se define como una neumopatía recurrente, obstructiva, intermitente, potencialmente reversible. Considerándola como una entidad clínica con una gran variedad de signos y síntomas por lo que entonces es un síndrome donde las sibilancias, la dificultad respiratoria, y la tos son predominantes, pero que como síndrome debe de llevarse a cabo diagnóstico para reconocerlo como padecimiento.

Esta entidad cuando se presenta en fase activa clínica se conoce como crisis asmática, y cuando en los pacientes la crisis persiste más de 24 hr y no responde a los agentes terapéuticos se considera como estatus asmático.

### HISTORIA

Los primeros en mencionar este padecimiento fueron los griegos. Aretéo al inicio de la era cristiana, hizo hincapié en el estado de ansiedad, la rapidez y superficialidad de las respiraciones, así como la angustiante sensación de sofocación característica del ataque asmático.

Galeno (siglo II) con respecto al asma consideraba que el moco desempeñaba un papel importante en la patología.

En el renacimiento, Cardano identificó el papel de ciertos irritantes inhalantes y prohibió el empleo de almohadas de plumas a sus enfermos.

El primer libro dedicado a el asma lo publicó Floyer en 1698 el define el padecimiento como estrechamiento, compresión y constricción de los músculos bronquiales.

En 1761, Morgani establece a el asma como un síndrome causado por factores ambientales en individuos susceptibles.

Laennec, definió los factores hereditarios, y las sibilancias que acompañaban al padecimiento. Corvisart, médico contemporáneo, describe la hiperresonancia torácica.

En 1850, Gerhardt perfila el concepto de que el asma es el resultado de la interacción de la predisposición hereditaria y factores ambientales, químicos y físicos. Gairdner perfila a la estimulación vagal en la fisiopatología.

En el siglo XX, Muller establece la relación del asma y Fiebre de Heno posteriormente, Koch, Portier y Richet, establecen la respuesta inmunitaria, originando así el concepto de hipersensibilidad.

En 1910, Meltzer sugiere que el mecanismo esencial del asma es la anafilaxia.

En 1918, Walker establece el término de asma intrínseca y extrínseca.

Los últimos acontecimientos históricos más importantes del progreso del asma y de la alergia en general son, el desarrollo de la hiposensibilización, el descubrimiento de los mediadores, como la histamina, por Henry Dale, la caracterización de las reacciones en la IgE, otorgada por los esposos Ishizaka, la descripción de la hipersensibilidad tipo I, y la teoría del balance B-adrenérgico descrita por Szentivanyi.

La ampliación hoy en día de los mediadores secundarios (AMP y GMP cíclicos), así como la función de las plaquetas en el desarrollo del asma son acontecimientos actualmente mencionados (2,3)

## ANATOMÍA:

Los bronquios forman parte del aparato respiratorio, se originan a partir de la bifurcación de la tráquea, hasta la formación de los alveolos. Se dividen primeramente en bronquio derecho e izquierdo, este último es más largo, mide 45-50 mm hasta el nacimiento, en tanto que el derecho mide 20 a 25 mm además de ser más grueso que el izquierdo. Los bronquios primarios se dividen en secundarios, y de ellos parte los de tercer orden. Al final se bifurcan formando los sacos alveolares.

Su forma es cilíndrica, y pierden el esqueleto fibrocartilaginoso de la tráquea.

El epitelio es monoestratificado, constituido por células cilíndricas, y ciliadas.

La vascularización proviene de las arterias derivadas de la aorta. Estos vasos corren a lo largo de los bronquios dividiéndose al mismo tiempo que ellos hasta llegar al lóbulo. Proporcionan también los vasos vasorum de la arteria pulmonar.

Las venas bronquiales colectan sangre, al pasar por los capilares y ahí se dirigen a la vena ácigos.

La innervación proviene del vago y del simpático (4,5).

## FISIOLÓGIA:

La constitución del bronquio es importante para su función.

El vago realiza su cometido a través de la acetilcolina de acción vasoconstrictora. La función del vago es fundamental para mantener la relación entre la relación de las vías aéreas y el espacio muerto anatómico. Evita el cierre bronquial en la espiración forzada.

El simpático tiene como mediador a la noradrenalina y actúa sobre los receptores alfa y beta adrenergicos.

La acción es broncodilatadora, especialmente por los receptores beta 2.

El tono bronquial normal está bajo influencia constrictora vagal.

Es importante reconocer las diferencias que existen anatómicamente entre la estructura del adulto y del niño: el área de la superficie respiratoria se duplica desde el nacimiento hasta los 18 meses de edad, y se triplica hacia la edad de 3 años, a consecuencia del aumento del número y tamaño de los alveolos. Así pues los niños de corta edad, tienen una reserva relativamente pequeña para el intercambio gaseoso.

La caja torácica es más flexible y el diafragma está situado más arriba por lo tanto, los lactantes tienen menor reserva respiratoria. La estrechez relativa de las vías respiratorias periférica en los niños menores de 5 años resulta en un aumento de la resistencia total de las mismas, respecto a los niños mayores y adultos. A causa del estrechamiento de las vías respiratorias periféricas, es más probable que el lactante, o el niño de corta edad desarrollen obstrucción mecánica derivada del edema, moco e infiltrado celulares. A medida que la edad aumenta, incrementa el número y tamaño de los poros de Kohn (comunicación de los alveolos). La escasez de la ventilación lateral propia del niño de corta edad, incrementa la frecuencia de atelectasias. Las vías respiratorias del niño pequeño poseen menor cantidad de musculatura lisa, pero tienen un mayor número de las glándulas secretoras (5,6).



## EPIDEMIOLOGIA

El asma en una de las enfermedades pulmonares crónicas más frecuentes, y afecta a personas de todas las edades. Aunque su incidencia máxima se presenta antes de los 5 años, y posterior a los 50 años. Así mismo se reporta que hasta el 15% de los niños - menores de 15 años son asmáticos. En la infancia se menciona una predominancia en el sexo masculino hasta en un 30 a 60% en los niños menores, en la pubertad la distribución por sexo es la misma. Se reporta que la frecuencia de este padecimiento en la edad pediátrica en sujetos de 3 a 17 años a incrementado hasta un 50%.

La mortalidad global tanto en niños como en adultos es baja, sin embargo esto varía de acuerdo a la edad, mientras que en el niño se encuentra un índice del 1%, y en el adulto oscila del 2 al 4 %.

La morbilidad por lo contrario es extraordinariamente alta, se menciona que en los Estados Unidos, es causa de aproximadamente 459,000 y 100,000 hospitalizaciones por año, junto con la bronquilitis.

El asma se presenta principalmente en las zonas más depauperadas, en climas fríos, zonas industrializadas y contaminadas.

El inicio del asma entre los 2 años y la pubertad en general es de buen pronóstico, mientras que la iniciada antes de los 2 años suele ser de peor pronóstico. (1,2,3,7,8,9)

## FI SIOPATOLOGIA

Podríamos definir el asma como un evento en el cual existe reducción del diámetro de las vías respiratorias de pequeño calibre, debido a que patogenicamente el asma es una enfermedad por obstrucción de las vías respiratorias, como resultado de la combinación de la contractura muscular lisa bronquial, edema e inflamación, así como secreción de moco viscoso. Afecta a las vías respiratorias de pequeño y gran diámetro, pero no a los alveólos.

Estas anomalías conducen a un aumento de la resistencia del flujo aéreo, una reducción del volumen espiratorio forzado y de los valores del flujo, y una hiperinsuflación del pulmón con atrapamiento del aire. El aumento del trabajo respiratorio provoca una sensación de dificultad para respirar y genera desequilibrios en la relación ventilación y perfusión alveolar, lo que causa hipoxemia.

El aspecto más importante de la fisiopatología y por ende la más estudiada, es la hiperreactividad principalmente de los bronquios, aunque también se menciona en otros segmentos de las vías respiratorias superiores. Se manifiesta en diversas clases de células situadas en este sistema: las mucosecretoras, las musculares lisas, cebadas, basófilos, células endoteliales, eosinófilos, linfocitos, y otros. La hiperreactividad es desencadenada por numerosos factores, y la intensidad es directamente proporcional al número, frecuencia e intensidad de exposición de los mismos. Aunque se desconocen los factores precisos de las causas de hiperreactividad, se acepta que intervienen uno o varios defectos de los sistemas, como el neurovegetativo (leucotrienos, prostaglandinas, cininas, serotonina, neuropéptidos, factor de activación plaquetaria, la histamina, la acetil colina), mediadores capaces de despertar la reacción de hiperreactividad. El mecanismo exacto no está esclarecido, aunque se mencionan determinantes:

Alteraciones del SNC Autónomo:

Tono colinérgico aumentado

Respuesta alfa adrenérgica aumentada

Respuesta Beta adrenérgica disminuida

Estímulo inhibitorio no adrenérgico aumentado

Respuesta a los estímulos sensoriales aumentada

Lesión epitelial, inflamación o ambas

Alteraciones de la musculatura lisa

Liberación o reactividad anómala de neuropéptidos

La hiperreactividad mencionada es de las más estudiadas, se han hecho estudios sobre la reproducción de ésta por medio de provocaciones. En un seguimiento de 5 familias con 56 individuos afectados, se comprobó que 4 individuos presentaron un episodio inicial de asma. Cada uno de los individuos había desarrollado una respuesta anómala a la provocación bronquial con metacolina antes del inicio del asma, lo que apoya el concepto de hiperreactividad bronquial como prerequisite del asma. Así mismo en el broncoespasmo, el edema de la mucosa y la secreción de moco la

histamina, las prostaglandinas, leucotrienos, etc. juegan un papel importante. El defecto del sistema energético intracelular - como el AMPc y el GMPc, el calcio, interaccionan intracelularmente, actuando como "segundos mensajeros" para transmitir señales - extracelulares captadas en la membrana celular, a los efectores intracelulares (proteínkinasas, gradientes de calcio, etc.), dando como resultado aceleración o bien desaceleración de la actividad de las células involucradas. Esta teoría explica la patogénia del asma, y donde cada sistema va a responder a distintos agonistas y antagonistas, de tal manera que la respuesta celular funcional es inducida por diferentes estímulos. (1,2,7,8,10,11,12,13,14, 15,16,17)

## CAUSAS DE ASMA

### Alergias

Se refiere que el 90% de los asmáticos menores de 30 años - de edad son alérgicos. La alergia como factor contribuyente al asma, debe sospecharse cuando: 1) hay una historia familiar de enfermedades alérgicas; 2) la presentación clínica incluya exacerbaciones estacionales; 3) que exista rinitis alérgica u otras enfermedades alérgicas concomitantes; 4) presencia de eosinofilia leve o moderada (300 a 1.000 mm<sup>3</sup>) o, eosinofilia en el esputo, o 5) el paciente sea menor de 40 años (8,9,10,18,19).

### Infecciones de Vías Respiratorias

El virus sincitial respiratorio es uno de los más involucrados. Su frecuencia es más alta en los niños de 0 a los 2 años de edad. Su presentación clínica puede ser como bronquiolitis, aunque también se menciona diarrea, conjuntivitis, sinusitis, faringitis, otitis media, y estas pueden ser consecuencia de la primer crisis asmática.

Cada grupo de edad también manifiesta un espectro único de sensibilidad ante diferentes virus, ya que en contraste con lo mencionado anteriormente el rinovirus y Mycoplasma pneumoniae predomina en los escolares, otros virus aunque con menor frecuencia también se presenta como es el parainfluenza 1,3 (7,10,20,21).

### Factores Ambientales u ocupacionales

Como factores desencadenantes del asma se mencionan al ambiente contaminado de las grandes ciudades como principal, aunque bien participan las industrias, los agentes químicos que son inhalados por los pacientes, desencadenando respuestas mediadas por IgE, IgG (1,11,23).

### Fármacos

El asma relacionada con la ingestión de sustancias químicas como la aspirina, y otros antiinflamatorios no esteroideos, a sido motivo de numerosos estudios como factor desencadenante, la forma como lo hace aún es discutida, se menciona disminución de prostaglandinas, aumento de los ácidos y leucotrienos. Lo importante es señalar que no se ha reportado en los niños (23,24,25).

### Ejercicio

El asma inducido por el ejercicio es mencionado como estímulo no inmunológico de causa desconocida. La frecuencia en la infancia es baja, es observado más en los adolescentes (27).

### Otros

Se mencionan factores que se han reconocido como exacerbantes del asma: la sinusitis, reflujo gastroesofágico, embarazo, respuestas emocionales y situacionales, hipertiroidismo. De estas las dos primeras se han visto en la edad pediátrica, las otras más en el adulto (1,10).

## MANIFESTACIONES CLINICAS

El asma muestra una gran variedad de síntomas dependiendo del momento, edad y gravedad que se presente. Así tenemos que no siempre la triada tos, sibilancias, y dificultad respiratoria.

El asma se caracteriza por episodios intermitentes y reversibles de broncoespasmo el cual, se manifiesta como disnea, sibilancia y tos, cuando es severo no suelen escucharse sibilancias aparecen pues otros síntomas de gravedad como es la cianosis, y la taquicardia.

Las sibilancias característicamente son espiratorias, aunque conforme avanza el episodio puede escucharse en los dos tiempos, generalmente se acompaña de tos, ocasionalmente este puede ser el único síntoma. El lactante y el preescolar pueden tener historia de bronquiolitis o neumonía. Los adolescentes y escolares la tos y las sibilancias son lo más observado.

La tos en un inicio puede ser no productiva y después ser mucóide, viscosa, purulenta.

En la exploración física encontramos datos que aunados al interrogatorio desempeñan un papel vital en la evaluación de la severidad del asma. La exploración de tórax puede ser normal aunque en la exploración de cabeza podemos encontrar datos de otitis media, rinitis, pólipos nasales, etc. Durante la exacerbación pug de estar el paciente inquieto, agitado, ortopneico, tener fase respiratoria alargada con empleo de los músculos accesorios, sibilancias audibles a distancia. El examen de tórax con hiperresonancia a la percusión, los hemidiafrámas pueden estar inmóviles o descendidos. La cianosis aparece como signo tardío cuando existe desaturación de oxígeno arterial. En la crisis asmática la utilización de los músculos accesorios y pulso saltón paradójico, son observados.

En el lactante mayor y en el preescolar la polipnea, la respiración abdominal, los estertores bronquiales y febrícula son observados.

En el adolescente y en el adulto la ortopnea y la bradipnea son más frecuentes ( 1,2,7,8,10,19,26)

## DIAGNOSTICO

Para llegar a el diagnóstico es importante, la historia clínica detallada que incluya: 1) Historia personal y familiar de - enfermedad atópica; 2) edad de inicio del asma, frecuencia y gravedad de las crisis; 3) temporadas (incluso estaciones) y lugares de presentación de las crisis; 4) estímulos provocadores conocidos y cualquier prueba cutánea previa relacionada con ellos; 5) - tratamiento farmacológico previo y su eficacia, la exploración física debe ser bien detallada.

Los exámenes para clínicos son de apoyo la biometría hemática puede revelar eosinofilia periférica hasta del 5 al 15% sea alérgica o no alérgica, por lo tanto no es un indicador de atopia los leucocitos pueden aumentarse y ser indicadores de infección, la velocidad de sedimentación globular se aumenta cuando hay actividad y sólo es un indicador indirecto.

Las pruebas de función pulmonar revelan un aumento del volumen residual y disminución de la capacidad vital, aumento del volumen pulmonar total.

La gasometría arterial puede revelar durante la crisis, hipoxia. Aunque lo más precoz es la alcalosis respiratoria con hipocapnia y PO2 normal. A medida que aumenta la severidad se presenta hipoxia severa y finalmente acidosis respiratoria con hipercapnia. El incremento del PCO2 es un signo de mal pronóstico.

Las pruebas cutáneas después de aplicar el antígeno en la piel y ver aparecer la positividad con una reacción eritematosa y habón pueden indicar la presencia de IgE. Util cuando se sospecha asma alérgica, el estudio deberá incluir irritantes respiratorios bacteriana cuando sospechamos infección, el uso de AINE y la relación de los síntomas con la ingestión de los alimentos.

En nuestro medio el polvo es uno de los factores desencadenantes tanto irritante como alérgico ya que el ácaro del polvo del género dermatofagoide pteronyssinus, es el más frecuente y la alergenidad es superior a la del polvo cacero. Es importante hacer incapié que el que sea indicador del IgE no establece diagnóstico definitivo ya que no es valor de IgE específica.

Cuando se trata de asma por infecciones respiratorias el diagnóstico por clínica es definitivo, habiendo excluido otras causas.

Cuando se sospeche agente ambiental o industrial puede hacerse prueba de provocación siempre que se tenga disponible lo necesario.

El exudado faríngeo es de gran utilidad cuando se tiene evidencia de proceso infeccioso a este nivel.

Las placas de senos paranasales nos dan datos de sinusitis, mucocales.

La eosinofilia en moco nasal para descartar proceso alérgico aunque su positividad es solo sospecha de lo mismo.

Actualmente contamos con el inmunodiagnóstico, el cual ha

progresado notablemente con el desarrollo de métodos como el RAST (radioalergoabsorción), PRIST (inmunoadsorción), y ELISA (inmuno-adsorción enzimática), en el diagnóstico inmunológico con alta sensibilidad y especificidad.

Sin embargo el aspecto clínico sigue siendo el más importante (1,10,18,19,29,30)

## TRATAMIENTO

Se han hecho importantes avances en el campo de los medicamentos lo cual ha dado un mejor conocimiento de su farmacodinámia

Contamos con broncodilatadores, dentro de los cuales tenemos los beta dos estimulantes (salbutamol, terbutalina, fenoterol, - clenbuterol, tulobeterol); anticolinérgicos (bromuro de ipratropio); la adrenalina cuyo empleo está restringido a la clínica u hospital por sus efectos secundarios; la aminofilina se usa con frecuencia en los ataques de asma aunque también en los pacientes ambulatorios la teofilina con acción semejante a la aminofilina - aunque con menos efectos secundarios.

Los antiinflamatorios como la dexametasona e hidrocortisona cuyo uso es muy discutido y solo debe ser administrado por el personal con amplio conocimiento del padecimiento con la finalidad de evitar los efectos indeseables.

El cromoglicato de sodio y el ketotifeno excelentes como - preventivos de la crisis asmática de la membrana del mastocito.

El astemizole como regulador de la respuesta inmune.

Como se ha mencionado cada día se agregan más a la lista ya existente. Por lo mismo las controversias para su uso son muy - discutidas. Por ello el diagnóstico etiológico y el profiláctico siguen siendo el mejor tratamiento.

La psicoterapia debe ser utilizada en aquellos pacientes en donde se sospechen factores emocionales (1,11,31,32).



## PRONOSTICO

Como se ha insistido depende de la profilaxis, en general es bueno ya que con el tratamiento adecuado, la colaboración de los padres aportando una vida sana, así como la práctica de deportes como la natación (el más recomendable) y evitar los factores desencadenantes para evitar las crisis de asma y la utilización de el medicamento ideal para cada paciente mejorará la calidad de vida (1,8,11)

## JUSTIFICACION

Dada la trascendencia de los nuevos conceptos y progresos, así como la alta frecuencia del asma en nuestro medio, motivo de consulta pediátrica, en este estudio se trató de considerar la presentación clínica y factores predisponentes en pacientes de nuestro medio con asma, para que en un futuro esto sirva de base para unificar criterios de tratamiento y así mejorar el pronóstico del paciente y por ende la función pulmonar.

## OBJETIVOS

1.- Identificar el perfil clínico del asma bronquial en los pacientes asistentes a la consulta externa de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México de la S.S.

2.- Se trató de comprobar si el cuadro clínico de los pacientes con asma es igual o no a lo que se refiere en la literatura.

3.- Conocer los factores desencadenantes más frecuentes en nuestros pacientes estudiados.

## HIPOTESIS

El asma bronquial en nuestra población pediátrica se desencadena en forma más frecuente por problemas infecciosos de las vías respiratorias, y en menor proporción por otros factores.

El cuadro clínico no difiere a lo reportado en la literatura excepto en que se presenta fiebre, rinorrea, obstrucción nasal, vómito, dolor abdominal, los cuales son datos clínicos frecuentes y que habitualmente no son considerados.

## MATERIAL Y METODOS

El estudio se llevó a cabo en el servicio de la consulta - externa de la Unidad de Pediatría del Hospital General de México de la S.S.A., para ello de los pacientes que rutinariamente asistieron a la consulta externa, se estudiaron en forma intencionada todos aquellos que tubieron afección de vías respiratorias, para considerar que el paciente presentaba esta patología y pudiera entrar al grupo de estudio, se tomaron como parámetros: cuadros bronquiales de repetición, caracterizados basicamente por disnea, sibilancias, tos crónica, y antecedentes asmáticos en la familia, así como atópias. El grupo estudiado comprendió 50 pacientes pediátricos de ambos sexos, con edades de 30 días a 15 años, los cuales fueron estudiados, bajo la investigación específica para la enfermedad asmática. Se realizó historia clínica para este estudio, mediante una hoja de recabación de datos. La información fue obtenida del interrogatorio directo y en algunas ocasiones indirecto a los padres responsables.

Se indagó sobreantecedentes familiares asmáticos, y atópias (urticaria, rinitis alérgica, dermatitis atópica), hábitos de tabaquismo, factores del medio ambiente, tipo de vivienda, humedad frío, polvo, hacinamiento y promiscuidad, convivencia con animales, zonas industrializadas, antecedentes personales de ventilación neonatal prolongada, bronquilitis, y otras enfermedades alérgicas.

Fue considerado el inicio de la presentación, forma clínica y número de crisis (en un año), internamientos desde la presentación hasta el momento del estudio, y terapéutica empleada. La sintomatología referida en el momento del interrogatorio que se preguntó fue: tos, estornudos, rinorrea, obstrucción nasal, fiebre, cefalea, vómito, dolor abdominal, sibilancias, disnea, dificultad respiratoria, y otra sintomatología referida en forma intesional, cuando se presentó el último cuadro.

La exploración física incluyó especial interés en la movilidad y forma del tórax, presencia de estertores, sibilancias, dificultad respiratoria, exploración de rinoscopia observando característica de la mucosa nasal, presencia de obstrucción nasal.

Se buscó la presencia de cianosis, hipocratismo digital y datos de insuficiencia cardíaca.

Se solicitaron estudios de laboratorio: biometría hemática - completa, examen general de orina, coproparasitoscópicos en serie de tres, eosinófilos en moco nasal, exudado faríngeo.

De gabinete placa de tórax AP y senos paranasales.

La aplicación de PPD, pruebas de función respiratoria (esta última en pacientes mayores de 6 años, establecido por el servicio de Neumología del Hospital General de México).

Los exámenes de determinación de IgE y reacciones cutáneas fueron excluidos por fallas técnicas de material.

Se realizaron citas consecutivas para valorar el estado clí-

nico así como se individualizó en cada caso.

Se excluyeron todos los pacientes que no reunieron las características clínicas que fueran catalogadas como asma.

## RESULTADOS

De un total de 50 pacientes que asistieron a la Consulta externa del servicio de Pediatría del Hospital General de México, durante un período de 2 meses comprendido en octubre y noviembre de 1991, quienes reunieron las características de patología asmática. Antes de anunciar los resultados, es conveniente hacer notar que existieron algunas variables eliminadas, como es el número de pacientes que acudieron a la consulta externa, con patología respiratoria y que no reunieron los requisitos para ser considerados como asmáticos que fué mayor a el número de pacientes de la muestra del estudio. Otra variante es la de pruebas de función respiratoria ya que solo se le realizaron a los niños mayores de 6 años, los cuales fueron 31 ya que esta condición de la edad fué señalada por el servicio de neumología de este Hospital.

La edad de los pacientes estudiados osciló entre los 2 y 15 años, no se encontraron pacientes menores de 2 años.

La mayor frecuencia se encontró entre los 7 y 12 años de edad, en el 54% de los 50 pacientes (27), el 38% de los pacientes (19) correspondió a las edades de 3 - 6 años, y el 8% de los pacientes (4), en mayores de 12 años. Gráfica 1

En cuanto al sexo hubo predominio del sexo masculino en un 66% de los pacientes (33), a diferencia del femenino el cual se encontró en el 34% de los pacientes (17), del total de los 50 pacientes. Gráfica 2

Se encontró una relación de antecedentes hereditarios y familiares con asma en el 29% de los pacientes (18), y el 10% de los pacientes (6) con otras atópias, así como hábitos de tabaquismo en el 61% de los pacientes (38), de los 50 pacientes, es importante señalar que más de uno de los factores referidos fué señalado por los pacientes del estudio. Gráfica 3

La edad de inicio de presentación de la enfermedad fué referida en la lactancia hasta en un 50% de los pacientes (25), seguidos de un 34% de pacientes (17) con presentación entre los 3 y 6 años de edad, y un 16% de los pacientes (8), se presentó en los 7 y 12 años de edad. Gráfica 4

Dentro de los factores desencadenantes que se refirieron por los padres se encontró que el clima juega un papel importante hasta en un 92% de los pacientes (46), y de este el frío y la lluvia fueron los principalmente mencionados. El polvo otro factor importante referido en nuestros pacientes en el 85% de los 50 (42). Las infecciones de vías respiratorias se mencionan en el 76% (38). Otros factores como el ejercicio en el 20% de los pacientes (10), las emociones 10% (5), y otros irritantes en el 20% de los pacientes (10), más de un factor de los anotados fué referido por los 50 niños. Gráfica 5 y 6 y Tabla 1.

Dentro de los antecedentes personales patológicos los cuadros de bronquiolitis se presentaron en el 34% (17), mientras que otras alergias asociadas en el 18% de los pacientes (9), la asistencia neonatal fué negada en todos los pacientes. Tabla 2

De los 50 pacientes sólo el 38% (19) ameritarán internamiento desde la presentación de la enfermedad hasta el momento del estudio. Tabla 3

El número de crisis por año mencionadas en los 50 pacientes fueron de 3 a 4 crisis en el 30% (15), de 5 a 8 crisis en el 28% de los pacientes (14), de 1 a 2 crisis en el 24% (12) y más de 8 crisis en el 18% de los niños (9). Tabla 4

De las manifestaciones clínicas referidas las sibilancias, tos, y dificultad respiratoria se presentaron en todos los pacientes (100%).

Otros síntomas mencionados fueron rinoresaca en el 86%, estornudos en el 60% (30), obstrucción nasal en el 80% (40), cefalea en el 39% (17), fiebre en el 32% (16), vómitos hasta en el 50% (25), dolor abdominal en el 54% (27), manifestando cada paciente (de los 50 niños) más de uno de estos síntomas. Tabla 5

De la exploración física lo más relevante encontrado en etapas intercrisis fué: sibilancias en el 76% (38), hipoventilación pulmonar 64% (32), presencia de tirios intercostales en el 58% (29), estertores en el 24% (12) de los niños. Tabla 6

Por rinoscopia hipertrofia de cornetes en el 78% (39), cambios en la mucosa nasal en el 32% (16), de este 32% el 16.3 de los pacientes (21) presentaron mucosa pálida, y el 15.6% restante mostraron mucosa hiperémica. Tabla 7

En el 82% de los pacientes (41) presentaron rinoresaca y obstrucción nasal en el 78% (39) por rinoscopia.

La cianosis se presentó en el 28% de los niños (14), tórax en tonel 6% (3), y el 100% de los 50 niños sin alteraciones en la esfera cardíaca. Tabla 8

Los hallazgos encontrados por laboratorio fueron los siguientes: La placa de tórax con reforzamiento de la trama bronquial en el 66% de los pacientes (33). La placa lateral de cuello se mostró crecimiento adenoideo en el 16% de los pacientes (8). La placa de senos paranasales mostraron opacidad de senos en el 78% de los niños (39).

La biometría hemática con eosinofilia en el 68% (34) de los niños. Tabla 9

El exudado faríngeo considerado positivo en el 6% de los 50 pacientes, mencionándose al *S. beta hemolítico*, el resto reportó flora normal (*S. viridians* y *S. aureus*). Tabla 9

El frotis nasal mostró eosinofilia en el 68% de los 50 pacientes (34), de estos fué observado (+) en el 40% (20), 12% con (++), correspondientes a 6 pacientes, el 14% de los pacientes con eosinofilia (+++) correspondiente a 7 pacientes, y más de (++++), en el 2% (1), de un total de los 34 pacientes en el que el frotis fué positivo. Tabla 10

El PPD fué negativo en el 100% de los pacientes.

Las pruebas de función respiratoria que se les realizó a los 31 pacientes mayores de 6 años de edad en etapas intercrisis, encontramos el VR (volumen residual) aumentado y el VEF (volumen espiratorio forzado) disminuido en el 27% de los pacientes, lo

cual representa un patrón obstructivo en el 29% (8) de los 31 pacientes sometidos al estudio, el 74.2% restantes mostró un patrón normal. Tabla 11

Los coproparasitoscópicos en serie de 3 reportaron en el 46% de los pacientes (48) negativos, el 4% restante (2) con *Giardia - lamblia* y *E. histolytica*.

Las patologías agregadas encontradas fueron sinusitis en el 78% (39), seguidas de rinitis alérgica probable en el 32% (16), neurodermatitis en el 8% de los pacientes (4), trastornos de la conducta en este mismo porcentaje, obesidad en el 6% de los niños (3), Tabla 12

## DISCUSION

Entre las enfermedades crónicas de la infancia el asma bronquial es ciertamente uno de los padecimientos más frecuentes encontrados en el servicio de pediatría del Hospital General de México, esto puede ser observado en este estudio ya que en un tiempo corto de dos meses se recolectaron 50 pacientes, que reunieron el requisito para ser considerados como asmáticos, no tomando en cuenta todos aquellos que se encontraban en espera del diagnóstico. Esto coincide con lo reportado en la epidemiología donde la incidencia y prevalencia del asma es alta, se menciona (Pearlman 1984) que el 3% de la población en general tienen asma desde luego esta consideración es una estimación a groso modo. Lo único que si es visto es que va en aumento en países industrializados (32,33).

La edad de los pacientes tuvo mayor frecuencia entre los 7 y 12 años de edad siguiéndole la edad de 3 y 6 años. Considerando el inicio de presentación de la enfermedad en estos pacientes encontramos la mayor frecuencia en la lactancia (0-2 años), seguido de los 3 a 6 años de edad. Estos concuerdan con los de la literatura ya que se menciona la incidencia máxima antes de los 5 años y otros reportes mencionan que se presenta en más de la mitad de los casos antes de los 3 años de edad. (3,7)

Encuanto al sexo en este estudio la predominancia fué en el sexo masculino, dando una relación 2:1, lo cual concuerda con la literatura donde se han reportado que el 30-60% de los pacientes menores son hombres, y en la pubertad la distribución por sexo es la misma, esto último no lo pudimos corroborar ya que la proporción de la muestra de pacientes en esta etapa es muy baja (1,7,32 34).

El antecedente de atopia específicamente para asma fué mencionado como uno de los factores más frecuentes, semejante a lo reportado sobre factores predisponentes genéticos, donde se dice que si el asmático es atópico, con gran probabilidad existe concordancia familiar, mientras que los asmáticos no alérgicos tienen menos frecuencia a transmisión genética. En 1916 Cooke y Vanderveer constataron que el 48% de los alérgicos tenían historia familiar, en contraste con el 15% de 76 sujetos testigo. Schwantz comparó historias familiares de 191 asmáticos con los de 200 individuos testigo y encontró significativa incidencia en alergia en la familia de pacientes asmáticos. En nuestro estudio solo podemos mencionarlo como un factor referido ya que no podemos afirmar si eran alérgicos o no los pacientes. (1,9,35)

El tabaquismo fué referido como factor familiar frecuente asociado a nuestros pacientes, habiéndose negado como factor desencadenante, sin embargo es conocido que juega un papel importante como factor irritante. Se menciona que la exposición pasiva o activa al cigarro acelera la pérdida de la función pulmonar a largo plazo (Barter y Campbell 1976), además de ser factor preci-



pitante del asma (3,36)

Ya dentro de los factores desencadenantes referidos el polvo y el clima fueron los más mencionados, esto es igual a la literatura, Sabiendo que el clima juega un papel coligenergico y el polvo tanto irritativo como alérgico ya que dentro de este se encuentra el ácaro del género dermatofagoides pteronyssinus más frecuente en nuestro medio, y cuya identificación no fué posible en nuestros pacientes por no haberse realizado los estudios. (18, 10, 19)

Las infecciones de vías respiratorias alcanzaron hasta un 76% de frecuencia en nuestros pacientes, esto no difiere de la literatura, ya que se dice que es uno de los principales precipitantes de la hiperreactividad bronquial. Se mencionan varios mecanismos implicados en la fisiopatología del asma como son aquellos mediados por IgE (Welliver 1986). La frecuencia es muy alta en los niños menores de 2 años, cada grupo de edad manifiesta un espectro unico de sensibilidad diferente de los virus, se menciona al virus sincitial respiratorio, adenovirus, parainfluenza 1 y 3, Mycoplasma pneumoniae como los causantes (Ellis 1977). (3,7,21, 22,30,37,38)

El ejercicio y otros irritantes se presentaron en el 20% de los pacientes, las emociones en un 10%, de esto se ha encontrado que el ejercicio como estímulo no inmunológico de causa desconocida se presenta en la infancia en frecuencia baja, siendo más observada en los adolescentes. (27); los irritantes como factores ambientales se consideran como desencadenantes de las respuestas mediadas por IgG, e IgE. (1,11,23); las emociones según estudios de Kinsman en 1977, tienen una importancia como factor agravante del asma, implicandose muertes de niños asmáticos en su referencia. (6,39)

Dentro de los antecedentes personales patológicos la bronquiolitis representa uno de los más altos porcentajes hasta en un 34%. Esto es de acuerdo a lo de la literatura refiriéndose que los niños pueden presentar la primera crisis asmática como consecuencia de bronquiolitis en pacientes menores de 2 años, donde el sincitial respiratorio es el más frecuente y la mortalidad se refiere en el 1%. Y el 50% de los niños presentan sibilancias recurrentes. (7,14,16,28,30)

Menos de la mitad de los pacientes ameritarán internamiento y el 30% presentarán 3-4 episodios por año, esto indica una frecuencia alta y quizá es representativa con lo mencionado en la literatura sobre morbilidad ya que se sabe que en los Estados Unidos es causa de aproximadamente 459,000 y 100,000 hospitalizaciones por año. (7,11,13)

De las manifestaciones clínicas no varían con lo reportado en la literatura. La triada sibilancias, dificultad respiratoria y tos se presentó en todos los pacientes, y el resto de la sintomatología es variable el porcentaje, se menciona la obstrucción nasal, rinorrea, cefalea y fiebre, vómito, y dolor abdominal sin ser causa de otra patología agregada tal y como se ha demostrado

en otros estudios (1,13,16,26)

En cuanto a la exploración física en la etapa intercrisis se encontró a la secreción nasal como una de las más frecuentes, relacionándose con obstrucción nasal hipertrofia de cornetes con frecuencia alta en nuestro estudio de un 78% de nuestros pacientes. La alteración de la mucosa nasal en 41 pacientes fueron observadas lo cual por clínica pueden sugerir datos de rinitis por los cambios de la misma, siendo factor alérgico cuando sea pálida e irritativa cuando se encuentre hiperémica o bien ser mixta. Este hallazgo solo podemos corroborarlo por clínica ya que el diagnóstico definitivo no pudo lograrse por las variables excluidas.

Las sibilancias, la hipoventilación, los ruidos intercostales y presencia de estertores estuvieron presentes en nuestros pacientes, lo cual prueba la severidad de la crisis, esto concuerda con los reportes aunque se menciona que las sibilancias el hecho de no encontrarlas en algunos pacientes pueden ser representativas de empeoramiento de la crisis y tomarse lamentablemente como signo de mejoría clínica.

La cianosis se menciona en un porcentaje muy bajo de nuestros pacientes, solo observadas en etapas intercrisis. Lo cual es igual a lo que se menciona ya que cuando aparecen se considera como signo tardío cuando existe desaturación de oxígeno arterial.

Con respecto a la esfera cardíaca como era de esperarse a lo mencionado se encontró normal en todos los pacientes, ya que se dice que en el adulto es donde encontramos datos de insuficiencia cardíaca por enfermedad obstructiva crónica (9,13,16,26,30).

De los hallazgos de laboratorio observados en los 50 niños estudiados no existen cambios a los reportados en la literatura.

El reforzamiento de la trama bronquial mencionado en el 66% de nuestros niños demuestra un patron normal, lo mismo para el exudado faríngeo donde solo 3 pacientes presentan al Strep. beta hemolítico como flora anormal, así como el PPD negativo en todos nuestros pacientes. En un estudio realizado por Eggleston et al - 1974 se observó que los niños menores de 3 años el 76% mostraron una hiperinflación e incremento bronquial marcado, el 20% de los restantes mostraron atelectasia y el 5.4% neumomediastino. (40)

Las pruebas de función respiratoria en más de la mitad de los 31 pacientes de los que se realizó fueron normales, 8 pacientes mostraron un patron obstructivo no teniendo estos un seguimiento en etapas posteriores a las crisis. Estos patrones observados intercrisis en la literatura se menciona que existe disminución del VEF, y aumento del volumen residual como lo mostraron nuestros pacientes, sin embargo después del tratamiento no se pudo observar el indicador de la evolución en respuesta a la terapéutica como se menciona en la literatura. (41)

En las placas laterales de cuello como hallazgo nuestros niños fué el crecimiento adenoidal en un 16%, esto no se encontró referido en la literatura.

el coproparasitoscópico fué negativo en casi todos nuestros pacientes (48), esto no lo relacionamos con la eosinofilia peri-

férica encontrada en más de la mitad de los pacientes 68%.

El frotis nasal también representativo en el 68% de los pacientes. Aunque como se observa en la tabla correspondiente a la eosinofilia no era muy marcada en el 40% de los pacientes, sin embargo aquellos que mostraban un patrón de +++ y ++++ podríamos considerarlos significativos de componente alérgico. Se refiere que la eosinofilia microscópica en el paciente asmático puede estar presente aunque también no es específica de etiología alérgica. La predominancia de leucocitos polimorfonucleares ocurre cuando existe infecciones de vías respiratorias altas, su presencia puede sugerir infección bacteriana, en nuestros pacientes esto no fue posible identificarlo ya que el reporte no especifica la predominancia de las células polimorfonucleares (1,3)

La biometría hemática podría ser un indicador cuando existe eosinofilia por arriba de 500, de etiología alérgica aunque lo que si es cierto es que se presenta tanto en etiología alérgica como no alérgica.

De las patologías agregadas encontradas en nuestros pacientes la sinusitis fué la más frecuentemente agregada en un 78%, evidencia observada en las placas de senos paranasales con opacificación de los senos. Se refieren estudios que tanto la sinusitis aguda como la crónica pueden agravar la crisis asmática y esta se presenta tanto en niños como en adultos. Slavin quien trató 33 adultos asmáticos observó posterior al tratamiento mejoría subjetiva. Se dice que la dificultad del tratamiento del asma es proporcional al grado de sinusitis existente. (4,42)

## CONCLUSIONES

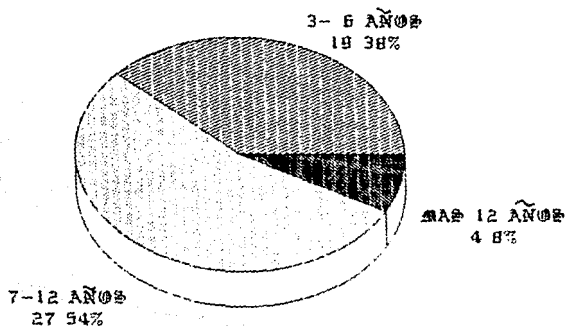
El asma bronquial es uno de los padecimientos crónicos de vías respiratorias más frecuentemente atendidos en el servicio de la consulta externa del servicio de Pediatría del Hospital General de México.

Se desencadena en forma más frecuente por problemas infecciosos de vías respiratorias (76%), como se había propuesto en nuestra hipótesis, aunque también encontramos una alta frecuencia al polvo (85%) y, a los cambios de clima (92%), en comparación a otros factores menormente mencionados (ejercicio, emociones, y otros irritantes).

El cuadro clínico no difiere de lo reportado en la literatura, la tos, las sibilancias, siguen siendo los datos más frecuentes encontrados en nuestros pacientes en los pacientes asmáticos en crisis.

Lo anterior permite contar con un perfil clínico y factores predisponentes del paciente pediátrico asmático, para que sirva de consideración para el manejo del paciente asmático y evitar las crisis recurrentes y por ende mejorar el pronóstico del niño con asma.

# CLINICA DE ASMA EN BEBIDA RELACION DE EDAD

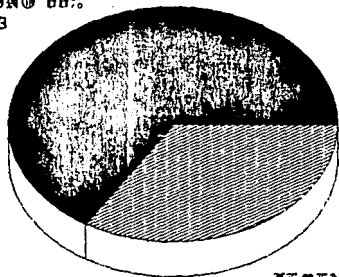


GRAFICA 1

# CLINICA DE ASMA EN PEDIATRIA RELACION SEXO

MASCULINO 66%

33

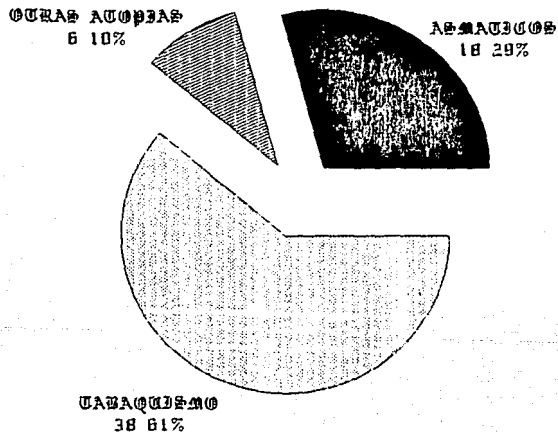


FEMENINO 34%

17

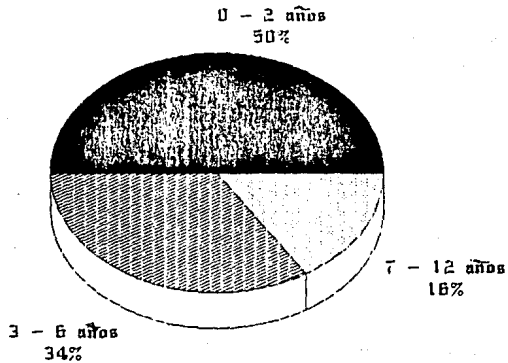
GRAFICA 2

# ASMA EN PEDIATRIA FRECUENCIA DE ANTECEDENTES



GRAFICA 3

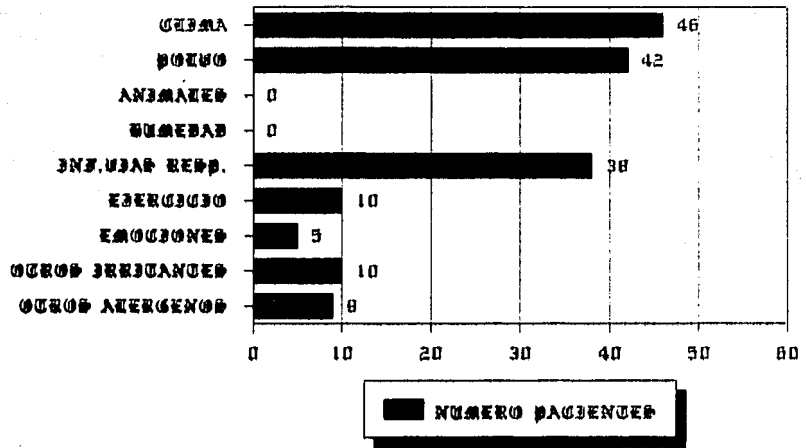
# ASMA EN PEREJATURA EDAD DE INICIO



GRAFICA 4



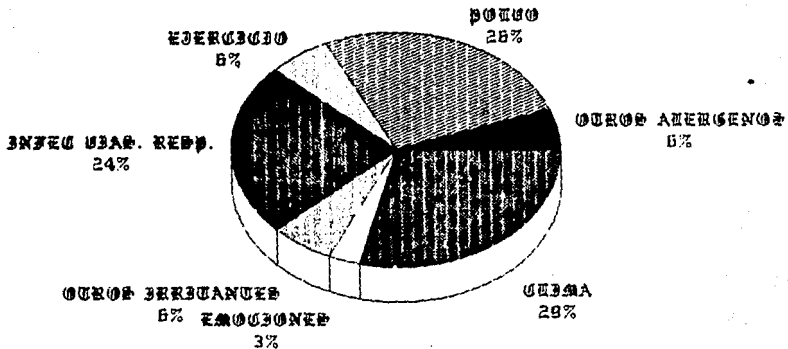
# ASMA EN NIÑAJA FACTORES DESENCADENANTES



GRAFICA 5

# ASMA EN PEDIATRIA

## FACTORES DESENCADENANTES



GRAFICA B

**ASMA EN PEDIATRIA**  
**FACTORES DESENCADENANTES**  
**50 PACIENTES**

<b>FACTOR</b>	<b>NUMERO DE PACIENTES</b>	<b>%</b>
<b>CLIMA</b>	<b>46</b>	<b>92.0</b>
<b>POLVO</b>	<b>42</b>	<b>85.0</b>
<b>INF. RESP.</b>	<b>38</b>	<b>76.0</b>
<b>EJERCICIO</b>	<b>10</b>	<b>20.0</b>
<b>IRRITANTES</b>	<b>10</b>	<b>20.0</b>
<b>EMOCIONES</b>	<b>5</b>	<b>10.0</b>

**TABLA 1**

**ASMA EN PEDIATRIA  
ANTEC.PERS. PATOLOGICOS**

**50 PACIENTES**

ANTECEDENTES	NUMERO DE PACIENTES	%
BROMQUILITIS	17	34
ALERGIAS ASOC.	9	18
VENTILACION NEONAT NEGATIVA	50	100

**TABLA 2**

**ASMA EN PEDIATRIA  
INTERNAMIENTO  
50 PACIENTES**

INTERNAMIENTO	NUMERO DE PACIENTES	%
SI	19	38
NO	31	62
TOTAL	50	100

**TABLA 3**

ASMA EN PEDIATRIA  
NUMERO DE CRISIS  
50 PACIENTES

Nº. CRISIS	NUMERO DE PACIENTES	%
1 - 2	12	24.0
3 - 4	15	30.0
5 - 8	14	28.0
MAS 8	9	18.0
TOTAL	50	100.0

TABLA 4

**ASMA EN PEDIATRIA**  
**MANIFESTACIONES CLINICAS**  
**50 PACIENTES**

<b>MANIFESTACIONES</b>	<b>NUMERO DE PACIENTES</b>	<b>%</b>
<b>TOS</b>	<b>50</b>	<b>100</b>
<b>SIBILANCIAS</b>	<b>50</b>	<b>100</b>
<b>DIFICULTAD RESP.</b>	<b>50</b>	<b>100</b>
<b>RINORREA</b>	<b>43</b>	<b>86</b>
<b>OBSTRUCCION NASAL</b>	<b>40</b>	<b>80</b>
<b>ESTORNUDOS</b>	<b>30</b>	<b>60</b>
<b>DOLOR ABDOMINAL</b>	<b>27</b>	<b>54</b>
<b>VOMITO</b>	<b>25</b>	<b>50</b>
<b>CEFALEA</b>	<b>17</b>	<b>34</b>
<b>PIEBRE</b>	<b>16</b>	<b>32</b>

**TABLA 5**

**ASMA EN PEDIATRIA  
SIGNOS A LA EXPLORACION  
50 PACIENTES**

<b>SIGNOS</b>	<b>NUMERO DE PACIENTES</b>	<b>%</b>
<b>SECRECION NASAL</b>	<b>41</b>	<b>82</b>
<b>HIPERT. CORNETES</b>	<b>39</b>	<b>78.0</b>
<b>OBST. NASAL</b>	<b>39</b>	<b>78.0</b>
<b>SIBILANCIAS</b>	<b>38</b>	<b>76.0</b>
<b>HIPOVENTILACION</b>	<b>32</b>	<b>64.0</b>
<b>TIROS INTERCOSTALES</b>	<b>29</b>	<b>58.0</b>
<b>ALT. MUCOSA NASAL</b>	<b>41</b>	<b>31.9</b>
<b>CIANOSIS</b>	<b>14</b>	<b>28.0</b>
<b>ESTERTONES</b>	<b>12</b>	<b>24.0</b>
<b>TORAX TONEL</b>	<b>3</b>	<b>6.0</b>
<b>AREA CARDIACA NOR.</b>	<b>50</b>	<b>100.0</b>

**TABLA 6**

**ASMA EN PEDIATRIA**  
**HALLAZGOS RINOSCOPIA**  
**41 PACIENTES**

<b>ALT. MUCOSA</b>	<b>NUMERO DE PACIENTES</b>	<b>%</b>
<b>HIPEREMICA</b>	<b>20</b>	<b>15.6</b>
<b>PALIDA</b>	<b>21</b>	<b>16.3</b>
<b>TOTAL</b>	<b>41</b>	<b>31.9</b>

**TABLA 7**



**ASMA EN PEDIATRIA  
HALLAZGOS DE LABORATORIO  
50 PACIENTES**

ESTUDIO	ANORMALIDADES	No PACIENTES	%
Rx TORAX	REFORZAMIENTO BRONQUIAL	33	66.0
S. PARANASALES	OPACIDAD SENOS	39	78.0
LAT. CUELLO	CRICIMIENTO ADEMOIDEO	8	16.0
B.H.	EOSINOFILIA	34	68.0
EXUDADO FARINGEO	POSITIVO	3	6.0
FROTIS NASAL	EOSINOFILIA	34	68.0
P.P.D.	NEGATIVO	50	100.0
P.FUM. RESPIRATORIA	FACTOR OBSTRUCTIVO	8	29.0
C.P.S.	POSITIVO	2	4.0

TABLA 8

**ASMA EN PEDIATRIA  
HALLAZGOS EN EXUDADO FARINGEO  
50 PACIENTES**

GERMENES	NUMERO DE PACIENTES	%
S.VIRIDIANS S.P.	33	66.0
S.AUREUS	14	28.0
S.B HEMOLITICO	3	6.0
TOTAL	50	100.0

**TABLA 9**

**ASMA EN PEDIATRIA  
FROTIS NASAL  
34 PACIENTES**

EOSINOFILIA	NUMERO DE PACIENTES	%
+	20	40
++	6	12
+++	7	14
MAS ++++	1	2
TOTAL	34	68

**TABLA 10**

**ASMA EN PEDIATRIA**  
**PATRON OBSERVADO P.R.**  
**31 PACIENTES**

NUMERO DE PACIENTES	VOLUMEN RESIDUAL	VOL.ESPIRATORIO FORZADO	%
8	AUMENTADO	DISMINUIDO	25.8
23	NORMAL	NORMAL	74.2
<b>TOTAL</b>	<b>31</b>		<b>100.0</b>

**TABLA 11**

**ASMA EN PEDIATRIA**  
**PATOLOGIAS AGREGADAS**  
**50 PACIENTES**

PATOLOGIAS	NUMERO DE PACIENTES	%
SINUSITIS	39	78.0
RINITIS ALERGICA	16	32.0
NEURODERMATITIS	4	8.0
TRAS.CONDUCTA	4	8.0
OBESIDAD	3	6.0

**TABLA 12**

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Kaliner, Eggeston y Matheus. RINITIS Y ASMA. JAMA. Inmunología y Alergia. 1989; :25-58.
- 2.- Salas Max., Ramirez JA. SINDROMES PEDIATRICOS. 3a ed. Mexico, Interamericana, 1987: 314-331.
- 3.- Bierman W, MD Pearlman D, MD. ALLERGY DISEASES FROM INFANCY TO ADULTHOOD. 2a.ed., Toronto, W.B. Saunders Company. 1888: 546-605
- 4.- Quiróz Gutiérrez F. ANATOMIA HUMANA. 9a.ed., México, Ed.Porrúa 1988, Tomo III: 31-34
- 5.- Mygid N., Anggard A. ANATOMY AND PHYSIOLOGY OF THE NOSE-PATHOPHYSIOLOGIC ALTERATIONS IN ALLERGY RHINITIS. Clin.Rev Allergy. 1984;2:173-188.
- 6.- Guyton C.A. TRATADO DE FISILOGIA MEDICA, 5a.ed., España, Ed. Interamericana, 1980.
- 7.- Skoner D MD, y Caliguri, MD, EL NIÑO CON DIFICULTAD RESPIRATORIA (SIBILANCIAS) Clínicas Pediátricas de Norte América, 1988; 5:1093-1125
- 8.- Roushey, Holtzman, Sheller, et al BRONCHIAL HYPERACTIVITY. Am Rev of Res Dis, 1980;121:389-403.
- 9.- Smith J.M. EPIDEMIOLOGY AND NATURAL HISTORY OF ASTHMA, ALLERGY RHINITIS, AND ATOPIC DERMATITIS. Allergy. 2a.ed. St Louis C.V.. Mosby C., 1983: 771-803
- 10.- Tang R, MD Ko-Kong Wu. TOTAL SERUM IGE ALLERGY SKIN TESTING AND THE RADIOALLERGO-SORBENT TEST FOR THE DIAGNOSTIC OF ALLERGY IN ASTHMATIC CHILDREN. Ann of Allergy. 1989; 62: 432-35
- 11.- Espinoza JJ. et al. AVANCES RECIENTES EN EL TRATAMIENTO DEL ASMA BRONQUIAL. Rev Mex Ped. Marzo, 1985; 129-135.
- 12.- Flod et al RECENT ADVANCES IN BRONCHIAL ASTHMA, Am J Dis Child. 1976;130: 890-899
- 13.- Akhter J, Gaspar MD, et al PERSISTENT PERIPHERAL AIRWAY - OBSTRUCTION IN CHILDREN WITH SEVERE ASTHMA. Ann Allergy, 1989;63: 53-57.
- 14.- Krzanowski and Szentivanyi. REFLECTIONS ON SOME ASPECTS OF CURRENT RESEARCH IN ASTHMA. J A Clin Immunol, 1983;5(72):433-442
- 15.- Woodrow W, Drazen et al. BRONCHOCONSTRICTOR EFFECTS OF LEUKOTRIENE IN HUMANS. 1982;216:196-98.
- 16.- Hill L.MB et al ASTHMA. Practitioner. 1989; 8(233): 1174-1177
- 17.- Middleton. AIRWAY SMOOTH MUSCLE ASTHMA AND CALCIUM IONS. J - Allergy Clin Immunol. 1984; 5(73): 643-50
- 18.- Bar-Sala et al SKIN TESTS AND RAST IN BEE STING HYPERSENSITIVITY. J Allergy Clin Immunol. 1983; 6(72):690-93
- 19.- Chapman MD, Platt-Miles. PURIFICACION AND CHARACTERIZATION OF THE MAJOR ALLERGEN FROM DERMATOPHAGOIDES PTERONYSSINUS ANTIGEN I J Immunol 1980; 125:587-92
- 20.- Salomon WR, et al AEROBIOLOGY OF POLLENOSIS. J Allergy Clin Immunol. 1984; 74(25): 449-61
- 21.- Hierholzel JC, Tannock GA, RESPIRATORY SYNCYTIAL VIRUS: A REVIEW OF THE VIRUS ?. IT EPIDEMIOLOGY, IMMUNE RESPONSE AND LABORATORY DIAGNOSTIC. Aust Pediatric J. 1988; 22: 77-82

- 22.- Frick OL German Milles. DEVELOPMENT OF ALLERGY IN CHILDREN. ASSOCIATION WITH VIRUS INFECTIONS J Allergy Clin Immunol. 1979; 63:228-241
- 23.- Spector SL, Farll. ASTHMA AND URTICARIA ALLERGY PRINCIPLES AND PRACTICE, 1983;43:1249-1273
- 24.- Jones et al. HLA DR TYPING OF ASPIRIN SENSITIVE ASTHMATICS. Ann Allergy. 1984;52:87-88
- 25.- Tajima MD, Tokuyama et al. TWO CASES ASPIRIN INTOLERANTE ASTHMA WHOSE LEUKOCYTEST DEMONSTRATED HYPERSENSITIVITY TO SULPYRIN Ann of Allergy 1989;62:190-91
- 26.- Gómez LD et al ASMA BRONQUIAL. Clin Terapeutica en Alergología. 1985; 23:3-9
- 27.- Eggleston DP. EXERCISE INDUCED. Clin Rev Allergy. 1983;1:19-39
- 28.- Gurwitz, MD et al. INCREASED INCIDENCE OF BRONCHIAL REACTIVITY IND CHILDREN WITH A HISTORY OF BRONCHIOLITIS. J Pediat 1981; 1981: 4(98):551-55
- 29.- Ipsen and Lowenstein. ISOLATION AND IMMUNOLOGY CHARACTERIZATION OF THE MAJOR ALLERGEN OF BIRCH POLLEN. J Allergy Clin Immunol 1983;2(72):150-59
- 30.- Frick, German, and Mws. DEVELOPMENT ASSOCIATION VIRUS SIN-CITYAL. J Allergy Clin Immunol. 1980;63\_230-241
- 31.- Grossnj et al ANTICHOLINERGIC, ANTIMUSCARINIC BRONCHODILATORS Am Rev Respir Dis. 1984;129:856-70
- 32.- Anderson HR, et al MORBIDITY AND SCHOOL ABSENCE CAUSED BY ASTHMA AND WHEEZING ILLNES. Arch Dis child. 1983; 58: 777-784
- 33.- Pearlman DS. BRONCHIAL ASTHMA A PERSPECTIVE FROM CHILDHOOD TO ADULTHOOD. Am J Dis Child. 984; 138: 459-466
- 34.- Howard et al PREVALENCE, NATURAL HISTORY AND RELATIONSHIP OF WHEEZI BRONCHITIS AND ASTHMA IN CHILDREN. EPIDEMIOLOGICAL STUDY. British Journal of Medicine. 1969;4:321-325
- 35.- Townley, Bewtra. AIRWAY REACTIVITY TO METHACHOLINE IN ASTHMA FAMILY MEMBERS Crit rev Immunol. 1981;3:23-74
- 36.- Barter, CE, Campbell et al RELATIONSHIP OF CONTITUTIONAL FACTORS AND CIGARRETTE SMOKING TO DECREASE IN I-SECOND FORCED EXPIRATORY VOLUMEN Am Rev Resp Dis 1976;113:305-314
- 37.- Welliver RC. ALLERGY AND SYNDROME OF CHRONIC EPSTEIN BARR. VIRUS INFECTION. J Allergy Clin Immunol. 1986; 78:278-281
- 38.- Ellis EF. ROLE INFECTION IN ASTHMA. Asth Allergy Pulmón Dis. 1977;4:28-30
- 39.- Strunk RD, et al PHYSIOLOGIC AND PSYCHOLOGICAL CHARACTERIS-TIC ASSOCIATED WITH DEATH TO ASTHMA IN CHILDREN. JAMA. 1985;254: 1193-1198
- 40.- Eggleston PA Ward et al RADIOGRAPHIC ABNORMALITES IN ACUTE ASTHMA IN CHILDREN. Pediatrics 1974; 54:442-449.
- 41.- Slavin RG. RECALCITRANT ASTHMA HIVE YOU LOOKED FOR SINUSITIS? J Resp Dis 1986;7:61-68.
- 42.- Slavin RG. SINUS DISEASE AND ASTHMA. Ear Nose Throat J. 1984; 63: 45-49.