

28  
241

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

*Clinica Hospital General de Zona No. 2*

**Hiperreactividad Bronquial Aspectos Epidemiologicos  
y Clinicos en Pediatria**

**T E S I S**

**Que presenta para obtener el grado de especialidad en  
Medicina Familiar**

**El Médico Cirujano**

*Dr. Enrique Lopez Segundo*

*Val. Sa. [Signature]*

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN  
SINDICATO

*Dr. Alfredo Madrid B*

*Dr. Rubén Ariol Mejía N.*

*Dr. José Jesús González Z.*

**Asesor Dr. Feo. Antonio Molina Moreno**

**Hermosillo, Sonora Febrero 1991**



## **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.

# I N D I C E

DEDICATORIA.....	1
TÍTULO.....	2
DEFINICION.....	3
ANTECEDENTES.....	4
Teorias sobre.....	5
Factores inmunitarios.....	6
Factores Infecciosos.....	9
Factores Psiquicos.....	10
Factores Ambientales.....	11
Ama Ocupacional.....	12
Fisiopatologia.....	14
DEFINICION DEL PROBLEMA; JUSTIFICACION.....	15
OBJETIVO.....	18
DEFINICION DE LA POBLACION OBJETIVO; MARCO DE REFERENCIA.....	19
DISEÑO ESTADISTICO.....	20
PROCESO DE CAPTACION DE LA INFORMACION.....	21
RESULTADOS.....	22
ANALISIS.....	24
.....	26
ANEXOS.....	27
BIBLIOGRAFIA.....	46

DEDICATORIA

... A Dios gracias, por permitirme escribir  
esta dedicatoria ...

... A mis Padres, que han permanecido lejos,  
pero que aún así, sus consejos y recuerdos  
permanecen inviolables en mí ...

... A mi Esposa Selena y a mi Hijo Julio Enrique  
por su amor y apoyo, ya que durante dos años  
soportarán mi ausencia ...

Hermosillo Sonora, México Febrero 22, 1991

T I T U L O

Hiperreactividad Bronquial  
Aspectos epidemiológicos y clínicos  
en pacientes pediátricos.

Dr. Enrique López Segundo  
Residente de Medicina Fam.

**DEFINICION**

ES UNA ENFERMEDAD DE LAS VIAS AEREAS, CARACTERIZADA POR CRISIS PAROXISTICAS DE DISNEA PREDOMINANTEMENTE ESPIRATORIA, DE INTENSIDAD VARIABLE, QUE TIENE COMO ELEMENTO FUNDAMENTAL LA - HIPERREACTIVIDAD DEL ARBOL BRONQUIAL Y CUYO CUADRO CLINICO PUEDE DESAPARECER EN FORMA ESPONTANEA O POR LA ACCION DE FARMACOS.

## ANTECEDENTES

asma, es un padecimiento que ha asolado a la humanidad desde las épocas más remotas de su historia. Sus síntomas identificables con facilidad a la inspección de un observador no experimentado, fueron la base para conferirle un nombre de origen popular, escrito inicialmente en el idioma de los Griegos y que, traducción significa " Respiración Jadeante" .

Hoy en día los avances de la Ciencia han permitido la observación contemporánea al análisis dinámico de las interacciones moleculares intracitoplásmáticas. Este enorme salto — incomparable en el campo de las ciencias — ha capacitado al investigador para elaborar mensajes bioquímicos que cuando se perfunden en el interior del organismo son fácilmente decodificados por los tejidos pulmonares, que con ellos modifican la función de sus sistemas enzimáticos y responden de manera favorable a las expectativas terapéuticas.

**DEFINICIÓN.** Con base en lo escrito por autores nacionales y extranjeros, los Drs. Emilio Escobar P. y Jesús Tristan López definen al asma " Como una enfermedad de las vías aéreas, caracterizada por crisis paroxísmicas de disnea predominantemente espiratoria, de intensidad variable, que tiene como elemento fundamental la hiperreactividad del árbol bronquial y cuyo cuadro clínico puede desaparecer en forma espontánea o por la acción de fármacos.

**FISIOPATOGENIA.** Asma es un complejo sindrómico en el que intervienen numerosos agentes causales, por lo que ha sido difícil explicarlo en forma congruente y didáctica, el papel y mecanismo de acción de cada uno de los elementos que participan en la génesis del proceso.

**FACTORES PREDISPONENTES.** Las teorías que explican la fisiopatología de la enfermedad dentro de un marco unitario, hablan de una alteración en el centro nervioso de la función respiratoria. La hipótesis incluye dos causas diferentes: a) Estado de hiperreactividad bronquial y b) bloqueo de los mecanismos broncodilatadores. Para comprender estas teorías, es necesario recordar que el aparato respiratorio está controlado por el sistema nervioso autónomo a través de los sistemas parasimpáticos ( colinérgico ), con efecto broncoconstrictor y simpático ( adrenérgico ), con dos grandes vías reguladoras: una que incluye a los receptores

alfa, con efecto excitatorio y otra regulada por los receptores Beta, con efecto cardiorestimulante (B-1); o dilatación de la musculatura bronquial (B-2). Recientemente, se ha detectado un tercer sistema, con efecto broncodilatador, no adrenergico, cuyo mediador quimico pertenece a la familia de las purinas. (1)

**TEORIA DE LA HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL:** En 1973 Kadel elaboró esta teoría, según la cual la mucosa respiratoria de los asmáticos tiene la propiedad de responder en forma exagerada a estímulos como las variaciones en la temperatura y humedad relativa, presencia de irritantes ambientales, mediadores quimicos, infecciones, alteraciones emocionales etc. (2)

La hiperreactividad bronquial la confieren los receptores — parasimpáticos, los que, al ser estimulados, envían su información sobre el sistema nervioso central (bulbo), de donde emerge una orden regulada por el sistema reticular que, por vía eferente, descarga acetilcolina en las células blanco pulmonares (epitelio, vasos sanguíneos, glándulas, fibras musculares, membrana basal etc.) El resultado es un proceso inflamatorio que aumenta el edema de la mucosa, hipersecreción viscosa, hiperreactividad muscular y disminución del calibre de los bronquios, cada nuevo estímulo, refuerza el arco reflejo y facilita el estado de hiperreactividad bronquial.

La alteración de los receptores parece tener causa genética, ya que muestra cierta tendencia a presentarse en algunas familias (2).

En 1974 Reed sugirió que podría ser secundaria a un defecto en las reacciones químicas neuronales, más tarde se observó, que la membrana del receptor es inestable por lo que puede ser estimulada con relativa facilidad, paralelamente a las teorías anteriores se han descrito cambios mecánicos en relación a la teoría de hiperreactividad bronquial. Leaf demostró que existe un incremento sustancial en la tensión isométrica del músculo liso bronquial, anterior a cualquier cambio en la resistencia de las vías aéreas. En otras palabras el paciente asmático, con un tono bronquial en reposo inicialmente alto tendrá una respuesta broncoconstrictora relativamente aumentada.

**TEORIA DEL BLOQUEO B2 ADRENERGICO:** La incapacidad del bronquio para regular el estado de hiperreactividad bronquial se ha explicado



por un bloqueo en la función de los receptores B-2 adrenérgicos (3). Las hipótesis que intentan aclarar el fenómeno son numerosas; entre ellas tenemos: 1) Reducción en la afinidad de los receptores B-2; 2) Reducción en el número de receptores B-2; 3) Interconversión de receptores beta en alfa. 4) alteración en la unión de los receptores activados y las unidades catalíticas de la adenilato ciclasa y 5) Reducción en la concentración de adenilato ciclasa intracelular.

El bloqueo de los receptores B-2 adrenérgicos dejaría relativamente sin oposición a los reflejos colinérgicos y podría explicar también la hiperreactividad bronquial ya mencionada que es el carácter más destacado del padecimiento.

Por lo antes escrito, puede concluirse que el asma requiere de un sujeto susceptible, con un aparato respiratorio que responde con br broncoespasmo, a estímulos considerados como inocuos para la población general.

A continuación se mencionan los agentes desencadenantes del asma y sus mecanismos de acción.

**FACTORES IMMUNITARIOS.** Los primeros estudios que relacionaron al asma con los fenómenos alérgicos se remontan a casi cuatro siglos; sin embargo, no fue sino hasta 1966 cuando Ishikawa y Johansen iniciaron la teoría moderna sobre inmunidad y asma.

Los niveles séricos de IgE normalmente son muy bajos (del orden de los 0.03 mg por 100 cc.) En los asmáticos estas cifras se multiplican por centenas. Cuando los niveles plásmáticos son altos, también se encuentran grandes depósitos en los tejidos periféricos.

La molécula de IgE está formada por dos cadenas ligeras idénticas, denominadas Kappa o lambda, que son comunes a todas las inmunoglobulinas. Contiene, además, dos cadenas pesadas llamadas épsilon, características de la IgE.

En la estructura de la molécula, existe un fragmento cristalizante que permite unirse a las membranas de las células cebadas y a los basófilos, sobre un receptor específico para la heparina, cuyo peso molecular es de 50 mil daltons. El número de receptores en personas sanas y asmáticas es similar y se ha calculado en  $4 \times 10^4$  receptores por —

celula, si la concentración de  $IgE$  es suficiente ( $1 \times 10^4$  moléculas por célula) y se encuentra un antígeno bivalente o polivalente específico la unión con la membrana se llevara a cabo.

Una vez que la  $IgE$  se deposita en la célula cebada o en los basófilos, el calcio se precipita en el interior, cuando la membrana modifica su permeabilidad. Este primer fenómeno parece ser un factor limitante en el origen de la reacción inflamatoria y probablemente algunos medicamentos actúan frenando la secreción de humores celulares en este nivel (ej. Cromoglicato de Sodio)

La primera enzima en activarse se localiza en la membrana celular; es una proesterasa que se transforma en esterasa e inicia una serie de reacciones que tienen como efecto terminal el descenso del  $Ca^{++}$  - fosfato cíclico de adenosina (AMFb) y la elevación del monofosfato cíclico de guanosina (GMFb) intracelulares (4) Estas alteraciones bioquímicas permiten a la célula eliminar mediadores del tipo de la histamina, actividad de reacción lenta de la anafilaxia (SRSA), Factores quimiotácticos para los eosinófilos A (ECFA) y otros leucocitos (NCPA), bradicininas, serotonina, Factor activador de plaquetas (PAF), prostaglandinas E<sub>2</sub>-alfa E-1 y E-2.

El efecto de los mediadores químicos no solo afecta a los tejidos que intervienen en la inflamación, ya que también funcionan como autorreguladores de todo el proceso. Así, podemos observar los siguientes mecanismos:

1. El ECFA atraen eosinófilos que denaturalizan la SRSA y la histamina, gracias a que contienen una amilofutasa y una histamina asa.
2. La histaminasa y la prostaglandina E estimulan los receptores H-2 de las células cebadas y los basófilos y aumentan por esta vía, los niveles de AMFb con lo que frenan la liberación de los mediadores.
3. La histamina promueve la liberación de adrenalina a nivel de las suprarrenales, con lo que favorece la broncodilatación

En cuanto a las estructuras blanco, sobre las que actúan los mediadores químicos, podemos decir que son variadas e incluyen, desde la membrana basal bronquial, hasta las células epiteliales. Para fines didácticos se mencionan lo que sucede en la fibra muscular lisa, ya que representa el modelo de la célula blanco pulmonar. Los mediadores químicos actúan a nivel de receptores de membrana entre los que tenemos:

1. Receptores H-1 y H-2 para la histamina: Cuando la histamina estimula los receptores H-1, se presenta contracción de la fibra muscular. La respuesta a la excitación de los H-2 no es del todo conocida, pero se piensa que se produce dilatación.
2. Receptores colinérgicos: son capaces de responder a la acetilcolina del sistema parasimpático, con una contracción muscular.
3. Receptores adrenérgicos: Ahlquist en 1948 clasificó a los receptores adrenérgicos en alfa (excitatorios) y beta-inhibitorios).

En 1967 Lands y colaboradores clasificaron a los beta en: B-1 y B-2; los primeros mediadores del estímulo cardíaco y los segundos de la relajación del músculo bronquial. Cuando se estimulan los receptores alfa adrenérgicos, se activa una enzima de la membrana denominada guanilciclasa, que establece la conversión de trifosfato de Guanosina (GTP) en monofosfato cíclico de guanosina (GMF) con lo que se contrae la fibra muscular (1). Si los receptores B-2 son estimulados, se activa otra enzima de la membrana, denominada adenilciclase que transforma el trifosfato de adenosina (ATP) en monofosfato cíclico de adenosina (AMF), que produce la dilatación bronquial.

Tanto el GMF como el AMF son desnaturalizados por una fosfodiesterasa, en productos inactivos, con lo que se limitan las reacciones intracelulares.

4. Receptores para prostaglandinas: La membrana celular posee receptores para la prostaglandina P-2-Alfa, que al estimularse provoca contracción muscular.

Por la vía de la secreción de mediadores químicos varios agentes etiológicos desencadenan la crisis asmática. La reacción como lo hemos mencionado está mediada por una reacción inmune de tipo inmediato, aunque también se han descrito reacciones mediadas por IgG-4 y por depósito de complejos inmunes (ambas reacciones lentas) con un mecanismo fisiopatológico similar.

INFECCIONES. En nuestro medio las infecciones acompañan a la mayoría de los pacientes con crisis asmática que acuden a los servicios de Urgencias. Al parecer las infecciones se presentan con mayor frecuencia en los asmáticos que en la población general aunque esta relación no es auténtica sino más bien causal. La etiología infecciosa más común es la viral y en ellos están involucrados los virus sincicial respiratorio, coxsackie y adenovirus. Entre las bacterias dominan las grampositivas del tipo del estreptococo, neumococo y otros.

El foco infeccioso puede localizarse a cualquier nivel del aparato respiratorio, en ocasiones es nasofaríngeo y el broncoespasmo se presenta como una lesión a distancia. En otras ocasiones, la infección se localiza en el parénquima pulmonar, con un mecanismo in situ, fenómeno que enrarea los síntomas al agregar al broncoespasmo del asma, la inflamación que produce el agente infeccioso.

El mecanismo de acción de las infecciones es variable y parcialmente conocido. Se sabe que las infecciones lesionan la mucosa bronquial, irritan las terminaciones sensitivas parasimpáticas y favorecen la acción de los mediadores químicos sobre las fibras musculares. En el primer caso, se ha demostrado que las infecciones virales disminuyen el umbral de adaptación de los receptores, haciendo a personas normales potencialmente asmáticas. Empey y cols. demostraron que las infecciones sensibilizan a los receptores a la acción de la histamina y, por esta vía, exageran el reflejo parasimpático. Ulmer también demostró que las endotoxinas proteolíticas liberadas por las bacterias o leucocitos sensibilizan a los receptores parasimpáticos y producen una acción idéntica a la de los

mediadores liberados por la reacción de Ag/AgCl de los mastocitos y los  
eófilos.

Otro mecanismo señalado especialmente para las infecciones -  
virales es el de la disminución directa de los niveles de adenoleibina  
en la fibra muscular, que trae como consecuencia la incapacidad para tra  
reformar el AIP en AMFb.

**FACTORES PSÍQUICOS.** Gracias a los artículos publicados por Franz en  
Lancet en 1959, sabemos la relación que existe entre los fenómenos emo  
cionales y la crisis asmática. Purcell ha descrito que la angustia, irra  
cupación, depresión, cólera, excitación agradable ó desagradable, el tra  
ber tober, y en general, la hiperventilación que acompaña a las emociones  
pueden desencadenar broncoespasmo en personas susceptibles.

El mecanismo de acción de este factor se ha explicado por el  
hecho de que las emociones se modifican y deforman en la mente del pacie  
te, mediante operaciones psicológicas que no involucran su voluntad. -  
La excitación fisiológica que acompaña a las emociones es regulada por -  
el sistema límbico hipotalámico que por vía vagal desencadena el bronco  
espasmo. Otra teoría sugiere que los eventos psicológicos utilizan un  
eje hipotalámico-suprarrenal para liberar cortisol, el cual toma parte en -  
la génesis del broncoespasmo.

Para que los factores psíquicos actúen como agentes desencade  
nantes, es necesario que exista, primero, un estado de hiperreactivi  
dad bronquial como elemento fundamental. Desafortunadamente en muchas -  
ocasiones se ha mencionado que el origen del asma es puramente emocional  
cuando, en realidad, los factores psíquicos, solo actúan en personas con  
susceptibilidad especial.

Cuando el paciente se hospitaliza y aleja del medio que des  
cadenó la crisis emocional se observa mejoría importante de los síntomas.  
Lo que en ocasiones se podrá explicar cuando los pacientes son reint  
corporados a su medio habitual.

**FACTORES AMBIENTALES.** La exposición a una atmósfera que contenga -  
irritantes para las vías respiratorias es un hecho significativo en la  
historia natural del asma.

Se ha demostrado que la presencia de Iódido de sulfuro, alde  
hidos, ozono, humos de combustión interna y de cigarrillos, pueden des

responder crisis de asma, al estimular directamente los receptores - parasimpáticos, este mecanismo tiene un efecto mayor cuando la mucosa respiratoria presenta una infección aguda o un proceso bronquítico crónico.

Para ilustrar el mecanismo de acción de los irritantes tracheales, se tiene un interesante estudio, realizado en 1978 por Gardin y cols. en 344 escolares de la ciudad de México, ellos seleccionaron niños aparentemente sanos de dos poblaciones, con características socioeconómicas similares, aunque sujetos a una población atmosférica diferente. Una población se localizaba al Noroeste de la Ciudad (Azcapotzalco) y otro en el sur. Los que vivían en la zona Norte (industrial) presentaban valores bajos para la capacidad vital (CV) y para el flujo espiratorio forzado medio y el flujo espiratorio máximo medio.

Probablemente los resultados anteriores expliquen porque en el Hospital General, Centro Médico la Raza<sup>4</sup>, se presentan más niños con crisis asmáticas que en los hospitales del sur de la Ciudad. Además, al

asas al año se observa que la mayor frecuencia se presenta cuando se niegan los niveles más altos de contaminación atmosférica con sulfatos, manganeso, plomo, cobre, cromo etc.

Si tomamos en consideración los niveles progresivos de contaminantes en la atmósfera del Valle de México y la comparamos con el incremento anual de nuestros casos, encontramos cierta relación. En 1976, se atendió a 207 pacientes y, en 1981, a 1502. En el primer año el asma ocupaba el 2.1 % de todos los pacientes atendidos, y en 1982, 3.9 % independientemente del incremento en el número de pacientes, si tomamos en cuenta la contaminación en el mismo período y únicamente en lo que respecta a los sulfatos, encontramos una elevación de 600 a 800 mil toneladas, con un incremento del 30%. En los casos de azufre, el incremento fue de 60%.

**ASMA OCUPACIONAL.** Aunque en México se desconoce el número de niños que trabajan, se sabe que en torno a las grandes ciudades se levantan

enciaves industriales importantes. Tal es el caso del Valle de México, o el área de mayor densidad demográfica del país donde se localizan más de la mitad de nuestras industrias.

Lo anterior hace pensar en la posibilidad de niños con crisis asmática de repetición que vivan cerca de centros fabriles. En otros países se ha observado que el material utilizado en la producción puede desencadenar fenómenos alérgicos, tal es el caso de sustancias orgánicas como pelos, escamas de animal, mones, algodónes, lino, granos de cereal, harinas etc. También los inorgánicos, como el cromo, vanadio, plomo, plásticos, fibras sintéticas, medicamentos etc.

Se ha observado que el cloruro de sulfuro y los cloruros provocan asma, al ocasionar lesión permanente en el epitelio bronquial al provocando hiperreactividad bronquial posterior. El asma en pacientes expuestos a resinas, sales y plásticos se debe a un proceso inmunológico ya que se ha demostrado anticuerpos específicos de IgE contra el anhídrido talico y de IgG para el anhídrido trimetilico. También se ha demostrado en personas que han estado en contacto con polvos de ampicilina y piperazina, aunque el mecanismo que la produce es desconocido. Algunas drogas como la aspirina pueden desarrollar broncoespasmo ya que inhiben a la prostaglandinesterasa y a la acetilcolinesterasa. Algunas sustancias utilizadas en las industrias del Folurotano, barnices, pinturas para automoviles, capa protectora de moldes etc. contienen, entre otras sustancias, el tolueno, contra el que se ha demostrado anticuerpos específicos.

**OTRAS CAUSAS.** Existen otros factores también estudiados como desencadenantes del asma: el ejercicio que produce broncoespasmo por los cambios térmicos y en la humedad del aire respirado. Se piensa que el problema-esta regulado por la liberación de mediadores químicos, ya que la administración de cromoglicato previene la crisis (5) así mismo se han investigado alteraciones bioquímicas congénitas que, aunque raras se presentan en estos pacientes, como la deficiencia congénita de la proteína glandina PG-2.

En fin cualquiera que sea el mecanismo desencadenante de una  
debera entenderse siempre bajo la idea de hiperreactividad bronquial que  
por acción de un factor desencadenante, producira contracción persistente  
de la musculatura lisa bronquial, edema de la mucosa y cambios en la vis-  
cosidad de las secreciones, que provocaran reduccion del calibre bronqui-  
olar y dificultad al paso del aire, en la espiración.

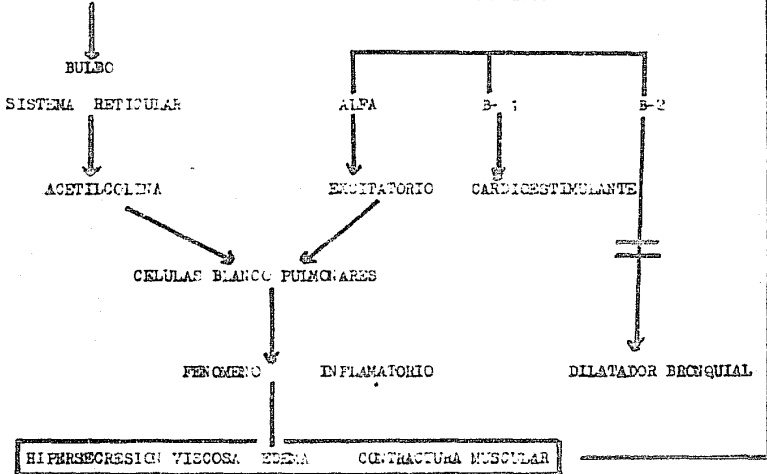


TEORIA HIPERACTIVIDAD BRONQUIAL

TEORIA BLOQUEO B-2 ADRENERGICO

RECEPTORES PARASIMPATICOS

RECEPTORES SIMPATICOS



\* GENETICO  
 ALT. QUIMI  
 INESTABILIDAD DEL RECEPTOR  
 ↑ TENSION MENTRICA

\*\* CAMBIOS DE AFILIDAD CATECOL.  
 † RECEPTORES B-2  
 INTERCONVERSION B-2 ALFA  
 ENZIMATICO

## DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

## JUSTIFICACIÓN.

El asma en el niño tiene una prevalencia del 5-12% en muchos países (6) la mortalidad por esta entidad se ha incrementado notablemente (7) (8) algunos reportes incluyen a Estados Unidos y Canadá.

De las investigaciones de Sauerbrunn resulta que la frecuencia de las afecciones alérgicas aumenta constantemente, y sobresale la importancia del asma, en este contexto, un niño de cada cinco padecerá por lo menos un período de asma sibilante; a uno de cada veinte se le catalogará como asmático y en algunas regiones del globo, uno de cada cinco presenta o ha presentado manifestaciones alérgicas, entre las cuales la respiratoria está en primer plano.

Estudios retrospectivos indican que las muertes por asma prevenibles, estas se presentan debido a la subestimación del ataque agudo, al inapropiado manejo Médico y al retraso en acudir al Médico (9).

Existen otros estudios los cuales indican que no solo el ataque agudo es importante, sino que hay que darle relevancia a las medidas preventivas, ya que aunque tradicionalmente estos aspectos terapéuticos y profilácticos son tratados por el pediatra, Neumólogo, Alergólogo, o el Médico Familiar, que tiene el primer contacto con la enfermedad, estos no le dan la importancia debida y se dedican únicamente a dar la prescripción Médica con pocas y en ocasiones sin ninguna explicación. Esta problemática

se ilustra en la encuesta externa de la UMF 2 donde en un estudio retrospectivo en 75 pacientes, se concluyó que el Médico Familiar, se olvida o no investiga el curso de la historia Natural de la enfermedad, así mismo se rehúsa hacer un diagnóstico certero utilizando la clínica y el apoyo de laboratorio y gabinete, y cuando tiene un diagnóstico provisional, utiliza en forma inadecuada el tratamiento (11)

Si relacionamos lo anterior con el aumento en la contaminación ambiental y en ocasiones a la falta de información e interés por parte de los familiares del paciente pediátrico, ocasiona un aumento en el número de consultas a los servicios de Urgencias para la solución del ataque agudo, lo anterior lo podemos observar en el (Cuadro No. 1). En donde se

concluye que el número de pacientes asmáticos se incrementa año con año - En 1975 en el Centro Médico " La Raza " el porcentaje de consultas fue de 2.10% comparado con el 3.92% para 1982.

En el Estado de Sonora son pocos los hospitales que llevan e estadísticas bien definidas con respecto al asma. Sin embargo esta enfermedad es también un problema importante. En el Hospital Infantil del Estado de Sonora ocupó el 6<sup>o</sup> Lugar como causa de egreso hospitalario en 1989 con un total de 67 casos (Cuadro No. 2 y 3).

En el Hospital General Regional de Ginecopediatria en 1989 - el asma bronquial ocupó el cuarto lugar como diagnóstico de egreso hospitalario con 168 casos, esto es pacientes que estuvieron más de 24 hrs en el servicio de urgencias pediátricas y que ameritaron hospitalización. - ( en estas estadísticas no se incluyen los pacientes de Urgencias pediátricas) Cuadro No. 4).

El presente estudio está encaminado a detectar la problemática existente en el servicio de Urgencias Pediátricas del HGR-2, ya que es en este servicio donde se concentran los pacientes mal atendidos buscando se les resuelva el problema agudo sin importar un seguimiento para su estudio integral.

Durante un estudio de revisión de la forma de captación de consulta (4-30-6). En el servicio de Urgencias Pediátricas de octubre del 89 a septiembre del 90 ; se atendieron un total de 717 pacientes, 400 del sexo masculino y 277 del sexo femenino, los meses de mayor consulta fueron sept.-oct. y mayo-abril, lo que indica que el servicio de Urgencias - esta siendo sobresaturado por pacientes que llegan en estado agudo por un mal estado y control de la enfermedad.

Otra justificación del estudio es también analizar los casos de pacientes asmáticos para detectar fenómenos epidemiológicos, y sobre todo establecer un diagnóstico clínico, para posteriormente establecer un tratamiento ideal. Una vez detectado el problema el número de pacientes atendidos debe disminuir a largo plazo.

Una tercera justificación es concientizar a todo el personal Médico para que atiendan a sus pacientes en forma integral.

OBJETIVO:

1. DETERMINAR DATOS EPIDEMIOLOGICOS CONCERNIENTES A LA ENFERMEDAD DE ASMA BRONQUIAL. (HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL).
2. REALIZAR UNA EVALUACION CLINICA DE LOS PACIENTES EMITINDO --- DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES O FACTORES QUE CONTRIBUYAN A DESENCADENAR LA ENFERMEDAD, PARA UN MEJOR ENFOQUE TERAPEUTICO DEL PACIENTE PEDIATRICO.

## DEFINICION DE LA POBLACION OBJETIVO

### MARCO DE REFERENCIA.

Para el presente estudio se considero a una poblacion pediátrica, que acudio a la clinica de asma del Hospital General Regional de Ginecopediatria de Hermosillo Sonora. El periodo de estudio se llevo a cabo de octubre a diciembre de 1990. Los pacientes reunieron los siguientes criterios;

### CRITERIOS DE INCLUSION.

1. Pacientes atendidos en la clinica de asma provenientes -- del servicio de Urgencias Pediatricas
2. Ambos sexos.
3. Edad comprendida de 0-15 años.
4. Valoración clínica por Médico Pediatra adscrito a la clinica de Asma.

### CRITERIOS DE EXCLUSION.

1. Pacientes provenientes de la Consulta Externa.
2. Pacientes con valoración y tratamiento reciente por el Servicio de Alergología.
3. Edad mayor de 15 años.
4. Pacientes con enfermedades respiratorias ya diagnosticadas como causantes de disnea sibilante (Neumonía, Bronquiolitis)

#### DISEÑO ESTADÍSTICO.

Respecto al Diseño estadístico este reúne las siguientes características; Observacional, prospectivo, longitudinal y descriptivo, lo que constituye una especie de encuesta descriptiva-prospectiva.

El Marco de Muestreo está formado, por información sobre pacientes provenientes del Servicio de Cifca de Asma, reunida en los expedientes del archivo clínico.

#### PROCESO DE CAPTACION DE LA INFORMACION

En la Clínica de Asma se estudiaron 103 pacientes provenientes del servicio de Urgencias Peditricas con un diagnostico presuncional de asma bronquial.

Dentro del programa clinica de asma dichos pacientes fueron evaluados por un Médico pediatra a traves de un cuestionario especifico, en donde se incluyeron datos epidemiológicos y clinicos. Una vez captada la información si el paciente lo ameritaba se tomaron estudios radiográficos y de laboratorio, a cada paciente se le otorgaban citas subsiguientes, la información era vaciada al expediente clinico.

Durante el periodo de seguimiento, se extravieron expedientes ó bien ya no acudieron a citas 59 pacientes, por lo que la muestra de estudio se redujo a 44 pacientes.

Una vez reunida la información fue captada y analizada por un residente de Medicina Familiar, con el proposito de que este no influyera en la captación de datos. ( cuadro No. 5 )



## RESULTADOS.

Durante el periodo de estudio se analizaron los datos clínico-epidemiológicos de 44 pacientes, 7% correspondieron al sexo masculino y 25% al sexo femenino. La frecuencia de edad fue mayor en el intervalo de edad de 0-3 años, con un 45% de pacientes, seguida del intervalo de 4-6 años. El promedio de edad de los pacientes fue de 4.3 años con una desviación estandar de 3.10 (Gráfica No. 2).

Con respecto al tiempo de evolución de la enfermedad, el intervalo de frecuencia de 0-3 años correspondió al 70.4%, siendo mayor en el sexo masculino. El promedio de tiempo de evolución fue de 3.01 años con una desviación estandar de 2.51 años (Gráfica No. 3).

Los pacientes tenían el antecedente de haber presentado un promedio de 5.9 crisis por año de dificultad respiratoria, con una desviación estandar de 4.2 crisis por año. El porcentaje de crisis fue más frecuente en el sexo masculino con 75.6% (Cuadro No. 6).

El antecedente de hospitalización por un cuadro de dificultad respiratoria fue más frecuente en el sexo masculino con un porcentaje de 83.8% y el promedio de hospitalización fue 3.6 veces, con una desviación estandar de 2.10 veces por año. (Cuadro No. 7)

El antecedente de atopia se registró en 28 casos (64.6%) siendo más frecuente en el sexo masculino con 23 casos (Cuadro No. 8).

Con respecto al laboratorio; Los eosinófilos en moco nasal fueron negativos en el 83% de los casos (Cuadro No. 9). En cambio los eosinófilos en sangre periférica estuvieron presentes por arriba de los valores normales en 54% con un promedio de 7% y con una desviación estandar de 5% (Cuadro No. 10).

Solamente se registraron cinco determinaciones de IgE, de las cuales solo una fue positiva, en un masculino, tomando como referencia los valores normales reportados por el laboratorio. ( Cuadro No. 11).

De los 44 pacientes estudiados, solo a 33 se tomaron radiografías torácicas; de estas 52% resultaron normales, 36% con acentuación de la trama hilar y broncovascular (Cuadro No. 12) En 34 casos se tomaron radiografías de senos paranasales, resultando normales en 41%, y con opacidad de uno ó más senos paranasales en 59% de los casos Cuadro No. 13)

En cinco pacientes se tomaron serie esofagogastrodudenal - por sospecha de reflejo gastroesofágico que condicionara hiperreactividad bronquial, resultando un paciente con esta enfermedad con grado I<sup>o</sup> - (Cuadro No. 14)

Al ser estudiados, los pacientes ya habían recibido múltiples tratamientos y entre los fármacos que más utilizaban se encontraron los  $\beta_2$  agonistas (27 casos) seguidos por las Metilxantinas (25 casos), - los preventivos como el Ketotifeno solo se usaron en 10 casos Cuadro No. 15).

Los diagnósticos finales emitidos por el Médico Pediatra fueron los siguientes: Asma bronquial 16 casos (36%); Hiperreactividad bronquial 11 casos (25%); Síndrome sinbronzial 16 casos (36%); Enf. por reflujo gastroesofágico I<sup>o</sup> Grado un caso (3%), siendo estas enfermedades las más frecuentes en el sexo masculino (Cuadro No. 16).

## ANALISIS.

Algunos de nuestros resultados obtenidos, son similares a los reportados por algunas literaturas Médicas. El cuadro de hiperreactividad bronquial aunado en si a la enfermedad de asma bronquial es más frecuente en el sexo masculino con una relación de 3:1 ; El promedio de edad de los pacientes es en la edad pre-escolar ( $\bar{X}$  4.3 años); Existe el antecedente de atopia en un porcentaje elevado 64.6%; Una vez establecido el aspecto típico de la enfermedad, provoca una morbilidad elevada, ya que es causa de ingresos hospitalarios frecuentes ( $\bar{X}$  + 3.6 ) veces por año, fenómenos observados en pacientes de nuestro hospital.

Llama la atención el promedio de tiempo de evolución de la enfermedad ( $\bar{X}$  3.01 años) periodo en el cual al paciente nunca se le hubiera estudiado en una forma integral y por lo tanto la crisis se presentaba en forma frecuente. ( $\bar{X}$  5.3 ) crisis por año, lo que trae como consecuencia problemas al propio paciente a la institución de salud y en cuanto al cuidado y número de consultas que se otorgan por año.

Respecto a los resultados radiográficos, estas solo deben ser pedidas, cuando el paciente lo amerite clinicamente, ya que en un porcentaje del 52% de estudios radiográficos fueron normales. No así, en las radiografías de senos paranasales, que mostrarón patología en nuestra serie, lo que ocasiona agresión a distancia del árbol bronquial, con aparición de crisis de broncoespasmo.

Uno de los estudios que menos se reportarán fueron la IgE, esto fué debido a la falta de apoyo a la " Clínica de Asma " ya que son estudios subrogados, en nuestra serie no tuvieron significancia estadística desafortunadamente.

Una de las causas que puede provocar Hiperreactividad bronquial es la enf. por reflujo gastroesofágico, en nuestro estudio solo se reporto un caso, sin embargo esta entidad clínica no debe pasar por alto en la mente del clínico.

Las dos ultimas gráfica son muy importantes, ya que existieron pacientes tratados con Ketotifeno, cuando estos tenían de fondo un problema sinubronquial, esto nos quiere decir que esta paciente representa un diferente manejo; La hiperreactividad sera manejada con un enfoque distinto al sindrome sinubronquial, o a la enf. por reflujo gastroesofagico, --o-- también los pacientes diagnosticados como asmaticos si no responden a las --medidas terapéuticas convencionales deberán ser enviados al especialista --con un estudio integral ya realizado antes de llegar a este ultimo eslabón

**CONCLUSIONES.**

1. LOS ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS EN NUESTRA SERIE, SON SIMILARES A OTROS ESTUDIOS REPORTADOS EN LA LITERATURA MEDICA.
2. UNA DE LAS CAUSAS POR LAS CUALES, LA DEMANDA DE CONSULTA EN URGENCIAS PEDIATRICAS ES ELEVADA; SE DEBE PROBABLEMENTE AL MAL ENFOQUE CLINICO DEL MEDICO TRATANTE.
3. EL DIAGNOSTICO DE ASMA BRONQUIAL, NO ES ESTABLECIDO EN FORMA ADECUADA YA QUE NO SE BUSCAN INTENCIONALMENTE ALGUNOS FACTORES QUE DESENCADENAN HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL.
4. EL MANEJO DEL PACIENTE ASMATICO NO ESTA BASADO EN LOS RESULTADOS CLINICOS OBTENIDOS DE CADA PACIENTE EN PARTICULAR.
5. ES NECESARIO ESTABLECER UN MODULO, EN DONDE SE BRINDE LA ATENCION INTEGRAL DEL PACIENTE ASMATICO.

**A N E X O S**

## Cuadro No. 1

NUMERO Y PROPORCION DE PACIENTES ASMATICOS  
EN RELACION CON EL NUMERO DE ATENCIONES MEDICAS

AÑO	TOTAL DE ATENCIONES	ASMATICOS	% TOTAL
1975	13,666	287	2.10
1976	21,663	352	1.62
1981	36,310	409	1.12
1982	34,424	1,352	3.92

FUENTE: Servicio Urgencias y Hospital General Centro Médico  
" La Raza "

Cuadro No. 2

## PRINCIPALES CAUSAS DE MORBILIDAD HOSPITALARIA

CAUSAS	NO. CASOS
1. ENF. DEL APARATO RESPIRATORIO (ASMA BRONQUITAL 67)	600
2. ENF. INFECCIOSAS Y PARASITARIAS	425
3. ENF. APARATO DIGESTIVO	374
4. TRAUMATISMOS Y ENVENENAMIENTOS	247
5. TUMORES	183
6. ANOMALIAS CONGENITAS	160
7. ENF. DEL SISTEMA NERVIOSO Y ORGÁNOS DE LOS SENTIDOS	144
8. LESIONES AFECTADAS EN EL PERIODO PERINATAL	109
9. SÍNTOMAS Y ESTADOS MORBOSOS MAL DEFINIDOS	99
10. ENF. APARATO GENITOURINARIO	88

FUENTE: Hospital Infantil  
Estado Sonora 1989



Cuadro No. 3

NUMERO DE EGRESOS CON DIAGNOSTICO DE ASMA BRONQUIAL

ANO	HOSPITALIZACION	URGENCIAS	TOTAL
1988	45	21	66
1989	51	16	67
TOTAL	96	37	1 3 3

FUENTE: Hospital Infantil

Estado Sonora; 1988-1989

Cuadro No. 4

## PRINCIPALES CAUSAS DE MORBILIDAD HOSPITALARIA

CAUSAS	Nr. CASOS
1. GASTROENTERITIS	449
2. BRONCOPNEUMONIA	373
3. ENF. CRONICA, AMIGDALITIS, VEGETACIONES ADENOIDES	199
4. ASMA BRONQUIAL	168
5. BRONQUITIS Y BRONQUIOLITIS	120
6. PREMATURIDAD	100
7. OTRAS FORMAS DE ICTERICIA NEONATAL	86
8. FETO O RECIEN NACIDO AFECTADO POR COMPLICACIONES MATERNAS DEL EMBARAZO	84
9. RECIEN NACIDO DE PESO ELEVADO PARA EDAD GESTACIONAL	83
10. FETO O RECIEN NACIDO AFECTADO POR COMPLICACIONES DEL TRABAJO DE PARTO	79

FUENTE: Hospital General Hospital  
Gineco-Pediatrico  
Hillo. Son. 1989

FORMULARIO No. 4

HOJA DE CAPTACION DE DATOS.

CLINICA DE ASMA

Nombre;

Ejedad:

Sexo:

Antecedentes Personales Patológicos

Tiempo de Evolución de la Enfermedad

No. de Hospitalizaciones;

Inasistencia Escolar No. de veces.

Periodo de Crisis más frecuente ( mes )

Cuadro Clínico;

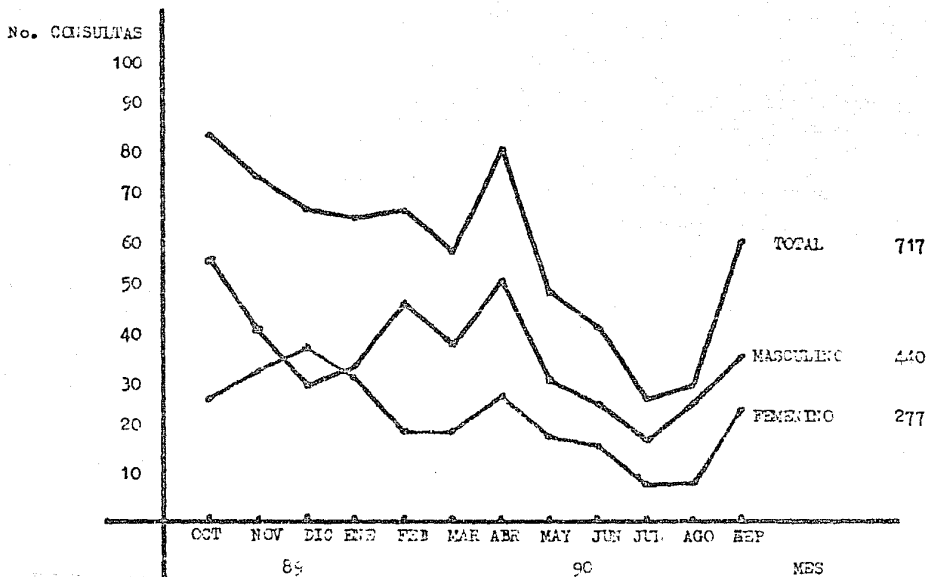
Exploración Física;

Tratamientos Previos

Tratamiento Actual

Grafica No. 1

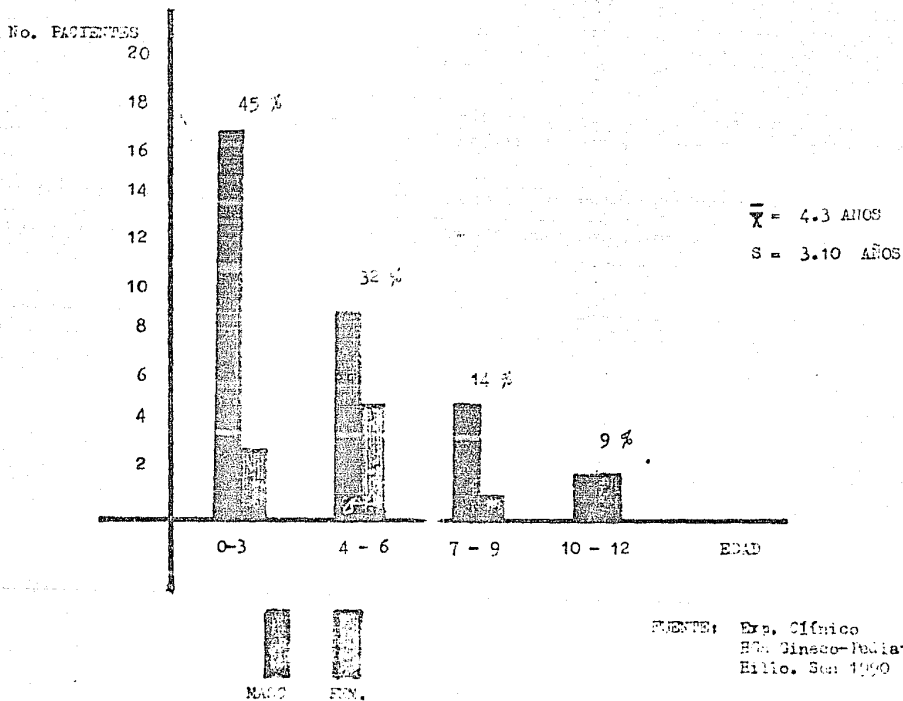
FRECUENCIA DE CONSULTAS A URGENCIAS PEDIATRICAS DIAGNOSTICADAS COMO ASMA ANNUAL .



FUENTE: Hojas 4-30-6  
RGR: Gineco-Pediatria  
Hilo. Sem. Oct.89 - Sep.90

Grafica No. 2

DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO DE PACIENTES PEDIATRICOS  
DIAGNOSTICADOS COMO ASMA BRONQUIAL.



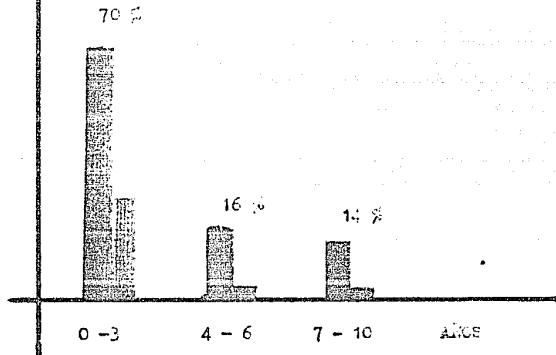
Grafica No. 3

TIEMPO DE EVOLUCION EN RELACION A SEXO

PACIENTES DIAGNOSTICADOS COMO ASMA BRONQUIAL n= 44

No. PACIENTES

%



$$\bar{X}^+ = 3.01$$

$$S = 2.51$$



Hombre



Mujer

FUENTE: Exp. Clínicas  
EOR Gineco-Pediatria  
Hilo. Sen. 1960

Cuadro No. 6

FRECUENCIA DE CRISIS POR AÑO DE DIFICULTAD RESPIRATORIA  
EN RELACION A SEXO. PACIENTES PEDIATRICOS DIAGNOSTICADOS COMO ASMA

No. CRISIS	SEXO		TOTAL	%
	M	F		
1 - 5	19	3	22	60
6 - 10	5	5	10	27
11 - 15	3	0	3	8
16 - 20	1	1	2	5
TOTAL	28	9	37	100

 $\bar{x} = 5.9$  $S = 4.2$ 

FUENTE Exp. Clínicos

HGR Gineco-pediatría  
Hillo, Son. 1990.

Cuadro No. 7

FRECUENCIA HOSPITALARIA POR DIFICULTAD RESPIRATORIA  
 EN RELACION AL SEXO EN PACIENTES PEDIATRICOS n=31

SEXO No. Veces	M	F	TOTAL	%
1 - 5	24	4	28	90
6 - 10	1	1	2	7
			1	3
TOTAL	26	5	31	100

FUENTE: Exp. Clínicos

 $\bar{X} = 3.6$ 

HGR Ginecopediatricia

S = 2.10

Hillo. Sen. 1990



CUADRO No. 9

EUSINGFILIAS MOCO NASAL DE PACIENTES PEDIÁTRICOS  
 DIAGNOSTICADOS COMO ASMA BRONQUIAL N = 41

RESULTADOS	N	F	CASOS	%
POSITIVOS	5	2	7	17
NEGATIVOS	27	7	34	83
TOTAL	32	9	41	100

FUENTE: Exp. Clínico  
 HGR Ginecopediatría  
 Hillo, Son. 1991.

## CUADRO No. 8

FRECUENCIA DE ATOPIA EN PACIENTES PEDIATRICOS  
 DIAGNOSTICADOS COMO ASMA BRONQUIAL n = 44

SEXO ATOPIA	M	F	TOTAL	%
SI	23	5	28	64
NO	10	6	16	36

FUENTE: Exp. Clínico  
 HGR. Ginecopediatria  
 Hillo. Son. 1990

Cuadro No. 10

EOSINOFILIAS EN SANGRE PERIFERICA DE PACIENTES PEDIATRICOS  
DIAGNOSTICADOS COMO ASMA BRONQUIAL. 1951

RESULTADO	M	F	CASOS	%
1 - 4 %	13	1	19	46
5 - 9	6	3	9	22
10 - 15	6	4	10	24
16 - 20	2	1	3	8
TOTAL	32	9	41	100

 $\bar{x}$  7

S= 5

FUENTE; Exp. Clínicos

HGA Ginecopediatria  
Hillo. Son. 1990

## CUADRO. No. 11

DETERMINACION DE I-E EN PACIENTES PEDIATRICOS  
DIAGNOSTICADOS COMO ASMA BRONQUIAL.

RESULTADO	M	F	CASOS	%
POSITIVO	1	0	1	20
NEGATIVO	3	1	4	80
TOTAL	4	1	5	100

FUENTES: Expedientes Clínicos  
HGR Ginecopediatría  
Hilo. Son. 1990

## CUADRO No. 12

ESTUDIOS RADIOGRAFICOS EN PACIENTES PEDIATRICOS

DIAGNOSTICADOS COMO ASMA BRONQUIAL n= 33

RESULTADO	M	F	TOTAL	%
NORMALES	12	5	17	50
REFORZAMIENTO PARAHILAR	6	1	7	21
ACENTUACION TRAMA BRONCOVASCULAR	4	1	5	15
INFILTRADO RETICULAR	1	0	1	3
ENPASTAMIENTO HILAR BILATERAL	1	0	1	3
ARCO PULMONAR ABOMBADO	0	1	1	3
NO VALORABLES	1	0	1	3
TOTAL	25	8	33	100

FUENTE: Exp. Clínico  
 HGR. Ginecopediatria  
 Hillo 1990

Cuadro No. 13

ESTADÍSTICA RADIOGRÁFICAS DE NENOS PARANASALES

PACIENTES PEDIÁTRICOS DIAGNOSTICADOS COMO ASMA BRONQUIAL

RESULTADO	R	F	TOTAL	%
FOCALIDAD	11	5	16	41
OPACIDAD MAXILAR	4	3	7	17
OPACIDAD ETMOIDAL Y MAXILAR	4	1	5	12
OPACIDAD ETMOIDAL	3	0	3	7
TRANSRUSTIC	2	0	2	5
NO VALORABLE	2	1	3	7
TOTAL	26	9	35	100

Cuadro No. 14

SERIE ESOFAGO-GASTRODUODENAL DE NIÑOS PEDIÁTRICOS  
DIAGNOSTICADOS COMO ASMA BRONQUIAL

RES. LÍMBO	N	%	TOTAL	%
ESOFAGO	4	0	4	80
R.G.E.	1	0	1	20
TOTAL	5	0	5	100

FUENTE: Exp. Clínicos  
HGA. Sinecopediatrics

Cuadro No. 15

FARMACOS UTILIZADOS POR PACIENTES PEDIÁTRICOS

DIAGNOSTICADOS COMO ASMA BRONQUIAL N.º 11

FARMACO	M	F	CASOS
B-2 AGONISTAS	19	3	22
BETA2	22	3	25
ANTIINFLAMATORIOS	6	7	13
MUCOLITICOS	11	4	15
ESTEROIDES	4	6	10
PREVENTIVOS (Corticoide)	9	1	10
ANTIINFLAMATORIOS	1	3	4
INMUNOTERAPIA	2	0	2

FUENTE: Exp. Clínico  
SER GINECO-PEDIATRIA  
HILA, SOA. 1996



Cuarto No. 16

DIAGNOSTICOS FINALES EN INCLUSIVAS HISTOLÓGICAS

ENFERMEDADES POR ÁREA BRONQUIAL de 48

DIAGNOSTICO	H	F	TOTAL	%
ÁREA BRONQUIAL	12	4	16	33
ENF. BRONQUIAL	12	4	16	33
HIPOERACTIVIDAD BRONQUIAL	8	3	11	23
ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO	1	0	1	3
TOTAL	33	11	44	100

FUENTE: Exp. Clínicas

HGR Gineco-Pediatria

## B I B L I O G R A F I A

- 1- Dr. Emilio E. ASMA EN LA INFANCIA ; Revista Mexicana de Pediatría; Vol. 57; No. 6 ; Nov-Dic. 1990; pp. 309-319.
- 2- Gourrain P.J. ESTUDIO DE LA FUNCION PULMONAR EN NIÑOS ALERGIICOS; Clin. Pediatr. North Am. 1976; 3:321
- 3- Katz M. Lieberman J. ALPHA -1- ANTITRIPSYN LEVELS AND PREVALENCE OF THE VARIANT PHENOTYPES IN ASTHMATIC CHILDREN; J. Allergy Clin Immunol- 1976; 57:41.
- 4- Collier J. EVIDENCE OF TWO DIFFERENT FORMS OF BETA RECEPTOR IN MAN. Nature. 1969; 223: 1263.
5. Lieberman J. ALPHA -1- ANTITRIPSYN DEFICIENCY ; Med. Clin. North Am. - 1973, 57 ; 691.
6. British Thoracic Association; Death From Asthma in Two regions of Engl. land; Br. Med. J. 1982 (885) 1251-1255.
- 7- Sears M. DEATHS FROM ASTHMA IN NEW ZEALAND; Arch Dis Child; 1980 - (61) 6-10.
- 8- Perez Martin. EVALUACION SOBRE LOS CONOCIMIENTOS DEL ASMA (ESTUDIO COMPARATIVO); Alergia Vol. XXXIV No. 2 ; Abril-Junio 87 Mex.
- 9- Gerard J. ACUTE ASTHMA; OBSERVATIONS REGARDING THE MANAGEMENT OF A PEDIATRIC EMERGENCY ROOM ; Pediatrics; Vol. 82 No. 4 April 1989 ; 507-511.
- 10-Ahumada L. MANEJO DEL ASMA BRONQUIAL EN LA CONSULTA DE MEDICINA FAMILIAR Tesis recepcional; 1-16 Son-México 1983.
- 11- Teran S. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL ASMA BRONQUIAL. Tesis recepcio México 1983