

11226  
5  
28j



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE ZONA No. 8  
Instituto Mexicano del Seguro Social

## HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL POR EJERCICIO EN NIÑOS ASMATICOS

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
MEDICO FAMILIAR  
P R E S E N T A:  
DRA. DAMARIS ARVIZU ORTIZ

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**IMSS**

MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1992



Universidad Nacional  
Autónoma de México

UNAM



## **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.

## INDICE

	PAGINA
I.- INTRODUCCION.....	1.
II.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	2.
III.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	17.
IV.-OBJETIVOS DEL ESTUDIO.....	18.
V.- HIPOTESIS.....	19.
VI.- PROGRAMA DE TRABAJO.....	20.
VII.- MATERIAL Y METODO.....	21.
VIII.- RESULTADOS.....	23.
IX.- ANALISIS DE RESULTADOS.....	28.
X.- CONCLUSIONES.....	31.
XI.- BIBLIOGRAFIA.....	32.

## INTRODUCCION.

El presente estudio se realizó con el objeto de investigar la hiperreactividad bronquial desencadenada por el ejercicio físico en niños asmáticos. Se sabe que la prueba del ejercicio físico es una prueba de reto además de otras drogas como realizadas en la práctica clínica y estas son la metacolina o la histamina, alérgenos específicos, agentes físicos, como el aire, frío, las soluciones hiper ó hipotónicas administradas en aerosol, fenómenos químicos como la hipocapnia producida por hiperventilación voluntaria.

El árbol bronquial normal, así como los bronquios de enfermos asmáticos tienen la particularidad de reaccionar, con broncoespasmo después de la exposición a diversos agentes. La diferencia entre bronquio normal y el asmático estriba en este último responde a dosis mínimas del agente que desencadena dicha reacción, la hiperreactividad bronquial es una característica de los enfermos asmáticos.

Las personas con hiperreactividad bronquial son --- tributarias de medidas de prevención, mucho antes de que se presente el primer ataque de asma.

## ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

La palabra asma deriva del griego  $\alpha\sigma\mu\alpha$  y significa "jadeo". Originalmente se utilizó como término general para describir los síntomas de casi todas las enfermedades respiratorias, y como sinónimo de dificultad para respirar. A causa de esta falta de especificidad, hubieron de transcurrir casi dos milenios entre el primer uso conocido de la palabra y su aplicación a una entidad médica concreta.

Aunque los escritos de Hipócrates contienen alguna referencia al asma, las primeras exposiciones detalladas no aparecieron hasta la segunda centuria de la era cristiana, cuando escribieron sobre ella Areteo de Capadocia y Galeno. Areteo fue un clínico astuto y comprendió que el trastorno en cuestión era de naturaleza crónica, --- crisis episódicas que afectaba tanto a los adultos como a los niños, y que aparecía en ambos sexos. También proporcionó una descripción vívida del paroxismo agudo, --- aunque dejando ver que confundía el asma con otras causas de disnea.

Galeno tampoco diferenció el asma de enfermedades similares y atribuyó la mayoría de los trastornos respiratorios, si no todos, a un impedimento transitorio de la respiración, secundario al exceso de secreciones espesas, que goteaban en los pulmones desde el cerebro.

Al igual que Hipócrates, Galeno creía que la respiración se originaba en el cerebro, y supuso que la nasofaringe comunicaba directamente con la cavidad craneal, debido al hallazgo de celdas aéreas en los huesos del cráneo.

El concepto galénico de secreciones que descienden desde el cerebro propició un tratamiento de disnea basado en evacuar las fosas nasales, como una forma para limpiar las vías aéreas del pulmón. Esta práctica se mantuvo hasta el siglo XVII, cuando fueron desechadas las teorías anatómicas de Galeno.

Otras dos obras de importancia fueron las de Pablo de Egipto y Moisés Maimónides. Pablo, que vivió en el siglo VII. No está claro si se refirió al asma tal como la conocemos hoy en día. Su descripción del impedimento respiratorio intenso incluye muchos detalles clínicos, pero sus conceptos sobre la patogenia y la terapia difieren poco de los galénicos. El tratado sobre el asma fue compuesto por Maimónides en el siglo XII. Durante el Renacimiento se hicieron dos observaciones relacionadas con la naturaleza del asma. En 1552 Girolamo Cardano, un médico milanés, dejó atónitos a sus colegas cuando alivió el asma del arzobispo Hamilton de St. Andrews eliminando el colchón y las almohadas de plumas que usaba. No hay pruebas de que Cardano conociese la asociación etiológica entre asma y sensibilidad a las plumas. Al parecer, simplemente recurrió a métodos distintos a los

que habían empleado sin éxito otros médicos del prelado.

En 1662 Van Helmont relacionó las exacerbaciones y mejorías de los síntomas asmáticos con los cambios estacionales, y notó que las reagudizaciones podían deberse a inhalantes como el polvo, o a la ingestión de alimentos. A finales del siglo XVII, se había abandonado prácticamente los conceptos galénicos sobre la patogenia. Thomas Willis creía que el asma estaba causada por factores humorales y, según sus razonamientos, la enfermedad se debía a una alteración de los músculos bronquiales, originada en las fibras nerviosas o en el interior del cerebro.

El primer libro dedicado enteramente al asma se debe a Sir John Floyer, en 1698. Al igual que Willis, poseía un conocimiento substancial de los escritos de los antiguos y, además de compartir sus conceptos humorales, también creía en la importancia de los factores mecánicos. "El asma es una respiración laboriosa, con elevación de los hombros y oídos, debida a compresión, obstrucción o contracción de algunas ramas de los bronquios y algunos lóbulos de las vejigas pulmonares".

Floyer era un notable observador. Clasificó el asma en "continuo o periódico", y reconoció que la "hidropesía", las infecciones intrapulmonares, la obstrucción traqueal por diversas causas, las deformidades torácicas y la "coagulación de la sangre en los vasos", podían asociarse con "asma continuo". Sin embargo el verdade---

ro asma periódico flatulento" se asociaba a emociones, -  
risa, crisis histéricas o hipocondría, y seguía con fre-  
cuencia a un "catarro". También describió el asma indu-  
cido por el ejercicio, y clasificó los tipos de ejerci-  
cio con más probabilidad de producirla. Hizo además la  
primera descripción conocida sobre el pulso paradójico -  
durante una crisis aguda. A pesar de estos logros, ----  
Floyer no distinguió el asma de la bronquitis crónica;  
considerando el medio ambiente de Londres en el siglo  
XVII ésta fue una omisión importante.

Morgagni describió en 1761 las concreciones bronquia  
les típicas de los fallecidos en estado asmático y con-  
cluyó que la obstrucción traqueal constituía la caracte-  
rística más importante de la enfermedad.

En 1769 John Millar dio consistencia a los concep-  
tos de Floyer sobre el "asma periódica", al describir la  
historia natural de la enfermedad en los niños.

En Inglaterra, se inició el tratamiento con atropi-  
na y se comprobó que el exámen postmortem del pulmón  
asmático sólo mostraban alteraciones estructurales míni-  
mas, aparte de la hiperinsuflación. Reisseissen demostró  
en 1803 que las vías aéreas estaban rodeadas de fibras -  
musculares circulares, las cuales al contraerse podían  
estenosarlas, proporcionando así un concepto sobre es-  
trutura y función relacionado con la naturaleza espasmó-  
dica de la enfermedad.

En 1819 Laennec identificó, utilizando el estetosco-  
pio, los sonidos característicos del asma, y amplió ----



la relación entre signos y síntomas. El perfeccionamiento y la utilización del microscopio permitió observar la presencia en el esputo asmático de eosinófilos y filamentos microscópicos (espirales de Curschmann), así como en la eosinofilia sanguínea.

El avance más notable sobre la fisiopatología, --- realizado en la primera mitad del siglo XIX, se encuentra en A Treatise on the Practice of Medicine, publicado por John Eberle en 1830. En su capítulo sobre el asma, Eberle argumentó contra la teoría según la cual - "la opresión de respiración se debe a ingurgitación --- vascular de la mucosa bronquial, que da lugar, por tumefacción de esa membrana, a disminución mecánica de células y conductos bronquiales, con obstrucción consiguiente que impide la entrada normal del aire en los pulmones y afirmó. "Por lo tanto, es muy probable que el asma --- consista esencialmente en una irritación peculiar de los nervios neumogástricos, a consecuencia de la cual las -- células aéreas y los conductos bronquiales menores en--- tran en un estado de constricción espasmódica".

En el año 1864 Salter propuso una clarividente ---- clasificación del asma en intrínseca y extrínseca. La -- distinción entre causas intrínsecas y extrínsecas se -- refería al árbol bronquial y no al paciente: los casos - en los que los factores etiológicos actuaban directamente sobre las vías aéreas se denominaron intrínsecos y -- aquellos otros en que operaban por mecanismos indirectos se llamaron extrínsecos.

En 1900 se amplió el concepto de atopia o hipersensibilidad, para incluir el eccema y la urticaria, y al aumentar los conocimientos sobre la alergia, el asma --- comenzó a ser considerada como la respuesta pulmonar a la sensibilización previa frente a diversas sustancias.

En 1980 Walker propuso una clasificación etiológica del asma, sobre la base de la respuesta a las pruebas -- cutáneas. Utilizó los términos intrínseco y extrínseco - en sentido opuesto a Salter y propuso la hipótesis de -- que los pacientes con asma extrínseca eran alérgicos a ciertos alérgenos ambientales, mientras que el tipo --- intrínseco constituía la expresión de una sensibilidad - frente a bacterias internas.

En la actualidad, el asma se considera una enfermedad caracterizada por aumento de la respuesta del árbol traqueobronquial ante múltiples estímulos. Desde el ---- punto de vista clínico, el trastorno se manifiesta por - paroxismos de tos, disnea, sibilancias; desde el funcional, el rasgo característico es un estrechamiento difuso de las vías aéreas, cuya gravedad puede variar de modo - espontáneo o a consecuencia de la terapia.

El asma es una enfermedad crónica de naturaleza --- episódica, en la que las exacerbaciones se intercalan -- con períodos asintomáticos de duración variable.

Se cree que el asma alérgica está media por una -- reacción inmunológica de tipo I o de sensibilidad inme-- diata.

En general se asocia con antecedentes personales -- y/o familiares de enfermedades como rinitis, urticaria y eccema, positividad de las pruebas cutáneas con extractos de antígenos, aumento de los niveles séricos de -- inmunoglobulina E (IgE), y/o positividad de las pruebas de provocación mediante inhalación de antígenos específicos. Con frecuencia este tipo de asma es estacional, y -- más frecuente entre los niños y adultos jóvenes. Representan el 24-30% de todos los casos de asma, y quizá -- contribuya a otra tercera parte.

La forma no estacional puede tener su origen en --- alergia a los antígenos continuamente presentes en el -- medio ambiente, como los hongos y la caspa de animales.

Un gran número de asmáticos no tienen antecedentes personales ni familiares de alergia, muestran negatividad de las pruebas cutáneas y presentan niveles séricos normales de IgE. Sin embargo, tanto los alérgicos como -- los no alérgicos pueden sufrir una crisis de asma al --- contraer alguna enfermedad de las vías respiratorias --- superiores.

En ambos grupos, la historia típica consiste en una afección inicial, que no parecía ser mucho más que un -- resfriado común, pero que al cabo de varios días culmina en paroxismos de sibilancias y disnea, los cuales pueden prolongarse durante días o meses.

El asma también puede ser inducido o agravado por el ejercicio físico y los trastornos emocionales. Es --- probable que el broncospasmo inducido por el ejercicio afecte a todos los asmáticos.

Pero en algunos es el único mecanismo desencadenante que causa manifestaciones clínicas. Se desconoce por qué vía el ejercicio físico provoca asma. La tensión emocional origina broncoconstricción refleja por activación de las vías vagales eferentes y es capaz de iniciar la crisis en la mayoría de los asmáticos latentes o declarados. (1)

El asma tiene la inhabitual propiedad de alterar la función ventilatoria y al mismo tiempo producir fluctuación en el nivel de ella en cortos períodos de tiempo.

Existen varios métodos de medida para el volumen pulmonar, de los que menciono un par:

Dilución de helio. Los valores normales registrados se miden mediante la técnica de dilución de helio en circuito cerrado. Se hace circular un volumen conocido de gas, que contiene helio y oxígeno, por una bomba en un circuito cerrado que lleva un espirómetro, un absorbente dióxido de carbono y un calarómetro para la medición de la concentración de helio; el oxígeno se va reemplazando según se consume. Cuando el sujeto es conectado al circuito, el volumen de gas en el pulmón diluye el helio en la máquina. El nuevo volumen de gas en la máquina más el hombre se obtienen mediante una simple proporción a partir de la dilución final y el volumen conocido de la máquina, y de ahí, por la diferencia, el volumen pulmonar al nivel en que el sujeto se conectó al circuito. Ese es el nivel respiratorio de reposo, y el volumen medido es la capacidad funcional residual (CFR).

Pletismógrafo corporal. El individuo se mete en una caja rígida y se viste con un traje especial que se ---- cierra en la boca. Se registra la presión en las vías -- aéreas y en la caja, y las variaciones de presión son -- inversamente proporcionales a los respectivos volúmenes. El volumen de gas torácico (VGT) se obtiene a partir de la calibración del volumen de presión de la caja.

El pletismógrafo corporal registra el VGT total, mientras que la dilución de helio solamente registra el volumen de las partes del pulmón en comunicación con las vías aéreas. En los individuos normales se han registrado diferencias entre ambos métodos; las cifras de CFR -- medidas mediante el pletismógrafo son más elevadas que los valores que resultan por el método de la dilución -- de helio.

Hay diversas pruebas que ponen de manifiesto la resistencia de las vías respiratorias al flujo de aire. -- Una de las más sencillas y, desde luego la de mayor uso, es el volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF1) -- expresado como una proporción de la capacidad vital forzada (CVF) o sea  $VEF1/CVF$ . Para efectuar la maniobra CVF el sujeto inspira al máximo y a continuación exhala tan rápida y completamente como pueda. En las personas normales la CVF es igual a la CV (capacidad vital) de una -- maniobra lenta o no expulsiva pero, en los que sufren -- obstrucción de vías respiratorias, la espiración vigorosa puede hacer que las vías respiratorias se estrechen o cierran, de modo que la CVF puede ser menor que la CV. --

La diferencia entre los valores es una medición de la gravedad del fenómeno llamado atrapamiento aéreo. La proporción VEF1/CVF disminuye con la edad en la personas normales que han llegado a la edad adulta y suele ser -- mayor en las mujeres que en los varones.

El ejercicio físico de duración y nivel de trabajo - arbitrarios, que puede haberse decidido de antemano en -- un intento de estandarizar la prueba, puede reducir bron-- codilatación o broncoconstricción, tanto después del --- ejercicio como durante y después de él. La forma en que se desarrolla el ejercicio (paseo, carrera, subir escale ras, rueda, dinamómetro de bicicleta) también determina - el grado de dilatación o constricción. Se han realizado -- muchas investigaciones con propósitos de investigación -- clínica sin tener en cuenta estos hechos.

En el asmático existen dos tipos específicos de --- efectos con el ejercicio:

Dilatación. Se produce casi inmediatamente de ini-- ciar el ejercicio, y el grado es proporcional al nivel del mismo. La dilatación máxima se lleva a cabo corri-- endo en una superficie plana tan rápido como sea posible o en una bicicleta con dinamómetro a una carga de traba-- jo casi máxima y durante 1-2 min.

Constricción. Puede empezar durante el ejercicio. - Cuanto más elevado el nivel de ejercicio, mayor el grado de constricción. Se han empleado muchas formas de ejer-- cicio, pero todas son menos sensibles que la carrera en superficie plana. (2).

La hiperreactividad bronquial es una característica de los enfermos asmáticos. El asma constituye una de las enfermedades recidivantes o crónicas de la infancia, por tanto es en este grupo el que nos interesa conocer la importancia que tiene cualquier estímulo para desencadenar una respuesta de hiperreactividad bronquial. Se sabe que las pruebas de provocación bronquial, además de ayudar a realizar el diagnóstico de asma sirven para identificar a los hiperreactores bronquiales.

La prueba más sencilla para determinar esta hiperreactividad es el test del ejercicio, la diferencia entre un bronquio normal y un asmático estriba en que este último responde a dosis mínimas del agente que desencadena dicha reacción. (3)

Se define como bronquio hiperreactor al sujeto que después de someterse a la agresión del agente provocador reduce su volumen espiratorio forzado en un segundo del 20% o más relativo a su magnitud basal. Han existido otros estudios similares en donde se inducía asma a través del ejercicio y se ha encontrado resultados similares cabe señalar que estos estudios fueron llevados a cabo con medicación profiláctica asmática. (4,5)

Así mismo aunado a la disminución del volumen espiratorio secundaria a la broncoconstricción en un paciente asmático se ha encontrado el fenómeno de dilatación traqueal concomitante. (6)

Existen autores como Coates y cols. que señalan que el flujo espiratorio por la boca no son esfuerzos independientes contra la obstrucción de las vías aéreas, lo comprueba a través del pletismógrafo corporal. (7)

Roca y cols. comprobaron la hipótesis de que durante un estado asmático severo agudo, la velocidad del flujo del aire esta dada principalmente por la vía aérea mayores ya que el intercambio de gases se realizan en periferia de éstas, cuando estan obstruidas por presencia de moco o edema por el asma. Señala que la VA/Q (ventilación/perfusión) es inversamente proporcional en el estado asmático y demuestra claramente la disociación entre el intercambio de gases y la espiración máxima. (8)

Freychuss y cols. reportaron en 21 colegiales un aumento en la VA/Q durante el ejercicio inducido en estos. Estos investigadores sugieren que la VA/Q aumenta como respuesta a una hiperinflación de los pulmones incrementando la presión alveolar y desencadenando disminución del flujo sanguíneo. Esto podría llegar a ser un parámetro de estudio en el asma y señalador de la hiperreactividad bronquial. (9)

Existen otros estudios en donde se demuestra que PEF (flujo espiratorio forzado) no es tan fidedigno como el VEF1 para diagnosticar asma agudo como lo demuestra Metzger. (10).

Peyton A. realizó una evaluación de laboratorio posterior a la realización de ejercicio midiendo el FEV1



encontrando una reducción del 20% sin que requiera el -- uso de broncodilatadores posterior a este ejercicio ---- que controlaran el asma. Estas evaluaciones la realizó - en múltiples sesiones encontrando esta respuesta en forma constante. (11)

Joseph J. menciona ciertos factores de riesgo durante las pruebas de ejercicio, por lo cual indico cuando deben suspenderse éstas, como en el caso de arritmias síntomas de angina, ataxia, taquicardia ventricular. Esto se puede controlar durante ejercicio midiendo la presión sanguínea de manera que si esta aumenta a 10mm de Hg. es necesario suspender el ejercicio. (12)

Gerd J. y cols. evaluaron la respuesta posterior - al ejercicio al broncospasmo encontrando que los cambios en las diferentes funciones pulmonares no son las mismas ya que las vías aéreas son más sensibles al broncospasmo inducido por el ejercicio (EIB). De esta manera encuentro una reducción en el FEV1, así como en el FVC indicando - una moderada a severa hiperinflación por EIB. (13)

W.W. Waring desde 1972-73. describe diferentes pruebas espirométricas en patologías pulmonares como en la - fibrosis quística (FVC, FEV1 y volumen del flujo espiratorio máximo). Encontró que el volumen durante la espiración forzada disminuye secundario a la compresión de las vías aéreas mayores y aumenta la resistencia en el segmento con una limitación de flujo resultante. (14)

Las vías aéreas menores sufren pequeños cambios en el calibre, pues, la presión luminal excede a la extra-bronquial; pero como las vías aéreas pequeñas ofrece re-

sistencia al flujo gaseoso, existe una caída de presión oponente o gradiente a lo largo de ellas, y disminuye la presión hasta un punto en que se iguala la presión extra bronquial. Es el punto de igual presión (PIP) y marca la unión entre las vías aéreas mayores y pequeñas. Las primeras, la presión extrabronquial excede la presión luminal y se produce colapso que limita el flujo. La tráquea bronquios principales y sus primeras divisiones se colapsan mediante invaginación de los segmentos posteriores - no cartilagosos. Cualquier aumento de resistencia en el segmento de mas arriba, las vías aéreas menores, produce un gradiente mas asentuado de presión intraluminal a lo largo de las vías, el PIP se mueve perifericamente hacia los alveolos y la compresión de las vías aéreas mayores se produce más facilmente. Las pruebas que dependen del flujo espiratorio forzado, como el de FEV1 reflejan estas propiedades interrelacionadas de las vías aéreas pequeñas y grandes. El FEV1 incluye tando el pico - como la parte variable de la rama descendente de la ---- curva del volumen del VFEM (volumen del flujo espiratorio máximo). (15).

La importancia de reconocer la hiperreactividad -- bronquial en sujetos asmáticos desencadenada por el ejercicio han llevado a otros autores a creac criterios de -- hospitalización en estos sujetos en base al volumen máximo espiratorio forzado en un segundo.(16) A pesar de esto no se conoce bien el mecanismo íntimo de esta hiperreactividad bronquial, y se ha responsabilizado en mu---

chos casos al nervio neumogástrico, de hecho, se ha ----  
propuesto como *primum movens* la patología de los receptores  
nerviosos reguladores de la ventilación, broncomotrici  
dad y la secreción del mucus, interviniendo así mismo  
el funcionamiento cardiovascular y probablemente a ciertas  
reacciones inmunológicas (17). La literatura ha re--  
portado que el 70 al 75% de los niños asmáticos que desarollan  
broncoespasmo con el ejercicio requieren trata--  
miento urgente médico, así mismo el mecanismo productor  
de esta hiperreactividad bronquial no esta claro, y se \_  
ha sugerido que el ácido láctico almacenado en el músculo  
interviene de una manera, sin embargo no se ha encontrado  
alguna relación con los mediadores de las células  
mastocíticas y mucho menos con medicamentos profilactico  
(18). El último simposium de la valoración y manejo del  
asma del año de 1983 reconoce como un factor inductor de  
broncoespasmo al ejercicio (19). Estudios recientes de--  
muestran que la mayor incidencia de asma infantil se da  
en estratos sociales medios y superiores y que el 35% de  
las crisis son precipitadas por factores emocionales ---  
los cuales podrían ser comparadas con el ejercicio (20).  
Es importante señalar que una de las teorías (Szentivany  
considera al asma como una función anormal de la Adenil  
ciclase de los receptores B adrenérgicos con disminución  
de la respuesta adrenérgica. Existen otras pruebas de  
reto más frecuentemente realizadas en la práctica clínica  
(20).

**PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

**¿DESARROLLARAN HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL POR EL EJERCICIO, MAYOR NUMERO DE NIÑOS SANOS O DE NIÑOS ASMATICOS?**

## OBJETIVOS DEL ESTUDIO.

### OBJETIVO GENERAL.

Conocer la hiperreactividad bronquial desencadenada posteriormente al ejercicio físico en niños sanos y asmáticos del H.G.Z. No. 8 SAN ANGEL.

### OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- \*Cuantificar el volumen espiratorio forzado en un segundo en niños sanos posteriormente al ejercicio
- \*Cuantificar el volumen espiratorio forzado en un - segundo en niños asmáticos posteriormente de haber realizado ejercicio físico.
- \*Comparar resultados del volumen espiratorio forzado en un segundo en ambos grupos, así como otras mediciones pulmonares.
- \*Identificar al volumen espiratorio forzado en un - segundo como parámetro para evaluar la hiperreactividad bronquial.

### **HIPOTESIS GENERAL**

Los niños sanos no presentarán hiperreactividad ---- bronquial al ejercicio, los niños sanos si la presentarán.

### **HIPOTESIS DE NULIDAD.**

El mismo número de niños sanos y asmáticos de ambos - grupos presentarán hiperreactividad bronquial por el ejercicio.

### **HIPOTESIS ALTERNA.**

Menos niños sanos presentarán hiperreactividad bronquial al ejercicio que niños asmáticos.

## PROGRAMA DE TRABAJO.

Este estudio se realizó en el Hospital General de Zona y UMF #8 SAN ANGEL DEL IMSS durante el periodo de Marzo a Diciembre de 1991.

Durante los meses de marzo a mayo se recabaron los antecedentes científicos sobre hiperreactividad bronquial; secundariamente se recolectaron las muestras para ambos grupos; para el grupo de sanos se seleccionaron de la consulta de Medicina Familiar y para el grupo de asmáticos de la del servicio de neumopediatría, algunos pacientes se les extrajo su número telefónico de cada uno de sus expedientes clínicos; citándolos para realizar la prueba de stres (ejercicio) y otros en el momento de la captación se les realizaba la espirometría, con la ayuda de los inhaloterapeutas adscritos al servicio, así como la Dra. Catalina Serna (Neumopediatra) y el Dr. José Pérez Neria (fisiólogo pulmonar).

El estudio se llevó a cabo tomando espirometrías antes del ejercicio físico y posteriormente a éste. Esta prueba se realizó durante toda la semana hábil y por el turno matutino.

## MATERIAL Y METODO.

Es un estudio observacional, prospectivo, comparativo, transversal, ya que se realizó a partir de la captación de cada paciente durante un período comprendido entre los meses de Junio a Diciembre. Dentro del grupo control se captaron 48 niños sanos de los que acudían a la consulta de Medicina Familiar. Dentro del grupo de asmáticos se captaron 49 niños de la consulta de neumopediatria del mismo hospital. Ambos grupos cumplieron con los criterios de inclusión; ambos sexos, entre 6 y 15 años de edad, sin importar talla y peso, asintomáticos en el momento del estudio. Así mismo, dentro de los criterios de exclusión aquellos pacientes que no se encontraban -- dentro del grupo de edad y que en el momento del estudio estaban sintomáticos, aquellos pacientes con otra patología pulmonar. Dentro de los criterios de eliminación se encuentran aquellos que no acudieron a la prueba de stres

La selección homogénea fué la técnica con la que se trabajó y la técnica de diferencias situacionales fué -- aleatoria.

Antes de realizar la espirometría se interrogaba -- sobre antecedentes personales patológicos para descartar cuadros previos asmáticos en el grupo control; se realizaba somatometría (talla, peso), posteriormente se les -- realizaba la espirometría con mediciones del FEV1 (volumen espiratorio forzado en un segundo), FVC (capacidad vital forzada) y PEF ( flujo espiratorio pulmonar).



Para ésto se indicaba corrieran en una superficie plana promedio de 80m2 (estacionamiento contiguo al ---- servicio de neumopediatria) durante 5 minutos; una vez - terminado el tiempo se realizaba nueva espirometría con mismas mediciones antes mencionadas.

Los resultados obtenidos se captaban en la sábana recopiladora de datos.

Los recursos humanos fueron: grupo sano y grupo asmáticos, inhaloterapeutas, médico familiar, trabajadora social. Los recursos físicos fuéron el espirómetro,---- lápiz, hojas y el área de trabajo.

## RESULTADOS

Para ambos grupos se les practicó espirometría ---- posterior al ejercicio realizandose diferentes medicio-- nes; por lo que se encontro lo siguiente:

Del grupo experimental (asmáticos) y grupo control (sanos) se obtuvo una media de 9.1 años con una mínima - de 6 años y la máxima de 14 años; la desviación standard fué de 2.173 para el grupo experimental y para el grupo control fué de 2.432.

Se observó que de ambos grupos predominó el sexo - masculino el grupo experimental estuvo formado por un - 38.77% del sexo femenino y 61.22% del sexo masculino; -- para el grupo control 52% del sexo masculino y 47.91% -- del sexo femenino. Grafica I.

El resultado estadístico de la espirometría para --- ambos grupos fueron los siguientes:

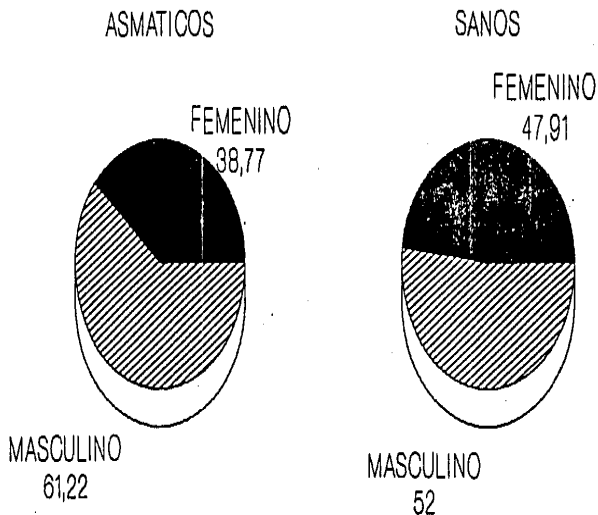
ASMATICOS	PEF	FVC	FEV1	FEV1/FVC
No. CASOS	49	49	49	49
MINIMA	-0.677	-.440	-0.545	-0.455
MAXIMA	0.053	1.286	0.833	0.353
MEDIA	-0.318	0.043	-0.021	-0.060
DESV. STAND.	0.206	0.262	0.267	0.142

GRUPO SANOS	PEF	FVC	FEV1	FEV1/FVC
No. CASOS	48	48	48	48
MINIMA	0.676	-0.368	0.773	-0.452
MAXIMA	1.304	1.154	9.048	0.871
MEDIA	1.007	0.061	1.223	-0.025
DESV. STAND.	0.131	0.229	1.173	0.198

En la gráfica #2 se observa que en el grupo de --- asmáticos el PEF y FEV1 se encuentran disminuidos para - este grupo.

Así se enontró que del grupo control presento 2 pa- cientes (4.1%) y del grupo experimental 34 pacientes (69.3%) de broncoespasmo posterior al ejercicio (hiper- reactividad bronquial). Grafica #3.

# SEXO DE PACIENTES DE LOS GRUPOS SANOS Y ASMATICOS

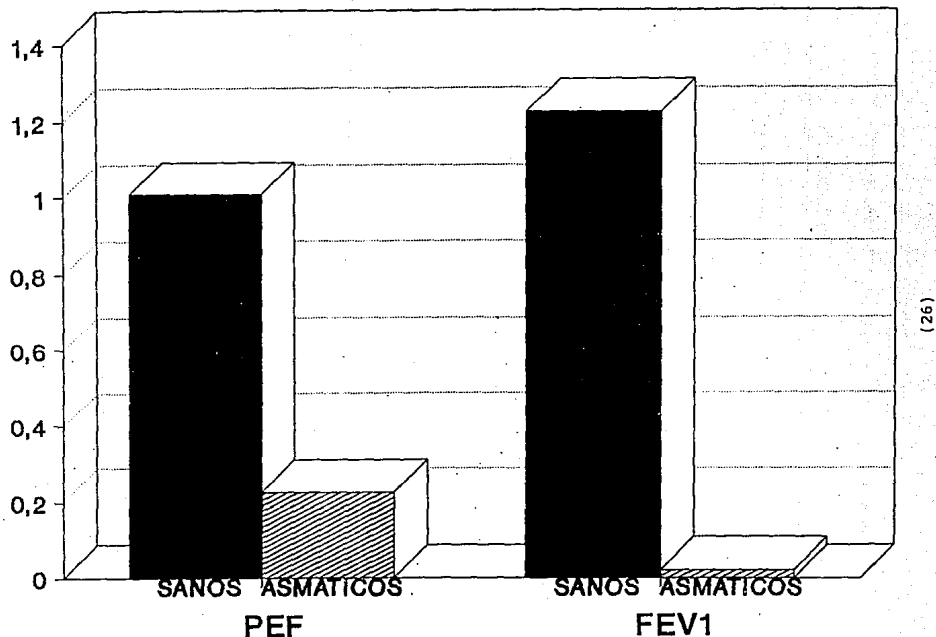


(25)

RESULTADOS REPRESENTADOS EN PORCENTAJES

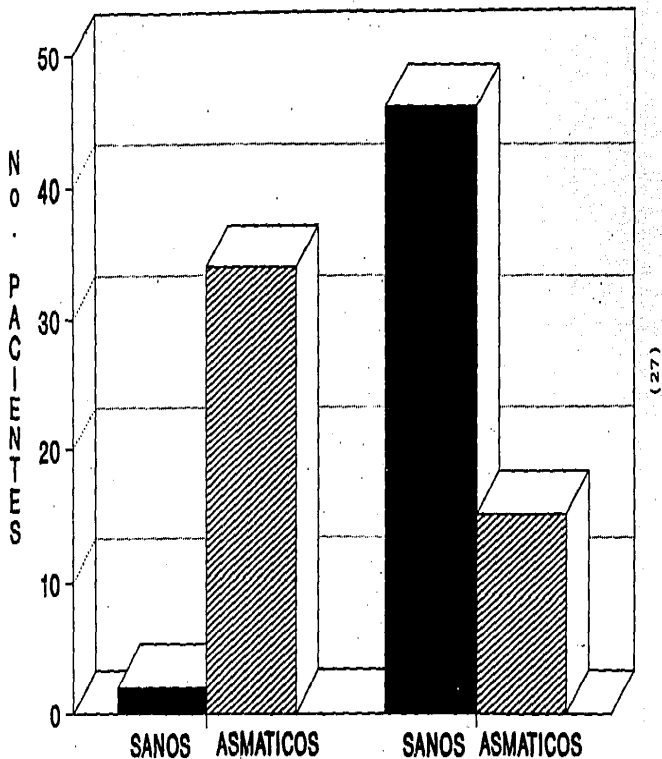
GRAFICA #1

# MEDIA DE GRUPO DE SANOS Y ASMATICOS



(26)

# RESULTADOS DE NIÑOS HIPERREACTORES Y NO HIPERREACTORES



GRAFICA#3 HIPERREACTORES NO HIPERREACTORES

## ANÁLISIS DE RESULTADOS

Con respecto al sexo se observó que para ambos grupos se encuentra equitativamente ya que no existe predilección del sexo para éste padecimiento.

Realizando la espirometría para ambos grupos tomándose diferentes mediciones, siendo éstas el PEF, FVC, FEV1 y obteniéndose los resultados, observamos que para éste estudio hubo mayor susceptibilidad para el PEF, esto es, que se encontró hiperreactividad bronquial para el grupo control 2 pacientes y para el grupo experimental 34 pacientes, (gráfica #4), y para el FEV1 se encontró 8 hiperreactores bronquiales asmáticos y 2 hiperreactores sanos, para FVC se encontró 6 hiperreactores asmáticos y 3 hiperreactores sanos. (cuadro 1).

Para la prueba de hipótesis se utilizó la prueba de  $\chi^2$ .

Con un nivel de significación de 0.05

$\chi^2_c = 2.71$  gl = 1 (grados de libertad).

Por lo que utilice la siguiente fórmula:

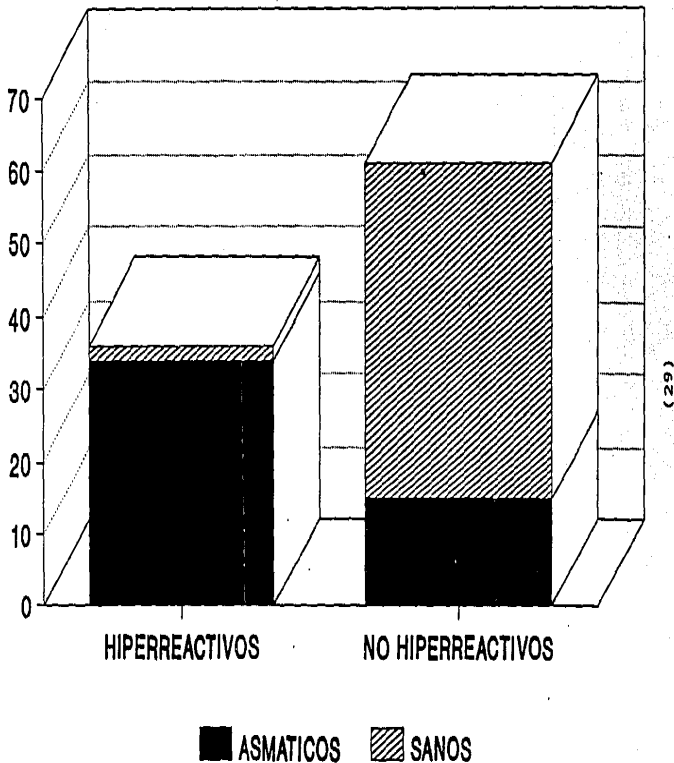
$$\chi^2_{exp.} = \frac{\sum(\text{observado} - \text{esperado})^2}{\text{esperado}}$$

Obteniendose lo siguiente:  $\chi^2_{exp.} = 44.18$   $\chi^2_c = 2.71$

Por lo tanto:  $\chi^2_{exp.} > \chi^2_c$ .

Por lo que rechazo hipótesis nula y acepto que existe mayor hiperreactividad en niños asmáticos al ejercicio que en niños sanos.

# RESULTADOS GLOBALES DE ASMATICOS Y SANOS DE HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL





# DETECCION DE HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL MEDIANTE DISTINTAS MEDICIONES

$\Delta \geq 20\%$ DE	PEF	FVC	FEV1	FEV1/FVC
ASMATICOS n=49	34	6	8	8
SANOS n=48	2	3	2	8
p	< 0.001	.35	.15	.35

(06)

## CONCLUSIONES.

- 1.- En este estudio el PEF resultó mas sensible que los otros parámetros espirométricos para evaluar la hiperreactividad bronquial.
- 2.- El estudio resultó significativamente estadístico; - ya que rechaza mi hipótesis nula aceptando hipótesis alterna. ( $p < 0.001$ )
- 3.- En el grupo de sanos, los dos niños que resultaron - hiperreactores probablemente desarrollen sintomatología posteriormente, por lo que sería conveniente su seguimiento.
- 4.- Es suficiente medir el PEF para detectar la hiperreactividad bronquial; con la ventaja que existen -- espirómetros portátiles y económicos que lo miden.
- 5.- Dos terceras partes de los niños asmáticos que asisten a la consulta del H.G.Z. #8, son hiperreactores al ejercicio.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Fishman A. Tratado de Neumología; cap.45 1989. pag. 536-539.
- 2.- Hinshaw H.C. Murray J.F., Enfermedades del Tórax -- 4a. ed. Editorial Interamericana. 1984. pag. 69-70.
- 3.- Pérez Neria J., Pruebas de reto o provocación bronquial. Simposio Sandoz 1989. pag. 6.
- 4.- Wüthrich B. Pruebas de provocación bronquial: Efecto protector del Ketotifeno en diversos modelos en vivo Serie ASMA (5) par. 15, París 30 mayo 1980.
- 5.- Faishter Ronald et ol. The MVFF/FEV1 ratio in normal and Asthmatic subjects; Chest Vol.1 No.95 enero 1989 pag. 76-81
- 6.- Rubinstein I. et. ol. The Dichotomous airway response to exercise in asthmatic patients; Am. Rev. Respir. Diseases. Vol. 133. 1988. pag. 1164-1168.
- 7.- Coates L. Allan et. ol. Sources of Error in Flow --- volume measured at the mouth vs that measured in --- body plethysmograph. Chest. vol.94, No.5, November - 1988. pag. 976-981.
- 8.- Roca J. et. ol. Serial Relationships between ventilation-perfusion inequality an spirometry in acute --- asthma requiring hospitalization. 1Am. Rev. Respir. Dis. Vol. 137;1988. pag. 1055-1061.
- 9.- Freychuss U. et. ol. Ventilation-Perfusion relationships during exercise induced asthma in children. Am. Rev. Respir. Dis. Vol. 130; 1984, pag. 888-94.

## BIBLIOGRAFIA

- 10.- Mettzeir A. et. ol. An assessmente of Peak Expira--  
tory flow as asurrogate meadurement of FEV1 insta--  
ble asthmatic children. Chest. Vol. 96;No. 2 1990  
pag. 329,333,989.
- 11.- Payton A. Eggleston., M.D. Exercise Challenge: Indi-  
cation, techniques, and data analysis, Vol. 64,---  
No. 6 part 2 1990, pp. 604-608.
- 12.- Trautlein Joseph J., M.D. Risk factors in exercise  
testing. Vol 64., No. 6 , Part 2 1990. pp. 625-26.
- 13.- Croop Gerd. J.A., M.D. The exercise bronchoprovoca-  
tion test; standardization of procedures and evalua-  
tion or response. Vol. 64. No.6, part 2. 1979 pp.  
627-633.
- 14.- Waring W.W., Pulmonary Function Testing in Children  
Vol. 1 1972-1973. pp. 152-163.
- 15.- Green Ch. A., Asma Infantil 1986 pag. 54-56.
- 16.- Grimfeld A. and Tournier G. .Fisiopatología del --  
Asma en el niño. Anales Nestle. 1985, 43-3 pp. 1-11
- 17.- Wilson Douglas. Asthma and Allergic diseases. 1983,  
pp. 203-204.
- 18.- The Medical Clinics of North America. Symposium on  
Respiratory failure. Vo. 67, No.3, May. 1983 pag.  
670
- 19.- Asma Infantil. Profilaxis del Asma bronquial. Vol.  
4. 1989. pag. 1.
- 20.- Nelson W. and Vaughan. Pediatría 12a. Edición vol.  
1 1986, pag. 559.