

11220
4
20/1



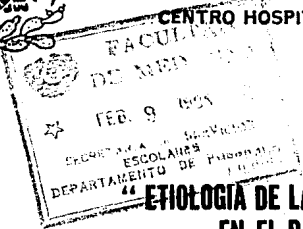
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CENTRO HOSPITALARIO " 20 DE NOVIEMBRE "

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



" ETIOLOGIA DE LA HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL EN EL PACIENTE PEDIATRICO "

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE :
INMUNOLOGIA CLINICA Y ALERGIA
P R E S E N T A :

DRA. MARIA DOLORES MOGICA MARTINEZ

A S E S O R E S :

DR. ALFONSO J. MIRANDA FERIA
DR. RICARDO GUIDO BAYARDO



ISSSTE

MEXICO, D. F.

1993

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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

PAG.

R E S U M E N

I N T R O D U C C I O N 1

M A T E R I A L Y M E T O D O S 11

R E S U L T A D O S 14

D I S C U S I O N 23

C O N C L U S I O N E S 29

G R A F I C A S 30

B I B L I O G R A F I A 40

R E S U M E N

La etiología de la hiperreactividad bronquial, en la edad pediátrica, la consideran algunos autores como multifactorial, otros mencionan la alergia como principal factor involucrado en mayores de 2 años de edad y la etiología infecciosa en menores de 2 años.

El objetivo de este estudio, fue para conocer los principales factores desencadenantes, exacerbantes, resultados de laboratorio, así como de gabinete y el resultado de las intradermoreacciones para integrar la etiología de la hiperreactividad bronquial en el paciente pediátrico.

Se analizaron 50 expedientes de pacientes con síntomas clínicos de hiperreactividad bronquial, en el margen de edad de 2 años a 14. Este estudio se realizó en el servicio de Alergia e Inmunología clínica del hospital "20 de Noviembre", en el periodo comprendido del primero de marzo de 1992 al 30 de agosto de 1992.

Al analizar los resultados de este estudio, encontramos la etiología colinérgica en un 10%, infecciosa en el 6/, según

dario a ejercicio en el 2%, mixta en el 82%. La etiología alérgica, no la corroboramos como único factor desencadenante, estuvo asociada en el 70% de los pacientes con factores colinérgicos ó infecciosos. En el 50% no hubo correlación clínica. Un hallazgo importante, en éste estudio es la inversión de la relación linfocitos/neutrofilos en el 72%, que nos habla de una inmadurez de la respuesta inmune.

I N T R O D U C C I O N

En el paciente pediátrico las enfermedades respiratorias tienen elevada prevalencia, dadas las peculiares características anatómicas y fisiológicas del aparato respiratorio que lo hacen más susceptible a presentar sintomatología obstructiva severa y más vulnerable a la falla respiratoria aguda (1,7).

La hiperreactividad bronquial se define como una respuesta exagerada de las vías aéreas de diferentes estímulos, caracterizada por contracción de la musculatura lisa bronquial, infiltración de células inflamatorias, edema de las paredes de la vía aérea y alteración de la depuración mucociliar.

Se clasifican en tres grandes grupos, los mecanismos que causan hiperreactividad bronquial:

- 1.- Contacto con antígeno que causa liberación de mediadores a través de la acción de IgE sobre la célula cebada.
- 2.- Estimulación de receptores neurogénicos con broncoconstricción refleja.
- 3.- Infecciones que causan inflamación y edema de la mucosa respiratoria, así como destrucción de los receptores B-adrenérgicos o bloqueo de los mismos. (1).

El asma bronquial se define como un síndrome clínico de las vías respiratorias secundario a hiperreactividad bronquial ante diferentes estímulos, manifestado por episodios de crisis paroxísticas de disnea, tos, sibilancias e hipersecreción, siendo esta adherente, espesa y difícil de expectorar (2).

La palabra asma deriva del griego asthma (silbar), - fue utilizada en forma genérica para mencionar la dificultad para respirar.

La palabra asma se encuentra en la literatura médica desde hace 25 siglos, mencionada en los aforismos de Hipócrates.

Salter en 1864 clasificó al asma en forma intrínseca y extrínseca. Charcot y Leyden, describieron en el esputo de los asmáticos estructuras cristalinas de carácter proteico que se presentan por fragmentación de los eosinófilos (cristales de Charcot y Leyden). Curschmann describió las fibrillas mucinosas enrolladas en forma cilíndrica en el esputo de los pacientes asmáticos - (espirales de Curschmann).

Meltzer en 1910 sugirió que el asma podría ser un fe-

nómeno alérgico. Walker en 1918 propuso la clasificación etiológica del asma, la cual fue ampliada por Rackermann en 1927 e intentó correlacionar la causa con la respuesta terapéutica. (3).

Se ha sugerido que la hiperreactividad bronquial en el asma es el resultado de un control homeostático defectuoso por el sistema nervioso autónomo. Desde 1917 por Appinger y Hess, posteriormente en 1928 por Pottenger y más recientemente por Szentivanyi en 1961 propusieron que dicha hiperreactividad es el resultado de un desequilibrio en el sistema adreno-receptor con una respuesta deficiente del sistema Beta adrenérgico y aumentada del sistema alfa.

En 1979 Szentivanyi propuso una pérdida numérica de receptores Beta que ha pasado a ser receptores alfa. En 1982 Fraser propone la teoría del defecto en los Beta receptores, secundario al bloqueo de los mismos por autoanticuerpos.

Barnes y cols. demuestran que se produce un aumento de receptores alfa a expensas de los Beta (4).

El asma en pediatría es frecuente y afecta a todos los

grupos de edad. Estudios recientes en Estados Unidos indican la prevalencia del asma de 5-7%. Generalmente se presenta en los primeros años de la vida. Hasta la pubertad el asma es dos veces mas frecuente en los hombres que en las mujeres, no siendo así en la edad adulta, donde el sexo femenino es el mas afectado.

La herencia juega un papel importante cuando ambos Padres son portadores, el 75% presentan mayor precocidad en la aparición de los síntomas.

La principal causa de ausencia en la escuela, visitas al Médico y hospitalización. Influye en el desarrollo intelectual y emocional del niño (5).

En el asma estan involucrados factores bioquímicos, disregulación del sistema nervioso autónomo, factores inmunológicos, infecciosos endocrinos y psicológicos. El trastorno fundamental es la hiperreactividad de las vías aéreas, que en algunos casos se halla determinada genéticamente.

La relación de asma y alergia depende de una reac--

ción de IgE por medio de linfocitos T y B y activada por la interacción del antígeno con las moléculas de IgE situadas en las células cebadas. Se requiere previa sensibilización a dicho antígeno. Los mediadores liberados: histamina, bradicinina, leucotrienos C, D, E, prostaglandinas PGG₂, PGF₂, PGD y el tromboxano A₂ producen una intensa reacción inflamatoria con broncoconstricción, congestión vascular y formación de edema. Los leucotrienos también causan aumento en la producción de moco y deterioro de los mecanismos de transporte mucociliar. Los factores quimiotácticos que se elaboran: Factor quimiotáctico de los eosinófilos, neutrófilos, leucotrieno B₄ proporcionan ingredientes indispensables para una intensa reacción inflamatoria sostenida (6,9,20).

Los factores infecciosos están implicados en las exacerbaciones asmáticas. Los virus que comúnmente son hallados es el virus sincitial respiratorio y el virus parainfluenza. Los virus inducen una broncoconstricción refleja por daño epitelial en la mucosa y estimulación de los receptores vagales por irritación cuyas terminaciones se hallan junto al epitelio mucoso bronquial (22).

En la disfunción del síndrome autónomo encontramos -

mayor respuesta colinérgica y alfa adrenérgica, así como disminución del nucleótido de AMPc y un incremento del GMPc con acción broncodilatadora y broncoconstrictora respectivamente... Dentro de los factores que comunmente causan este tipo de hiperreactividad bronquial son: cambios de temperatura, frío, calor, lluvia. (12).

El asma secundaria al ejercicio, se describe una relación entre el ambiente donde se desarrolla este y la magnitud de la obstrucción bronquial y ésta está dada por el grado de enfriamiento de las vías aereas, secundario a la temperatura y humedad del aire inspirado. La pérdida de agua a nivel de la vía aerea se ha considerado un estímulo principal para la producción de broncoespasmo. Esta pérdida de agua produce aumento de la osmolaridad del epitelio respiratorio y en forma secundaria estimulación de las células cebadas y su liberación de mediadores - actuando a nivel de músculo liso bronquial, mediado por reflejos vagales y fibras C (12, 14).

Se ha descrito el asma inducida por irritantes de origen químico y biológico que tienen la capacidad de unirse a proteínas séricas y tisulares convirtiéndose en verdaderos antígenos que pueden originar anticuerpos específicos de la clase de IgE -

que tienen afinidad sobre los receptores de células cebadas y basófilos.

Así mismo puede observarse bloqueo de receptores B-adrenérgicos, actividad anticolinesterasa, liberación de histamina y la sintomatología secundaria de broncoespasmo. (6, 12, 21).

El asma secundaria a estímulos farmacológicos, se observa comunmente posterior a la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos entre 30 y 90 minutos posterior a la ingesta del fármaco. El mecanismo por el cual se produce broncoespasmo es secundario a una reacción inmune de hipersensibilidad, así como la acción a nivel de la vía del ácido araquidónico, inhibiendo la vía de la ciclooxigenasa y la formación de leucotrienos por estimulación de la vía de la lipooxigenasa. (12).

Dentro de los factores psicológicos, existen datos acerca de la influencia psíquica sobre los pacientes asmáticos ya que están presentes hasta en un 50%. Son factores que influyen en modificaciones en la actividad aferente del nervio vago (tono colinérgico), y en forma experimental neuropéptidos y endorfinas.

Como desencadenantes de broncoespasmo; intervienen los reflejos axónico y antidrómico. En el primero se inicia con el daño al epitelio por virus, irritantes, estimulándose las terminaciones nerviosas expuestas por el epitelio denudado, llevando el estímulo a nervios sensoriales (fibra C), liberándose acetilcolina y en forma secundaria broncoespasmo reflejo (3,4), el reflejo antidromico tiene la particularidad de iniciarse con activación de nervios sensoriales a nivel del epitelio respiratorio, interviene la participación de neuropéptidos: sustancia P, péptido intestinal vasoactivo, (3, 4), péptido histiadina isoleucina-metionina, neurocinasa A, neuro péptido K, péptido relacionado con gastrina, somastotatina, induciendo a nivel bronquial broncoconstricción. A nivel de glandulas mucosas hipersecreción de moco, en vasos sanguíneos incremento en la permeabilidad y a nivel de células cebadas degranulación.

Los datos fisiopatológicos del asma son la reducción del diámetro de las vías respiratorias originadas por contracción del musculo liso, edema de la pared bronquial y secreciones espesas y adherentes. Como consiguiente existe un aumento de la resistencia de las vías respiratorias, disminución de los volúmenes y flujos de la espiración forzada, sobredistensión pulmonar y -

torácica, aumento del trabajo respiratorio, alteraciones de las funciones de los músculos respiratorios, cambios en la elasticidad, distribución anormal del flujo ventilatorio como del flujo sanguíneo como pulmonar con desequilibrio en sus relaciones y alteración de los gases arteriales (16).

Los síntomas clínicos de este padecimiento se caracterizan por presentar la triada clásica: disnea, tos, sibilancias y expectoración, cuyo inicio es de tipo paroxístico y evoluciona por episodios. Los pacientes suelen presentar taquipnea, sibilancias audibles, disnea, datos de dificultad respiratoria, en ocasiones cianosis (cuando el broncoespasmo es severo). El pulso es rápido... Y el pulso paradójico indica asma grave. A nivel de campos pulmonares están hiperresonantes y a la auscultación revela disminución de los sonidos respiratorios, sibilancias, estertores bronquiales y algunas veces alveolares (3,6,8).

El tratamiento del padecimiento va dirigido a revertir la obstrucción edema e inflamación a nivel bronquial. De acuerdo a la etiología es el tratamiento a llevar a cabo, ya que se deberán de tratar los factores asociados como los infecciosos, colinérgicos, psicógenos, alérgicos etc., y evitar la aparición de

reflejos axónicos y/o antidrómicos. El número de niños cuya asma persiste más allá de 10 años después del diagnóstico inicial es del 46% en promedio, y el porcentaje de enfermedad grave es del 6-19%.

En la edad adulta hay remisión espontánea cerca del 20% de aquellos que iniciaron la enfermedad siendo adultos y el 49% puede esperarse mejoría conforme avanza la edad. (5,6).

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Durante un período que abarca del primero de marzo de 1992 al 30 de agosto de 1992, se revisaron 50 expedientes de pacientes con hipereactividad bronquial; en una edad comprendida entre los 2 y 14 años, en el servicio de Inmunología clínica y -- Alergia del Hospital "20 de Noviembre", ISSSTE.

Los criterios de inclusión que se tomaron para motivo de este estudio fueron:

- a. - Pacientes con datos de hipereactividad bronquial.
- b. - Edad comprendida entre los 2 a 14 años.
- c. - Ser derechohabiente del Hospital "20 de Noviembre"

Excluyendo aquellos pacientes menores de 2 años de edad y mayores de 14 años, así mismo aquel paciente con patología cardiovascular o pulmonar asociada.

Se eliminaron pacientes que abandonaron el tratamiento. Por el método observacional y descriptivo los parámetros a valorar fueron los siguientes:

- a. - Clínicos: Tos, Disnea, sibilancias, expectoración, fiebre, aleteo nasal, tiraje intercostal y cianosis.

- b. - Paraclínicos: Laboratorio, Biometría hemática, - exudado faríngeo, eosinófilos en moco nasal, coproparasitológico seriado.
- c. - Gabinete: Radiografía de tórax, radiografía de se nos paranasales.
- d. - Puebas Cutáneas: Es la aplicación del alérgeno directamente en la dermis superficial formando una pápula; de acuerdo al tamaño se le da la posi tividad o negatividad de la misma, a los 20' minutos posteriores a la aplicación. Se tomó posi tividad pápulas mayores de 10 mm.
- e. - Análisis Estadístico: A través de la "t" de stu- - dent, se determinó el porcentaje de las diferentes variables que se estudiaron.

OBJETIVO

OBJETIVO GENERAL:

Conocer las diferentes causas que desencadenan la hiperreactividad bronquial en el paciente poliótrico.

OBJETIVO ESPECIFICO:

Al conocer las causas de hiperreactividad bronquial - que se presentan con mayor frecuencia en poliótría, nos dará una pauta a seguir para un tratamiento adecuado y oportuno.

Así como medidas profilácticas en cada uno de los pacientes.

R E S U L T A D O S

Se revisaron expedientes de pacientes con hiperrreactividad bronquial en la edad comprendida de 2-14 años en el servicio de alergia e inmunología clínica del hospital "20 de Noviembre". Los resultados fueron la siguiente: 50 pacientes cuya edad fue la siguiente: 12 pacientes de 3 años (24%), 7 pacientes de 2 años (14%), 6 pacientes de 5 años (12%) y el 50% restante entre la edad de 6 años y 14 años. Gráfica 1.

El sexo que predominó fue el sexo masculino en 24 - pacientes (48%) contra 26 pacientes (52%) en el sexo femenino. Gráfica 2.

La hiperrreactividad que se presentó en los niños asmáticos se asoció a otras patologías, cuyas cifras fueron: de los 50 pacientes se hizo diagnóstico asma pura en 11 pacientes (22%), -- asociada a rinitis en 23 paciente (46%), asociada a rinitis e infección repetida en vías respiratorias altas en 8 pacientes (16%), asociada a rinitis y dermatitis atópica en 7 pacientes (14%), asociada a urticaria en un paciente (2%).

En los signos clínicos las sibilancias, la presenta con los 50 pacientes (100%), el aletco nasal en 30 pacientes (60%), tiraje intercostal en 30 pacientes (60%) y cianosis en 13 pacientes (26%). Gráfica 4.

En 5 pacientes se corroboró rinorrea posterior de color amarillo verdosa.

La sintomatología clínica que era desencadenada por el polvo fue en dos pacientes (4%); la sintomatología desencadenada por frío, cambios de temperatura en 25 pacientes (50%). Sintomatología desencadenada por factores infecciosos en 4 pacientes (8%); por irritantes en 2 pacientes (4%); por ejercicio en 1 paciente (2%); por causas multifactoriales fué en 16 pacientes (32%). Gráfica. 5.

La sintomatología que se exagera con los diferentes factores fue la siguiente: sintomatología exacerbada con el polvo (casa) fue en 28 pacientes (56%), sintomatología que se exagera por cambios atmosféricos en 43 pacientes (86%), sintomatología que se exagera por irritantes en 15 pacientes (30%), por ejercicio en 24 pacientes (48%), por factores infecciosos en 16 pacientes (32%), por emociones en 12 pacientes (24%), al contacto con

la cuspita de animales en 2 pacientes (4%). Gráfica 6.

No se corrobora en ningún paciente datos de bronco - espasmo inducido por medicamentos y a enfermedad por reflujo - gastroesofágico.

Los exámenes de laboratorio estuvieron encaminados - a descartar o corroborar datos de anemia, infección, alergia, alteración de la respuesta inmune.

La hemoglobina reportada en nuestros pacientes fue - de 16.9 la máxima y de 7.7g/dl la mínima, media de 12.3g/dl. Al valorar los leucocitos totales, observamos que en 49 pacientes tuvieron cifras dentro de límites normales. (98%). Un paciente con leucocitos totales disminuídos de acuerdo a la edad (2%).

Los resultados de la diferencial fueron los siguientes: linfocitos normales en 11 pacientes (22%), linfocitos con cifras su periores al rango superior normal de acuerdo a la edad se hallaron en 33 pacientes (72%), en los 3 últimos (6%) con valores ba jos de acuerdo a la edad. Las cifras de leucocitos polimorfonucleares estuvieron incrementados en 5 pacientes (10%). Normal

en 10 pacientes (20%), Y disminuidos en 35 pacientes (70%). Las cifras de eosinófilos en sangre periférica fueron normales en 14 pacientes (28%). Aumentados en 36 pacientes que representan el (72%). Gráficas 7, 8.

Los valores de eosinófilos en moco nasal fueron significativos en 29 pacientes (58%). El resto fue negativo para la -- búsqueda de eosinófilos, en estos últimos 11 pacientes (28%), reportaron 100% de polimorfonucleares en la muestra de moco nasal.

El 90% de las muestras de exudado faringeo (45 pacientes) el resultado fué de flora normal. En 5 pacientes se aisló -- tanto estreptococo B. hemolítico del grupo A como estafilococo -- coagulasa positivo. (10%). Para excluir otras causas que pudieran condicionar eosinofilia se realizaron coproparasitoscópicos se riados (3 muestras), solo fueron positivos en 6 pacientes (12%). En estos se aislo giardia lamblia en 3, entamoeba histolytica en 2 y trichuris trichura en 1.

Las determinaciones de antiestreptolisinas se reportaron en 18 pacientes, de los cuales solo en 5 estuvieron in cremen tadas (20%) y en 10 pacientes la determinaciones séricas estuvie-

ron en cero.

Dentro de los exámenes de gabinete, se solicitaron RX de senos paranasales y RX de torax. En 7 pacientes se demostró opacidad de senos paranasales. Gráfica 9.

En base a todos los resultados anteriores se estableció diagnóstico de asma bronquial de etiología mixta en el 82%; - 10% colinérgica, 6% de etiología infecciosa y el 2% por ejercicio. Gráfica 10.

Las intradermoreacciones que fueron positivas se clasificaron de la siguiente manera:

ALERGENOS	PACIENTES	PORCENTAJE
Polvo casero	29	58
Dermatofagoides	13	26
Capriola	15	30
Ambrosia elatior	12	24
Cosmos	10	20
Artemisa indoviciana	10	20
Shinus Molle	9	18
Amaranthus Palemeri	8	16
Fresno	7	14
Lolium	7	14
Holcus	6	12
Alamo	6	12
Bacteriana	6	12
Heliantrus	5	10
Atriplex	5	10
Franseria	5	10
Penicillium	5	10
Rumex	4	8
Salsola	4	8
Candida	3	6
Chenopodium	3	6
Rizopus	3	6
Mucor	3	6
Aspergillus	2	4
Plantago	2	4
Alternaria	2	4
Tabaco	2	4
Encino	2	4
Perro	1	2
Algodon	1	2
Hormodendrum	1	2

DISCUSION

La hiperreactividad bronquial en la edad pediátrica es de etiología multifactorial (15); su incidencia y prevalencia varía de país a país, estas diferencias probablemente sean debidas a una falta de criterios diagnósticos uniformes, interpretación de la edad de comienzo y variaciones metodológicas utilizadas en las estadísticas, el sexo más afectado es el masculino, iniciando la sintomatología en un alto porcentaje durante los primeros 5 años de vida (5).

En la literatura se menciona como primer causa de hiperreactividad bronquial, la etiología alérgica aproximadamente en un 50% en los primeros 5 años de edad, asociada con frecuencia con dermatitis atópica y rinitis alérgica. En niños menores de dos años, se menciona la etiología infecciosa como causa desencadenante de la hiperreactividad bronquial (5, 8, 12, 20).

Por esta razón decidí investigar la etiología de este padecimiento en nuestra población pediátrica, para conocer la causa o causas mas frecuentes que desencadenan el broncoespasmo -

así como los factores exacerbantes del mismo. Nos dará una pauta para un tratamiento orientador y oportuno; así como medidas profilácticas, para disminuir el ausentismo escolar, mejorar la calidad de vida y evitar hospitalizaciones.

En este estudio la edad de presentación que ocupó el primer lugar fue de 3 años (24%), predominando el sexo femenino en el 52%.

Como se menciona en la literatura, los factores desencadenantes que condicionan los datos de hiperreactividad bronquial son múltiples, más sin embargo estos factores varían de acuerdo a la edad. Por lo tanto en este estudio se demuestra que los factores colinérgicos ocupan el primer lugar como desencadenantes del broncoespasmo en el 50%; infecciosos en el 8%, alérgicos e irritantes, en el 4%; secundario a ejercicio en el 2% y multifactorial en el 32%, datos que difieren de lo que se mencionó anteriormente.

Se valoraron los factores que exacerban la sintomatología al igual que los anteriores son de tipo alérgico, infecciosos, colinérgicos, ejercicio, reflujo gastroesofágico y medicamentos -

alérgicos; originado por una reacción de hipersensibilidad de tipo inmediato (tipo I) a los diferentes antígenos de los cuales los más implicados son polenes, esporas e hifas de polvo, acaro del polvo (dermatofagoides), pelos y secreciones de animales (5). En nuestro estudio el polvo fue el principal factor exacerbante, que se correlacionó con los resultados de las intradermorreacciones.

La etiología viral, la mencionan como el principal factor exacerbante y/o desencadenante de la hiperreactividad en niños menores de 2 años, más sin embargo la complicación bacteriana es frecuente, de estas la sinusitis y faringoamigdalitis (2, 17, 22). El reporte de infección que exacerbó el cuadro clínico, estuvo presente en el 32%, siendo las patologías antes mencionadas las responsables.

En diversas publicaciones internacionales, el factor colinérgico se menciona como un hallazgo en los pacientes con datos de hiperreactividad bronquial, más sin embargo no se le da la importancia necesaria, como factor desencadenante o exacerbante de este padecimiento, estando involucradas fibras C que son de tipo no adrenérgicas no colinérgicas que al ser estimuladas por -

frío, cambio de temperatura, calor, emociones, irritantes son estimuladas, produciendo broncoespasmo reflejo (19,22). Lo anterior difiere con nuestro estudio, ya que un 86% de los pacientes pediátricos que se estudiaron estuvo involucrado.

El broncoespasmo que se produce secundario al ejercicio, pueden estar involucrados otros factores, que sean de tipo colinérgico, más sin embargo en algunos pacientes lo reportan como único factor etiológico (5,14).

El ejercicio como factor exacerbante en nuestros pa-cientes fue del 48%, lo que difiere en la literatura, donde lo mencionan hasta un 90% en la hiperreactividad pediátrica (5).

En pediatría, la enfermedad por reflujo gastroesofági-
co, se menciona como principal causa de hiperreactividad bron-
quial, secundario a la acción de neuropeptidos y a la estimula-
ción directa de irritante químico que va a estimular a las fibras
C y por ende broncoespasmo reflejo (5,12,23). En nuestros pa-
cientes no presentaron sintomatología clínica de éste padecimiento,
por lo tanto no se realizó endoscopia ni manometría.

El asma secundario a medicamentos no es frecuente -

en pediatría, ya que el mayor porcentaje de presentación es en la vida adulta, donde participan mediadores de inflamación secundaria a la degranulación directa de la célula cebada y el otro mecanismo involucrado es la inhibición de la vía de la ciclooxigenasa y participación de la hipooxigenasa, donde los leucotrienos son los principales como productores del broncoespasmo (12) nuestro resultado es similar a lo antes referido, no encontramos esta etiología como desencadenante de la hiperreactividad bronquial en la edad pediátrica.

De acuerdo a los factores desencadenantes, exacerbantes, correlacionandolos con los resultados de los exámenes de laboratorio y gabinete, así como el resultado de las intradermorreacciones, la etiología de la hiperreactividad bronquial fue de tipo mixto en el 82%, infeccioso en el 6%, colinérgico en el 10% secundario a ejercicio en el 2%. La etiología alérgica pura no estuvo presente en ningún paciente más sin embargo estuvo asociada en un 70% a otros factores, de los principales fueron de tipo colinérgico e infeccioso.

Como hallazgos, encontramos que el asma asociada a rinitis fue del 76%, dermatitis atópica en un 14%, contra 66% pu-

blicado por otros autores (10, 13).

Los antecedentes heredofamiliares estuvieron presentes en el 58%, similar a lo reportado en la literatura (6).

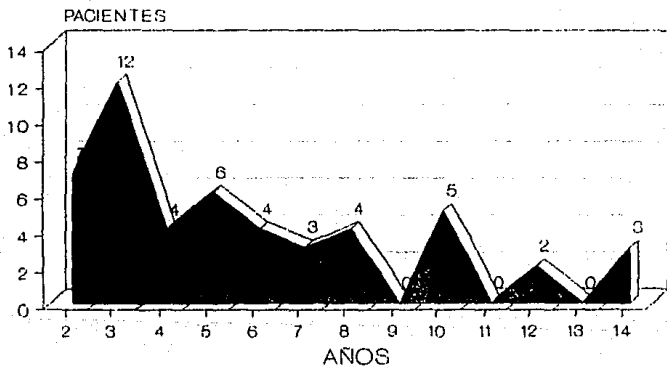
Los resultados de laboratorio más relevantes, fué la inversión de la relación de linfocitos neutrófilos que nos habla de una alteración de la regulación de la respuesta inmune, donde el linfocito "t" se encuentra alterado para estimular ó suprimir la acción del linfocito B.

Por todo lo anterior se debe manejar al paciente en forma integral, y no basarnos en los factores desencadenantes -- unicamente del broncoespasmo.

CONCLUSIONES

- 1.- La etiología de la hiperreactividad bronquial en la edad pediátrica es de etiología mixta en el 83%, colinérgica 10%, infecciosa 6%, secundaria a ejercicio en el 2%.
- 2.- Como factor desencadenante de los cuadros de asma una vez determinada la etiología fue el factor colinérgico 50%.
- 3.- El factor exacerbante se encontró relacionado con la exposición al frío en el 86%.
- 4.- Como hallazgo en el estudio se encontró inversión de la relación linfocitos/neutrófilos en el 72% que nos traduce una alteración de la respuesta inmune, motivo para realizar otro estudio.

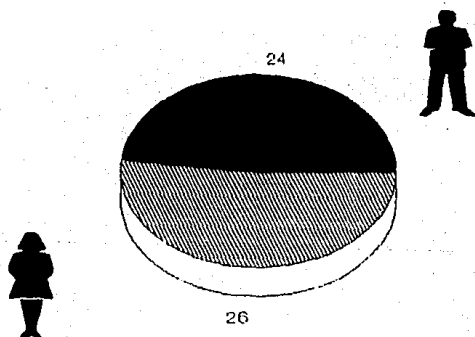
DISTRIBUCION POR EDAD



Gráfica 1

Total 50 pacientes

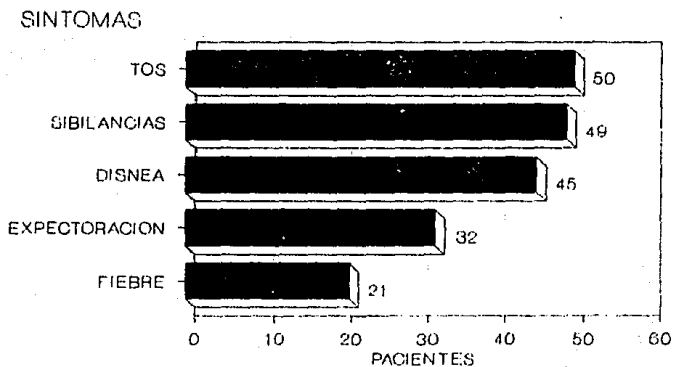
DISTRIBUCION POR SEXO



Gráfica 2

Total 50 pacientes

SINTOMAS

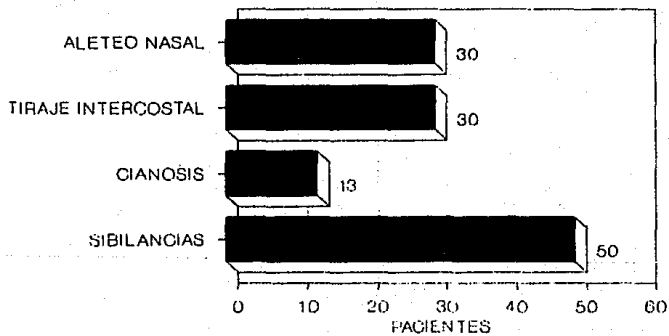


Gráfica 3

Total 50 pacientes

SIGNOS

SIGNOS

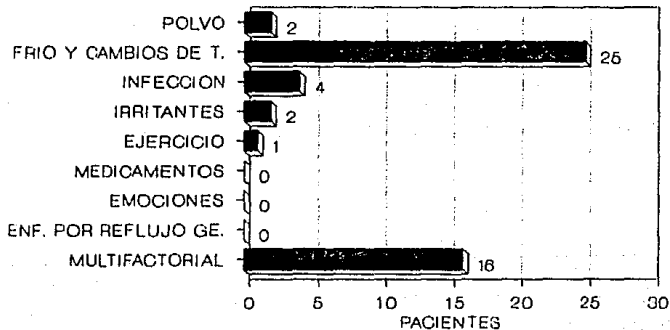


Gráfica 4

Total 50 pacientes

FACTORES DESENCADENANTES

AGENTE

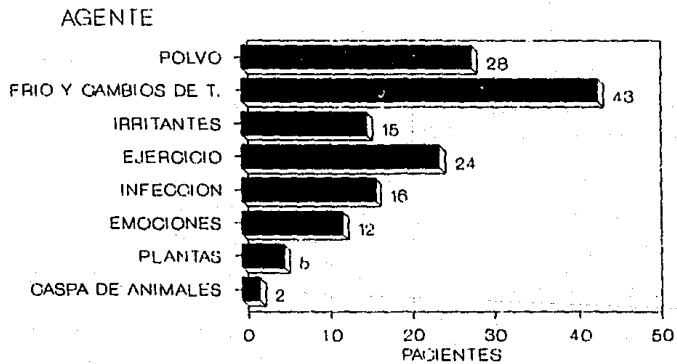


50 PACIENTES

Gráfica 5

Total 50 pacientes

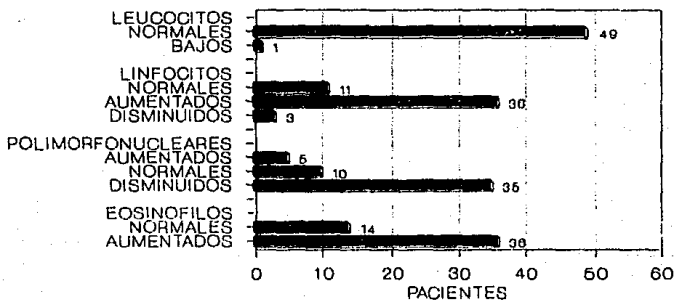
FACTORES EXACERBANTES



50 PACIENTES

Gráfica 6

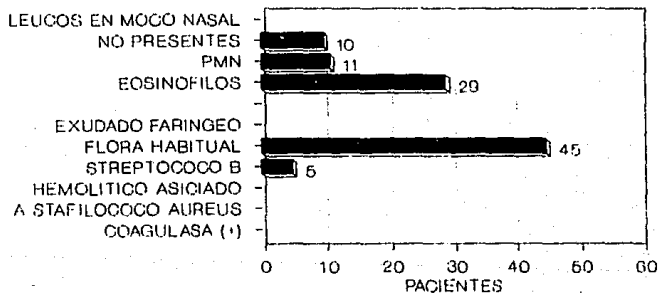
EXAMENES DE LABORATORIO BIOMETRIA HEMATICA



50 PACIENTES

Gráfica 7

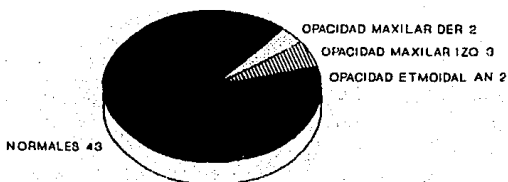
EXAMENES DE LABORATORIO MOCO NASAL Y EXUDADO FARINGEO



50 PACIENTES

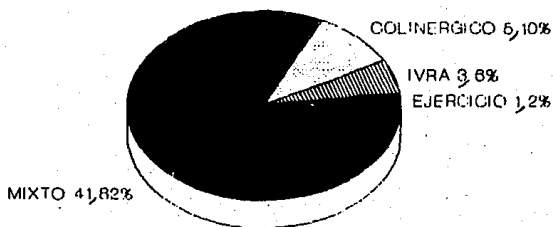
Gráfica 8

HALLAZGOS RADIOLOGICOS SENOS PARANASALES



Gráfica 9

HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL ETIOLOGIA



TOTAL DE 50 PACIENTES

Gráfica 10

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

- 1.- Giradig: Asma bronquial en el niño. Rev chilena Pediatría -- 1988; 53: 371-378.
- 2.- Frick O: Role of viral infections in asthma and allergy. Clin Rev Allergy 1988; 1: 5-17.
- 3.- Samter M: Immunological Diseases. Fourth Edition; Editorial Mc. Graw-Hill 1987;1067-1106.
- 4.- Barnes, P.J; Dollery; Mac Dermot: increased pulmonar y alfa-adrenergic and reduced beta adrenergic receptors in experimental asthma. Nature 1980;285-569.
- 5.- Elezer Nussbaum; trastornos respiratorios pediátricos. Nueva Editorial interamericana; 1989;15-16.
- 6.- Harrison. Principios de medicina interna. Undecima edición; Editorial Interamericana Mc Graw-Hill 1989;II:1305-1312.
- 7.- R. Sporik, ST Holgate, JJ Cogswell. Natural history of asthma in childhood-a birth cohort study. Archives of disease in childhood 1991;66:1050-1053.
- 8.- Daniel P. Stites; John D. Stobo. Inmunología Básica y clínica. Sexta edición; Editorial Manual Moderno, Méx 1988; 443-445.
- 9.- Mathow, E: Bronchial hiperritability: "Interrelation with the type I bronchial allergy in the physiopathogenesis of the asthmatic Syndrome". Allergol et immunopathol 1988;11:147.

- 10.- Platt-Mills Tae, Mitchell EB. The role of dust-mite allergens in atopic dermatitis. *Clinical and experimental Dermatology* - 1983; 8: 233.
- 11.- Mullarkey MF, Hill JS, webb Dr. Allergic and non allergic rhinitis. *J. Allergy - Clin Immunol* 1988; 65: 122-126.
- 12.- Carlos Jesús Senent; Feliciano Gonzalo Reques. *Pregrado Editorial frama-Madrid* 1985;233-295.
- 13.- Misch K J, Greaves MW; Kobza black A. histamine and the skin. *British Journal of Dermatology* 1988;109 (suppl. 25) 10-13.
- 14.- Jar Jour NN; Calhaun WJ. Exercise-induced asthma is hot - - associated with mast cell activation or airway inflammation. *J allergy clin. Immunol*; 1992 Jan; 89: 60-8.
- 15.- Kjellan NI; Croners; Gsutaafsson PM. Development of asthma in children. *Allerg Immunol (Paris)*; 1991 oct 23: 351-7.
- 16.- Sheth kk; Lemanske PF Jr. Pathogenesis of asthma *Pediatrician* 1991; 18: 257-68.
- 17.- Zimmerman B; Gold M. Role of sinusitis in asthma. *Pediatrician*; 1991; 18: 312-6.
- 18.- Busse WW; Sedgwick Jb. Eosinophils in asthma *Ann Allergy*; 1992 Mar; 68: 268-90.
- 19.- Limto; Looor Hw; Harun K; Mozida. Asthma and climatic conditions. *Med J Malaysia*; 1991 Sep; 46:230-4.

20. - Ricci M; Romagnani S. Pathogenetic aspects of allergic, respiratory syndromes. Ann Ital Med Int; 1991 Jan Mar; 6: 183-91.
21. - Kozarek RD. Complications of Reflux esophagitis and their medical management. Gastroenterol Clin North Am; 1990 sep; 19:713-31.
22. - Welliver R; Respiratory infections: their Role in airways responsiveness and the pathogenesis of asthma. J Allergy Clin Immunol; 1990 Apr; 85:671-83.
23. - Menon PK; Stan Kus, Rando RJ; Asthmatic responses to passive cigarette Smoke: J Allergy Clin Immunol; 1991 Dec; 88: 861-9.
24. - Gustafsson; Bronchial asthma and acid reflux into the distal and proximal esophagus. Archives of disease in childhood 1990; 65: 1255-58.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA