

112 26
116
29.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACION

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

UNIDAD ACADEMICA
CLINICA HOSPITAL ISSSTE DE URUAPAN
MICHOCAN

FACTORES DESENCADENANTES DE
CRISIS ASMATICA EN EDAD
PEDIATRICA

I.S.S.S.T.E.
CLINICA HOSPITAL URUAPAN
DIPLOMA DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION

TRABAJO DE INVESTIGACION
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ENSEÑANZA E
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR

P R E S E N T A:

María Guadalupe de Lourdes Melgar Alvarez



URUAPAN MICHOCAN

1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2000/11/26



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**FACTORES DESENCADENANTES DE CRISIS ASMÁTICA EN
EDAD PEDIÁTRICA**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR PRESENTA**

**DRA. MARÍA GUADALUPE DE LOURDES MELGAR
ALVAREZ**

AUTORIZACIONES



**~~DR. MIGUEL ÁNGEL FERNÁNDEZ ORTEGA~~
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR UNAM**

**DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DEL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA FAMILIAR UNAM.**

**DR. ISAIÁS HERNÁNDEZ TORRES
COORDINADOR DE DOCENCIA DEL DEPARTAMENTO DE
MEDICINA FAMILIAR UNAM.**

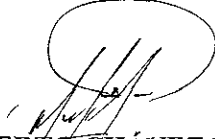
FACTORES DESENCADENANTES DE CRISIS ASMÁTICA EN EDAD PEDIÁTRICA

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR PRESENTA:

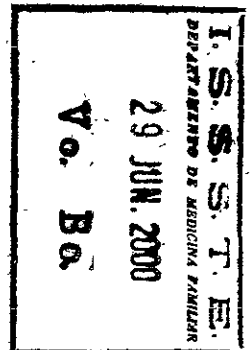
MARÍA GUADALUPE DE LOURDES MELGAR ALVAREZ

AUTORIZACIONES:

DR. DANIEL VALDEZ CASTELLANOS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA FAMILIAR PARA MÉDICOS GENERALES.
CLÍNICA HOSPITAL ISSSTE URUAPAN MICHOACÁN


DR. CARLOS GILBERTO CHÁVEZ MURGUÍA
ASESOR DE TESIS
CLÍNICA HOSPITAL ISSSTE


DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES
ASESOR DE TESIS POR PARTE DE LA UNAM




DRA. LETICIA ESNAURRIZAR JURADO
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA
JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA DEL ISSSTE

CLÍNICA HOSPITAL ISSSTE URUAPAN MICHOACÁN 1995

INDICE GENERAL

I TÍTULO	1
II INDICE	2
MARCO TEÓRICO	
III DEFINICIÓN.....	4
IV EPIDEMIOLOGÍA.....	4
V FACTORES FAMILIARES Y GENÉTICOS.....	6
VI CLASIFICACIÓN	6
VII ATOPIA	7
VIII INFECCIONES DEL TRACTO RESPIRATORIO.....	8
IX ANATOMÍA PATOLÓGICA.	9
LESIONES ENTRE ATAQUES DE ASMA.....	9
LESIONES ESTRUCTURALES PERMANENTES DE ASMA.	11
INFLAMACIÓN DEL CONDUCTO AÉREO Y CAMBIOS DE LA PERMEABILIDAD EPITELIAL.....	11
X FISIOPATOLOGÍA.....	15
XI VARIACIONES PATOLÓGICAS EN EL ASMA BRONQUIAL Y MEDIADORES POSIBLEMENTE RESPONSABLES.....	16
XII DETERMINANTES DE LA HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS	17
XIII CUADRO CLÍNICO... ..	18
XIV ESPECTRO CLÍNICO DEL ASMA EN LA NIÑEZ.....	22
XV DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN... ..	25
XVI EXAMEN FÍSICO.....	26

XVII TRATAMIENTO...	31
XVIII PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA...	32
XIX JUSTIFICACIÓN...	34
XX OBJETIVO GENERAL...	35
XXI OBJETIVO ESPECÍFICO...	35
XXII METODOLOGÍA...	36
XXIII RESULTADOS...	38
XXIV GRÁFICAS...	40
XXV ANÁLISIS...	51
XXVI CONCLUSIÓN...	53
XXVII BIBLIOGRAFÍA...	54

MARCO TEÓRICO

DEFINICIÓN.

El término asma deriva de la palabra griega que significa jadeante o sin resuello, por lo que debe considerarse más como una descripción de un síntoma, que como un diagnóstico

El asma puede definirse clínicamente como una enfermedad recurrente que causa en forma intermitente, sibilancias, dificultad para respirar, y en ocasiones, tos con producción de esputo. Patogénicamente, el asma es una enfermedad por obstrucción de las vías respiratorias, debido a una combinación de contractura de la musculatura lisa bronquial, edema e inflamación de mucosas y secreción de moco viscoso. Afecta las vías respiratorias de pequeño y gran diámetro, pero no a los alvéolos (1).

EPIDEMIOLOGÍA

El asma es la enfermedad crónica más común de la infancia, y aunque clínicamente se reconoce con facilidad, su frecuencia no ha sido bien establecida en México; se considera que del 5 al 12% de la población pediátrica ha cursado con asma en algún momento de su vida (2).

En Estados Unidos existen 40 millones de asmáticos, de los cuales 8.4 millones corresponden a la edad pediátrica. En menores de 17 años, el asma es la causa principal del ausentismo escolar por enfermedades crónicas, de acuerdo a la Inspección de Salud Nacional de los Estados Unidos. Este problema ha sido bien identificado como el más importante factor de ausentismo escolar, no sólo en Estados Unidos, sino también en la mayoría de los países (3).

La determinación del predominio del asma en niños y adultos, es confundida por la falta de aceptación de criterios para el diagnóstico de la enfermedad. En niños en los primeros años,

el asma es continuamente mal diagnosticada, por ejemplo, como bronquiolitis, bronquitis respiratoria o resfriados respiratorios (4).

Estudios epidemiológicos han demostrado la frecuencia del asma en la niñez, en rangos de 1.4 a 11.4%, pero esto varía ampliamente. En los Estados Unidos la frecuencia acumulativa es cerca del 8 al 13%, con alguna variación geográfica y racial (4).

Se ha apreciado un incremento del asma en las mujeres durante la niñez. En los primeros años de la niñez, el asma afecta dos veces más a los niños que a las niñas. El rango disminuye en la adolescencia, y en los adultos de alguna forma, las mujeres son más afectadas que los hombres. La causa de este incremento de asma en los niños aún no ha sido probada, pero puede relacionarse con el hecho de que, durante los primeros años, los hombres tienen conductos de aire más pequeños para el tamaño del pulmón que las mujeres, además de que los hombres tienen una mayor incidencia de infecciones respiratorias durante la niñez (4).

Parece que el predominio del asma en el desarrollo de los países del tercer mundo es comparable con el observado en las naciones industrializadas, excepto que en estas últimas la frecuencia del asma es menor en niños que en adultos. En sociedades en desarrollo e industrializadas, prevalece menos el asma en áreas rurales que en comunidades urbanizadas (4).

Se ha propuesto que el incremento en la incidencia del asma en poblaciones reubicadas hacia medios urbanizados, es causada por la exposición a nuevos alérgenos (4).

FACTORES FAMILIARES Y GENÉTICOS.

Hay una amplia evidencia de la naturaleza hereditaria del asma en la niñez. La mayoría del conocimiento actual en este renglón proviene del estudio de gemelos.

Estudios de la agregación familiar del asma en poblaciones generales y en poblaciones seleccionadas, sugieren un incremento en la frecuencia del asma entre los parientes de primer grado del sujeto. Otros estudios de agregación familiar reportados en Tecumseh, Michigan; Tucson, Arizona; Connecticut y Carolina del Sur; Nueva Zelanda e Inglaterra, sostienen la fuerte influencia familiar en la ocurrencia del asma en la niñez. Estos estudios no distinguen entre efectos genéticos y ambientales (4).

CLASIFICACIÓN

Se ha reunido una gran cantidad de información en los últimos 10 años en relación al asma y al incremento de la reactividad de los conductos aéreos, la cual puede ser o no considerada como asma. La división general del asma intrínseca y extrínseca, no es, clínicamente, adecuada, y se requiere una clasificación más compleja:

- I. Antígeno inducido o asma atópica.
- II. Asma severa episódica, o de causa desconocida.
- III. Asma ocupacional, que puede o no estar relacionada con antígenos específicos.
- IV. Asma inducida por el ambiente.
- V. Asma inducida por medicina, por ejemplo, la aspirina.
- VI. Asma inducida por infecciones virales.

- VII. Asma inducida por ejercicio.
- VIII. Episodios intermitentes de broncoespasmos, o incremento de la reactividad de los conductos aéreos, bronquitis asmática crónica

Claramente, hay una extensión entre los grupos. Por ejemplo, pacientes con asma atópica, o asma por causas desconocidas, pueden tener asma inducida por ejercicio, y una infección viral puede terminar en asma atópica. Algunos casos no son reconocidos con certeza, y los datos han sido obtenidos por ataques fatales de asma. Es importante conocer ciertos puntos en un principio: (1) para la mayoría de los patólogos, la morfología del asma es la vista en condiciones asmáticas fatales, en donde la obstrucción de mucosa es la presentación dominante; (2) la morfología del estado asmático, y probablemente la morfología entre los ataques es igual en el asma intrínseca y extrínseca; (3) se ha obtenido información útil de pacientes con asma y de biopsias bronquiales entre ataques; (4) las lesiones en la bronquitis asmática son la obstrucción crónica del flujo de aire, y la reactividad del conducto aéreo en ellos deberá pensarse como una complicación de la obstrucción del flujo de aire, y (5) lesiones en otras formas no son conocidas con certeza, pero se cree que sean similares al asma intrínseca y extrínseca

ATOPIA

Aunque la relación entre asma y alergia es compleja e incompletamente entendida la presencia de atopia, definida como un incremento de la predisposición de anticuerpos específicos sintetizados IgE contra alérgenos ambientales, aparentemente pronostican un incremento del riesgo de asma. Algunos estudios han demostrado una asociación entre el asma

paterna, las enfermedades atópicas y el asma infantil. Un análisis del árbol genealógico de individuos asmáticos con y sin alergia de IgE mediada, sugieren que la utopia y el incremento de la respuesta bronquial son heredados de manera independiente. Sin embargo cuando la utopia persiste con hiper respuestas bronquiales en el mismo paciente hay un aumento en la posibilidad de que la labilidad bronquial anormal será expresada como asma clínica. Cuando un número significativo de niños en los primeros meses, particularmente menores de los dos años, que posteriormente presentarán asma, empiezan a manifestar los síntomas, la utopia aparece para desempeñar un papel significativo en la enfermedad. De aquí que la evidencia *in vivo* o *in vitro* de alergias IgE mediadas, sea escasa. A esta edad las infecciones respiratorias virales parecen ser la provocaciones más importantes de los síntomas. Claramente existe la relación entre el asma y la atopia en algunos pacientes. Sin embargo, esta relación es compleja y pobremente definida (4).

INFECCIONES DEL TRACTO RESPIRATORIO

El papel de las infecciones del tracto respiratorio como una provocación de los síntomas del asma infantil ha sido bien establecido con bases clínicas por muchos años. En los últimos 15 años ha sido evidente que estos agentes virales, no bacterianos, son los principales precursores de los síntomas del asma. Los dos virus comúnmente implicados fueron el virus sincicial respiratorio y el virus de la parainfluenza. Las infecciones del virus sincicial respiratorio fueron particularmente asmogénicos en esta población de infantes, dado que su presencia casi siempre se asoció con problemas respiratorios.

Aunque la asociación entre los malestares respiratorios y el anticuerpo IgE específicos del RVS (virus sincicial respiratorio), por sus siglas en inglés, IgE, ha sido demostrado en

infantes, es poco probable que el virus inducido al respirar en niños, sea secundario a una reacción de IgE mediado entre el RVS y el anticuerpo IgE del virus específico

Las perturbaciones mecánicas del epitelio del tracto respiratorio por infección viral y exposición y estimulación de receptores aferentes vagales, son probablemente, una explicación más creíble del efecto del virus.

Aunque la asociación entre las infecciones virales menores del tracto respiratorio en la edad temprana y la subsecuente hiperreactividad bronquial del asma es fuerte, se desconoce todavía el mecanismo por el cual la infección viral influye en el curso posterior de los eventos de los conductos aéreos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las lesiones del asma serán subdivididas dentro de la población de pacientes estudiados. Será más claro que las lesiones similares se pueden encontrar en las siguientes categorías. Se notará que los grupos de pacientes difieren en el enunciado del diagnóstico, pacientes que mueren por estado asmático, es un grupo bien definido, mientras que la bronquitis asmática es una categoría nebulosa.

LESIONES EN ATAQUE DE ASMA

No se han descrito las lesiones que ocurren en ataques de asma, pero se puede asumir que, por una parte, son cualitativamente semejantes, pero cuantitativamente diferentes al estado asmático. El eosinófilo bronquial y la hipersecreción de mucosa reflejan la respuesta al mecanismo de daño

Desafortunadamente, ha habido pocos estudios *in vitro* de los músculos de los conductos aéreos de pacientes asmáticos. Aquellos que han sido realizados sugieren que el músculo es capaz de una contracción más fuerte, lo cual podría ser consistente con el incremento muscular observado postmortem. Sin embargo, no hay evidencia de que los músculos se contraen anormalmente cuando se comparan con los músculos de los conductos aéreos de pulmones normales.

Recientemente Moreno *et al.* realizaron análisis que sugieren que la contracción normal puede llevar a un incremento en la obstrucción si la pared de los conductos aéreos ha sido ensanchada por el edema, y el lumen parcialmente ocluido por la mucosa. Un estudio broncográfico de 1938 documentó la obstrucción de mucosa y la broncoconstricción en el asma. Hoy día, es poco probable que se permita un estudio de esta naturaleza.

LESIONES ENTRE ATAQUES DE ASMA

Estas lesiones han sido examinadas en pacientes moribundos, ya sea de otras causas naturales, por muerte violenta y por biopsia. Todos los casos presentaron anomalías. Laitinen *et al.* observaron en un estudio microscópico, una condición epitelial en los tres niveles de ensayo, en el bronquio derecho mayor, encontrando que las células ciliadas aparecen como las más dañadas. Los nervios epiteliales fueron expuestos de tal forma que fueron afectados por estímulos específicos o no específicos. Estas anomalías han sido observadas en pacientes con asma leve, al igual que con asma severa. Se ha descrito el tapón de mucosa en la autopsia de pacientes asintomáticos y en exámenes de esputo. Se ha reportado la presencia de los eosinófilos bronquiales, la metaplasia escamosa del epitelio, el ensanchamiento de la membrana base, el edema y la inflamación crónica, aunque son menos claros los cambios en el

aparato secretor de mucosa. Glynn y Michaels encontraron que los cambios en el asma y en la bronquitis crónica fueron diferentes, y describieron un mayor incremento en la proporción de las células secretoras de mucosa en las glándulas bronquiales de la bronquitis crónica

La evidencia clínica sugiere que muchos, si no es que la mayoría de los asmáticos, tienen pruebas anormales de flujo espiratorio entre episodios. Dada la menor evidencia de anomalías estructurales permanentes del pulmón (alargamiento de las glándulas mucosas, lesión de los conductos de aire, enfisema), éstas son atribuidas a anomalías funcionales de los ductos de aire y de la mucosa.

LESIONES ESTRUCTURALES PERMANENTES EN EL ASMA

Se ha encontrado bronquiectasia sacular y fibrosis subpleural en una proporción del 15 al 20% de pacientes moribundos de estado asmático, y ello es probablemente una complicación de asma prolongada. Las lesiones son más comunes en los lóbulos superiores. Por otra parte, se ha encontrado hipertrofia ventricular en aproximadamente 10% de los pacientes moribundos de estado asmático, y ahora se sabe que el enfisema no es una complicación del asma.

INFLAMACIÓN DEL CONDUCTO AÉREO Y CAMBIOS EN LA PERMEABILIDAD EPITELIAL

El análisis de la proteína en la obstrucción de la mucosa bronquial de pacientes asmáticos, muestra grandes cantidades de albúmina y gran número de células inflamatorias, lo cual sugiere fuertemente que un sudor inflamatorio entra al conducto aéreo. Nadel *et al.* han demostrado que los conductos de aire inferiores pueden llegar a ser hiperreactivos a estímulos

no especificados como la histamina durante una infección aguda de la región respiratoria superior. Así Empey *et al* han demostrado que la hiperreactividad a la histamina, observada en infecciones virales respiratorias, puede ser bloqueada con atropina. Ellos especulan que la reacción inflamatoria causada por virus sensibiliza los receptores aferentes y exagera el componente de reflejo de la respuesta de la histamina. El dióxido de nitrógeno, ozono y humo de cigarrillo agravan la reactividad bronquial a la histamina y metacolina, presumiblemente porque se incrementa la actividad de reflejo. Empey *et al*. atribuyen la hiperreactividad adquirida al daño en la mucosa, y especulan que este daño no especificado, puede ser causado por inflamación de la mucosa. Es probable que la reacción inflamatoria sea la característica común del daño producido por infección viral, dióxido nitroso e inhalación de ozono. Otros estudios sugieren que una característica importante de la reacción inflamatoria en los conductos aéreos es el incremento en la permeabilidad de la mucosa, porque provee un incremento en el acceso a los receptores irritantes y el músculo liso del conducto aéreo. Recientemente se ha mostrado que este cambio en la permeabilidad tiende a ser dominante en la fase sudorosa del daño, y regresa a la normalidad cuando empieza la fase de reparación.

Es importante darse cuenta que la respuesta hiperreactiva puede involucrar más de un mecanismo para que la inflamación de los conductos de aire pueda inducir una respuesta anormal en más de un lugar. Por ejemplo, la histamina es capaz de estimular broncoconstricción y constricción directa del músculo liso del conducto aéreo. La metacolina por otra parte, estimula solo el músculo liso y por lo general no se asocia con la estimulación del receptor irritante.

Ha habido un interés considerable en la forma en que la reacción inflamatoria produce un incremento en la reactividad del conducto de aire. Algunos investigadores han demostrado una asociación entre la reactividad de los conductos de aire de los cerdos de Guinea y la fase de

fluido sudorosa de la respuesta inflamatoria en la tráquea. Otros han sugerido que el incremento en la reactividad se asocia con la infiltración de leucocitos polimorfonucleares dentro de la pared del conducto aéreo, y han sustentado este concepto mostrando que la reactividad podría ser abolida por la reducción de la cantidad de sangre de los animales de neutrófilos. Otros más han sugerido que el grosor del conducto de aire lleva a una excesiva estrechez con contracciones normales del músculo. Es deseable un conocimiento preciso del mecanismo exacto, y es importante saber qué terapia podría ser manejada en el edema, productos neutrófilos y contracción muscular.

Como los ataques asmáticos alérgicos son iniciados por la interacción de antígenos con IgE en las células cebadas, la reacción de la célula cebada con el lumen del conducto aéreo es de crítica importancia en la iniciación de estos ataques. Los estudios de la distribución de las células cebadas no son fáciles, porque su fijación requiere de alcohol en lugar de fijadores a base de agua, y éstos rara vez son de uso rutinario. Salvato (4) demostró que las células cebadas del pulmón son disminuidas con el asma, y las que permanecen son marcadamente desgranuladas. Guerzon *et al.* (4) demostraron que hay relativamente pocas células cebadas en la mucosa, en comparación con la gran concentración de células cebadas en la submucosa de los conductos de aire de los monos. Aunque hay un número significativo de células cebadas en la superficie del lumen del conducto de aire, estas cantidades pueden ser sobreestimadas con técnicas de lavado y cepillado, que también recolectan células cebadas de la mucosa. Por ejemplo, Guerzon *et al.* (4) calcularon aproximadamente una célula cebada por cada 10 millones (1×10^6) de células epiteliales, y Patterson (4) encontró una célula cebada por cada 200 células epiteliales en lavados de pulmón. Es probable que grandes moléculas de antígeno que no pueden penetrar a la mucosa reaccionan con un pequeño número de células cebadas sobre la superficie epitelial, y son responsables de abrir las herméticas juntas epiteliales

permitiendo que el antígeno penetre a la célula cebada localizada bajo la mucosa en la pared del conducto de aire.

Datos recientes sobre la inflamación del conducto aéreo sugieren que la membrana base empieza a incrementar su grosor en asociación con el aumento de la actividad mitótica que anuncia el principio de la reparación epitelial.

Curschmann (4) fue el primero en notar que las personas asmáticas tienen un gran número de células epiteliales en sus espasmos. Esto ha sido ampliamente confirmado por otros investigadores, quienes han encontrado células escamosas, también cuerpos Creola, en la expectoración (esputo). La pérdida de células de mucosa ha sido atribuida al espasmo celular y edema de la submucosa, pero también parece que un daño tóxico directo a las células epiteliales, quizás por productos de los eosinófilos, una célula inflamatoria mayor en los pulmones con asma, puede jugar un papel en la causa del incremento de cambio de células en el estado asmático. Este incremento en el cambio del epitelio está también asociado con la división activa de la cara de células base y la formación de un gran número de células blanco.

En resumen, los cambios estructurales en los conductos aéreos de pacientes con asma pueden correlacionarse con las anormalidades funcionales, con una exactitud razonable. Los espasmos bronquiales reversibles pueden estar escasamente relacionados con el incremento en el volumen del músculo del conducto aéreo. La hipótesis de que la contracción del músculo normal con el aumento del espesor de mucosa puede contar para el estrechamiento del conducto aéreo, es atractiva si se basa en los cambios anatómicos observados. Hay abundante evidencia de inflamación en los conductos aéreos que soporta la noción de que cualquiera, sea el fluido sudatorio o el componente celular de la respuesta inflamatoria, podría ser la causa del incremento de la reactividad del conducto aéreo. Finalmente, la cantidad de pacientes

moribundos por asma nos sugiere fuertemente que la forma severa de obstrucción de mucosa puede ser agravada por contracción muscular (13, 4).

FISIOPATOLOGÍA

En los últimos años, los conceptos fisiopatológicos de la enfermedad han cambiado significativamente, ya que actualmente el asma no se considera una simple obstrucción mecánica de la vía aérea, sino un proceso pulmonar inflamatorio.

En la actualidad se considera la hiperreactividad bronquial como la alteración fisiológica más importante de la enfermedad, y la inflamación de la vía aérea como la principal anomalía patológica del asma.

La obstrucción de las vías aéreas se debe a una combinación de factores que incluyen:

1. El espasmo del músculo liso de las vías aéreas
2. Edema de la mucosa de las vías aéreas.
3. El aumento de la secreción de moco
4. Infiltración celular en especial por eosinófilos en las paredes de las vías aéreas.
5. Lesión y desescamación del epitelio de las vías aéreas

En el pasado, la atención se centraba en el broncoespasmo debido a la contracción del músculo liso como principal agente causal de la obstrucción de las vías aéreas.

Hoy día se considera que el asma crónica es en realidad una enfermedad inflamatoria de las vías aéreas. De forma típica, todos los pacientes asmáticos con enfermedad activa, tienen

unas vías aéreas con una gran sensibilidad o hiperreactivas, que muestran una respuesta broncoconstrictora exagerada frente a múltiples estímulos diferentes (12, 5).

Cuadro No. 2. VARIACIONES PATOLÓGICAS EN EL ASMA BRONQUIAL Y MEDIADORES POSIBLEMENTE RESPONSABLES.

VARIACIÓN PATOLÓGICA	MEDIADOR MASTOCITARIO RESPONSABLE
CONTRACCIÓN DE LA MUSCULATURA LISA BRONQUIAL	<ul style="list-style-type: none"> - Histamina (Respuesta H1) - Leucotrieno (C4, D4, E4) - Prostaglandinas y trombotanos A2 - Bradiquimina - Factor activador de las plaquetas
EDEMA DE LA MUCOSA	<ul style="list-style-type: none"> - Prostemina (respuesta H1) - Leucotrienos (C4, D4, E4) - Prostaglandinas E2 - Bradiquimina - Factor activados de las plaquetas
INFILTRACIÓN CELULAR HRB	<ul style="list-style-type: none"> - Factores inflamatorios de la anafilaxis - Factores quimiotácticos eosinofílica - Factores quimiotácticos neutrofilica - Acidos monohidrotiecosatetraenoicos - Leucotrienos (C4, D4, E4)
DESCAMACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> - O₂, H₂O₂, OH
ENGROSAMIENTO DE LA MEMBRANA BASAL	<ul style="list-style-type: none"> - O₂, enzimas proteolíticas

DETERMINANTES DE LA H.R.B. DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

- 1) ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO
 1. Tono colinérgico aumentado
 2. Respuesta alfa adrenérgica aumentada
 3. Respuesta beta adrenérgica aumentada.
 4. Estímulo inhibitorio no adrenérgico aumentado.

- 2) RESPUESTA A ESTÍMULOS SENSORIALES AUMENTADOS.

- 3) LESIÓN EPITELIAL, INFLAMACIÓN O AMBAS.

- 4) ALTERACIÓN DE LA MUSCULATURA LISA.

- 5) LIBERACIÓN O REACTIVIDAD ANÓMALA DE NEUROPEPTIDOS

El grado de hiperreactividad está estrechamente relacionado con la intensidad de la inflamación. A su vez, ambos se relacionan con la gravedad de la enfermedad y la necesidad de tratamiento farmacológico.

La investigación sobre la fisiopatología del asma en la última década, se ha centrado sobre todo en las células inflamatorias y sus mediadores en los mecanismos neurógenos y en las anomalías vasculares existentes (12, 5)

CUADRO CLÍNICO

El comienzo del asma puede ser insidioso o abrupto. Los inicios súbitos a menudo vienen con tos que en ocasiones se asocian con prurito en el mentón, en la parte anterior de la nariz o en el tórax. El comienzo puede ser gradual y la resolución lenta, cuando la crisis asmática se complica con una infección respiratoria (7, 8).

Las sibilancias respiratorias aparecen un día o más después de la rinorrea, y se resuelve en un plazo ^{de} horas o días. El paroxismo asmático se caracteriza por disnea progresiva con prolongación de la fase espiratoria de la respiración, por sibilancias y por estertores ruidosos gruesos y finos. En un paroxismo asmático grave se limita intensamente la ventilación pulmonar, la sed de aire resultante se manifiesta por signos como el aleteo de la nariz, el empleo de músculos respiratorios accesorios, y algunas veces por hipercapnia; la frecuencia cardíaca y respiratoria son aumentadas, y el niño se encuentra fatigado e intranquilo. La sudoración puede ser profusa. En ocasiones existe dolor abdominal, en particular si la tos es intensa y el niño puede incluso vomitar. Después de los vómitos sigue cierto alivio de la disnea, que puede ser tan solo temporal (7, 8). El esputo de niño con un episodio asmático agudo es duro y escaso, que se hace más abundante y laxo. Se eliminan luego a través de la tos, espirales de moco que contienen eosinófilos.

Los hallazgos básicos son los de un enfisema obstructivo generalizado, si se producen atelectasias, neumotórax o neumomediastino; los hallazgos torácicos se alternan y aparece una desviación del mediastino hacia el lado de la atelectasia, o hacia el lado

opuesto del neumotórax. Si el enfisema es grave, se puede notar el hígado y el bazo por debajo de los márgenes costales (8).

Los niños con asma crónica moderada o grave tienden a poseer un fino lanugo sobre los hombros y los brazos, son frecuentes la rinitis alérgica y la sinusitis (7, 8).

Sin embargo, la presentación clínica del cuadro asmático puede variar según la edad del paciente y la duración de la enfermedad.

En los lactantes, quizá por su mayor contenido de agua, hay tendencia a la exudación, registrándose estertores bronquiales y roncacos que enmascaran las sibilancias, polipnea que es la forma natural de respuesta a la insuficiencia respiratoria y a una hipertemia moderada que es consecuencia de actividad muscular, hace que fácilmente se confunda el asma con un cuadro de bronconeumonía, y con frecuencia se han presentado varios de estos casos antes de que se estableciera el diagnóstico (7).

En otras ocasiones se presenta después de un proceso infeccioso como cualquier infección respiratoria, sarampión o tosferina.

El asma de tipo alérgico es de evolución rápida en pocas horas, y aún en minutos se establece en todo su apogeo; cursa generalmente afebril, y si el cuadro es tratado adecuadamente, puede ceder en un espacio corto de tiempo, quedando el enfermo asintomático. Frecuentemente se acompaña de manifestaciones alérgicas en las vías aéreas superiores, como estornudos frecuentes, congestión nasal, descarga de moco cristalino

abundante, o bien, obstrucción nasal. La tos es seca y pertinaz en la fase inicial, y se torna productiva posteriormente; las mucosas nasal y faríngea están pálidas y la úvula puede estar edematosa

El asma infecciosa frecuentemente es precedida de manifestaciones respiratorias moderadas con rinitis y tos; puede haber febrícula antes de que se establezca el cuadro, y muy frecuentemente va acompañada de hipertermia, la que puede oscilar entre 38 y 39 grados centígrados, y después hay una mejoría progresiva, aunque puede persistir la tos productiva durante varios días.

En la citología de moco nasal y de la expectoración hay abundantes neutrófilos polimorfonucleares . La biometría hemática normal o leucocitosis con neutrofilia se sitúa en 10 ó 20%.

En los rayos X se ha mostrado un caso típico de asma con atrapamiento de aire, con sobredistensión pulmonar, descenso de las cúpulas diafragmáticas, alargamiento del pedículo cardíaco y aumento de la claridad de los campos pulmonares más la posición horizontal de las costillas; si es de tipo infeccioso se observa con frecuencia reforzamiento acentuado de la trama bronquial y pequeñas áreas de atelectasia, sobre todo en lóbulo medio derecho y neumotocelos

También vale la pena mencionar las llamadas asmas intratables, en las que diversos factores como alergia, la infección y sobre todo los problemas emocionales condicionan casos rebeldes y difíciles de manejar.

La amigdalectomía muchas veces precipita los cuadros de asma en pacientes que han tenido previamente procesos respiratorios recurrentes de tipo bronquítico en los que no hay un fondo alérgico (9, 7)

Otra forma de presentación del asma es la inducida por ejercicios, que es un incremento transitorio de la resistencia de las vías aéreas después de algunos minutos de ejercicio extenuante, experimentado usualmente después que ha cesado el ejercicio.

Además del aumento de la resistencia de las vías aéreas, el ejercicio causa la hiperinflación temporal e hipoxemia arterial. Esta asma inducida por el ejercicio es más común en los niños. Los síntomas pueden incluir rigidez de tórax, jadeo, fatiga, tos y un malestar estomacal. Clásicamente esta reducción de la función pulmonar ocurre de 8 a 15 minutos después del ejercicio, y es conocida como respuesta inmediata. Algunos asmáticos reportan una segunda reducción de la función pulmonar algunas horas después de la disminución inicial; ésta es denominada respuesta tardía.

La naturaleza real y la incidencia de esta respuesta tardía es aún discutida. Se conocen muchos factores que exacerban el asma inducida por el ejercicio, incluyendo la contaminación ambiental, alergenos, y aún los alimentos (3, 9).

ESPECTRO CLÍNICO DEL ASMA EN LA NIÑEZ

El asma puede ser considerada como un espectro de enfermedad, que empieza tempranamente en la vida, y que persiste en algunos casos a través de la vida. En la mayoría de los niños diagnosticados con asma, es evidente que los signos y síntomas de la enfermedad aparecen durante el primer o segundo año de vida. Durante los primeros años, la mayor causa de tos y problemas al respirar, es la infección respiratoria viral. Las infecciones bacteriales raramente son asociadas con exacerbación del asma. La investigación de virus respiratorios involucrados durante los años preescolares, ha identificado al RSV como el principal agente infeccioso asociado con enfermedades respiratorias, con los virus de parainfluenza y con rinovirus también explicados. Hay una evidencia inequívoca de que la alergia de IgE mediado a inhalantes y/o comidas, juega un rol importante en el asma durante los primeros años de vida (8).

Algunas peculiaridades psicológicas y anatómicas de temprana edad predisponen enfermedades respiratorias en infantes y niños pequeños. Las más importantes de éstas son la estrechez desproporcionada en los conductos de aire periféricos y el decremento estático de las propiedades elásticas del retroceso de pulmón. La conductancia en los conductos de aire periféricos (en contraste con los conductos de aire centrales) ha sido reportada como conductancia, lo cual ha sido explicado en la base del crecimiento, resultando en un incremento del diámetro de la sección transversal de los conductos de aire pequeños. Las propiedades elásticas estáticas del pulmón también han sido relacionadas con la edad; hay una evidente similitud entre los pulmones de los niños pequeños y los de edad mayor.

De aquí que las propiedades elásticas del pulmón sean las causas principales del cierre de los conductos de aire durante la espiración, decrementando las contribuciones elástica a la inestabilidad de los conductos de aire periféricos. El cierre de los conductos de aire durante la espiración nos lleva a la hipoxemia sobre la base desigual de ventilación/perfusión. Un incremento en el diámetro de los conductos de aire y el desarrollo de tejido elástico aparecen para ser los principales factores responsables para el improvisamiento clínico notado dentro de los 4 a 5 años de edad en la mayoría de los niños que están sujetos a episodios recurrentes de obstrucción de conductos durante edad temprana. El decremento del músculo liso bronquial en niños pequeños y la mucosa de la glándula periplasia con incremento de secreción de mucosa encontrada en la mayoría de los niños normales, puede también predisponer a una obstrucción de los conductos de aire en los sujetos jóvenes. La alternante complaciente caja de costillas, el decremento colateral de la ventilación, la ausencia de resistencia a la fatiga en el músculo esquelético en el diafragma colocan a los infantes y a los niños pequeños en desventaja, en consideración a las enfermedades de obstrucción de conductos de aire.

La bronquiolitis y el asma continuamente son confundidas en infantes menores de un año de edad. Sin embargo, hay muchas similitudes entre estas condiciones, incluyendo la presentación clínica, resultados físicos, prueba de rayos X y valores de gas en sangre. Durante la niñez media hay una tendencia para el mejoramiento de los pacientes de asma, probablemente causado en gran parte por cambios en la geometría de conductos de aire y tejido elástico. Una predominancia de los hombres sobre las mujeres surge y persiste a través de la adolescencia. Si el niño tiene una constitución atópica, pruebas de alergia a la piel positivas se vuelven evidentes. Los anticuerpos específicos IgE detectados en pruebas

de piel pueden ser o no etiológicamente relacionados con el asma. Como con otras enfermedades mediadas por IgE, las pruebas alérgicas de piel deben ser correlacionadas con la historia.

El asma durante la adolescencia presenta problemas especiales. Mientras hay una continua mejoría del grado de la enfermedad en término de episodios menos frecuentes y menos severos de asma, pueden ser substancialmente denegados de síntomas. Serios deterioros de las pruebas indicativas de función pulmonar de desarreglo psicológico significativo pueden ser observados en adolescentes con asma que indican que ellos están bien. La adicción a regímenes médicos es un problema especial en este tiempo de vida, cuando hay una gran importancia acerca de la imagen del cuerpo, y el efecto de alguna de las drogas usadas en tratamiento, particularmente los esteroides en la apariencia (4).

El área de la superficie respiratoria se duplica desde el nacimiento hasta los 18 meses de edad, y se triplica hacia la edad de 3 años, a consecuencia del aumento y tamaño de los alvéolos. Por tanto los niños de corta edad tienen una reserva relativamente pequeña para el intercambio gaseoso, la caja torácica lo más flexible, y el diafragma está situado más arriba, por lo tanto, los lactantes tienen menos reserva respiratoria. La estrechez relativa de las vías respiratorias periféricas en los niños menores de 5 años resulta en un aumento de la resistencia total de los mismos, respecto a los niños mayores y a los adultos. A causa del estrechamiento de las vías respiratorias periféricas es más probable que el lactante y el niño de corta edad desarrolle alteración mecánica, derivado de edema, moco e infiltrados celulares. A medida que aumenta la edad, aumenta el número y tamaño de los poros de Kohn. La escasez de ventilación colateral del niño, propia del niño de corta edad,

incrementa la frecuencia de atelectasias. Las vías respiratorias del niño pequeño poseen menor cantidad de musculatura lisa, pero tienen un mayor número de glándulas secretoras de moco por cm cuadrado de mucosa bronquial (10).

Como resultado, el niño menor de 5 años con asma aguda responde menos satisfactoriamente a los broncodilatadores, tiene menos reserva respiratoria, padece atelectasias focales con más facilidad, y es más probable que precise atención hospitalaria por asma aguda que el niño mayor (10).

DIAGNÓSTICO Y EVALUACIÓN

Considerando la prevalencia del asma en niños, el grado de diagnóstico es sorprendente. Las razones para diagnosticar son muchas, por ejemplo, durante el primer año de vida, los clínicos se niegan a considerarlo como asma, y prefieren usar términos de diagnóstico que refleje la infección natural de la enfermedad, tales como bronquitis asmática, bronquitis respiratoria o resfrío. En niños mayores, la tos puede ser la manifestación predominante de hiperreactividad de conductos de aire, y el significado de su asociación con el ejercicio, exposición al aire frío, y el empeoramiento nocturno con el sueño se les puede escapar a los físicos. Otros diagnósticos pueden ser la "bronquitis crónica".

EXAMEN FÍSICO

El examen está enfocado al tracto respiratorio superior y al pecho. Evidencia de rinitis crónica y particularmente de sinusitis deben de ser buscadas, dado que ambos pueden tener un efecto adverso en el curso del asma de los niños. Los resultados del pecho dependerán de la actividad de los pacientes de asma y sus complicaciones.

Cuando el niño está sintomáticamente agudo, la presencia de cianosis, el uso de músculos secundarios, pulsos paroxísticos, y el cambio de aire. La incapacidad para generar suficiente flujo espiratorio, para pronunciar un enunciado completo en un sujeto cianótico que está usando músculos secundarios para respirar y tiene pulsos ‘paradójico’ de más de 5 mm de Hg, indica una situación urgente. En mal asmático agudo individual, el dolor de pecho o de cuello sugiere el análisis de aire a lo largo de los vasos sanguíneos a través del mediastino dentro del cuello. Un sonido como “chasquido” se escucha en la auscultación de pecho, particularmente sobre el esternón, y el crépito se siente en los tejidos subcutáneos alrededor de los hombros. Entre las exacerbaciones, los resultados del pecho pueden ser enteramente normales.

En los niños que no están sintomáticamente agudos, tórax hiperinflado con un incremento en diámetro anterior-posterior (AP), siempre significa asma crónica con trampa de aire. Los niños demasiado afectados son delgados, tienen una configuración cuadrada del pecho, una prominente muesca de Harrison, y sonidos respiratorios distantes (13, 4).

Es importante comprender que muchas otras situaciones cercanas al asma pueden provocar una obstrucción parcial de las vías aéreas que provoquen sibilancias respiratorias. Las malformaciones anatómicas congénitas originan obstrucciones extrínsecas o intrínsecas; esto incluye anomalías de los sistemas gastrointestinal, respiratorio y cardiovascular. La aspiración de un cuerpo extraño se sospecha sobre la base de una cuidadosa historia clínica que demuestre el comienzo del primer ataque, y además éste casi siempre provoca neumonitis observada por radiografía. Los materiales no opacos como los plásticos, no pueden visualizarse. La fluoroscopia, sin embargo, es útil en el diagnóstico de los procesos obstructivos unilaterales por cuerpo extraño.

Durante los primeros años de la vida, las infecciones del aparato respiratorio provocan con frecuencia síntomas de obstrucción de las vías aéreas. Ciertos agentes víricos como el virus sincicial respiratorio y el virus de la parainfluenza poseen una particular predisposición a provocar síntomas de obstrucción de las vías aéreas en lactantes y niños pequeños. Las infecciones bacterianas de las vías aéreas bajas son raras, y no se ha demostrado el concepto de que la alergia bacteriana sea una causa de asma. Un niño con episodios recurrentes de tos y sibilancias respiratorias asociadas a infecciones bacterianas debe ser investigado para descartar una fibrosis quística del páncreas o una deficiencia inmunológica.

El papel de la alergia a los nutrimentos como principal causa de síntomas obstructivos de las vías aéreas durante la temprana infancia, está aún en controversia. Las pruebas cutáneas positivas para sensibilidad a las comidas medidas por IgE, y que poseen

exacto significado clínico, son raras en la temprana infancia, y la eliminación de la dieta de los nutrimentos provocadores de las pruebas no dan resultados consistentes (11).

Existen rasgos clínicos para el diagnóstico en los antecedentes y en el laboratorio de la etiología de las sibilancias respiratorias recurrentes:

1. Enfermedades concurrentes en miembros de familias o en la comunidad.
2. Antecedentes de enfermedad atópica.
3. Historia familiar de enfermedad atópica.
4. Eosinofilia sanguínea o en las secreciones nasales o bronquiales.
5. Pruebas cutáneas o alérgenos importantes.
6. Respuestas a la adrenalina, y
7. Respuesta a los corticosteroides (8).

Estos rasgos son útiles para aumentar o disminuir el grado de sospecha de que los síntomas respiratorios de un lactante o de un niño pequeño sean alérgicos. En la evaluación del paciente, cada área debe ser investigada.

Prueba de función pulmonar. Las anomalías fisiológicas observadas en las pruebas de función pulmonar en pacientes con asma, reflejan el proceso obstructivo en las pequeñas vías aéreas. Las pruebas que miden la capacidad de flujo espiratorio, el volumen respiratorio máximo en un segundo, el flujo máximo a mitad de espiración y el flujo espiratorio máximo, valorará la obstrucción de las vías aéreas

La reversibilidad es la característica principal del asma de la infancia, que desde el punto de vista fisiológico puede hacer variar al paciente en gran medida, de acuerdo con el estado clínico en el momento de examen. Las mediciones seriadas de la función pulmonar son mucho más valiosas que las pruebas aisladas (8).

Los gases sanguíneos y el pH durante un período sintomático son típicamente normales. Durante el período sintomático en particular, si los síntomas son suficientemente graves como para llamar la atención del médico, casi siempre se encuentra algún grado de hipoxemia. La medición de los gases sanguíneos y del pH es más importante para seguir la evolución del niño hospitalizado, con un estado asmático. (8).

El diagnóstico del asma es fuertemente apoyado cuando los síntomas mejoran después de una prueba terapéutica con un agente beta – agonista inhalado, con otro broncodilatador o con un corticosteroide inhalado u oral (7)

Pese a que los neumólogos pediatras han diseñado métodos ingeniosos para ayudar a los niños a llevar a cabo sus pruebas espirométricas, resulta difícil hacer el diagnóstico de asma en lactantes. Los tiros intercostales que se observan cuando el bebé lucha por respirar, son un indicio confiable de que existe una obstrucción respiratoria de la cual el asma es una causa común.

La oximetría del pulso o las mediciones de gases arteriales son útiles especialmente en lactantes, ya que proporcionan información para corroborar que exista una insuficiencia respiratoria

Se debe pensar en la posibilidad de reflujo gastroesofágico cuando la tos predominan en las noches. La relación entre el reflujo gastroesofágico y el asma no es bien comprendida, y es más probable que los pacientes asmáticos presenten reflujo gastroesofágico que los no asmáticos.

No todo lo que silba es asma. Es recomendable obtener una radiografía del tórax durante el estudio inicial, para detectar padecimientos que se asemejan al asma, como un tumor en la tráquea o en el bronquio principal, un cuerpo extraño inspirado y alteraciones estructurales. En los niños las sibilancias pueden ser el primer signo de fibrosis quística (7).

Cuadro No. 2. Elementos de diagnóstico para determinar la gravedad de un cuadro de asma, mediante la técnica de Gasometría.

Gravedad del asma	Presión parcial del O2 arterial	Presión parcial de CO2 arterial	PH
Ligera	Normal	Ligeramente Disminuida	Aumentado ligeramente
Moderada	Ligeramente Disminuida	Ligeramente Disminuida	Aumentado Ligeramente
Grave	Moderadamente disminuida	Normal	Normal
Muy grave	Sustancialmente Baja	Ligeramente Aumentada	Disminuida

TRATAMIENTO

El tratamiento debe considerarse como un manejo multidisciplinario constituyendo esto la clave para el éxito. Un pilar de esto es que el paciente y sus familiares conozcan ampliamente su padecimiento, así como su tratamiento (15)

El tratamiento farmacológico incluye medicamentos de tres tipos.

1. Los que sólo actúan en la fase inmediata, y cuyo efecto principal es la broncodilatación, sin tener efecto sobre la HRB, y por lo tanto, no modifica la enfermedad. Entre estos encontramos a los agonistas B₂, derivados de metilxantinas y simpaticomiméticos.
2. Los que actúan en fase inflamatoria tardía de las crisis. Entre ellos tenemos esteroides orales y parenterales.
3. Los preventivos o antiinflamatorios, que a largo plazo disminuyen la HRB, cambiando la intensidad de la enfermedad (19). En este grupo se encuentra el cromoglicato disódico (CGS) y el nedopromil sódico (NS).

Si en la evolución de las crisis no hay respuesta con un broncodilatador, se usan antiinflamatorios de acción rápida, de vida media corta por poco tiempo, y con la menor dosis posible. Al parecer, estos medicamentos actúan modificando la síntesis de proteínas, con incremento en la respuesta de los receptores Beta, disminución de la producción de ácido araquidónico, y aumento en la producción de lipoproteína, lo que inhibe la síntesis de mediadores pro inflamatorios (leucotrienos, prostaglandinas, tromboxano, y también la producción de moco). Los más efectivos son la hidrocortisona y la metilprednisolona por vía parenteral (17, 19).

Los antiinflamatorios que actúan a largo plazo y disminuyen la HRB son el cromoglicato disódico (CGS) y el nedopromil sódico (NS). El CGS, al disminuir el proceso inflamatorio disminuye la HRB. Se debe usar por un mínimo de 12 semanas. En niños pequeños el empleo de nebulizador ha dado buenos resultados (20)

Al ketotifeno se le atribuyen efectos antialérgicos y antiasmáticos

Los mucolíticos como el ambroxol no son efectivos. Existe la posibilidad de exacerbar el broncoespasmo.

La inmunoterapia tiene sus indicaciones precisas:

1. Sólo en pacientes alérgicos por IgE elevada comprobada, en pruebas cutáneas o *in vitro*.
2. Cuando el alérgeno no se puede evitar.
3. Cuando la respuesta al tratamiento farmacológico haya fracasado (19).

En el presente estudio no se logró el objetivo general que era conocer la etiopatogenia de nuestra población infantil con diagnóstico de asma.

Se considera que para conocer la causa específica que desencadene la crisis de asma se debe hacer una valoración completa clínica y apoyarse con los paraclínicos mínimos como BH completa y tele de tórax ya que nos orientará a la causa desencadenante de crisis y conociendo esta se dará mejor atención brindando tratamiento específico de acuerdo a la causa.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se encuentra establecido que el asma es la enfermedad crónica más común en la infancia y que clínicamente se reconoce con facilidad. En nuestro país su frecuencia no ha sido bien establecida. Tomando en cuenta las características climatológicas y ambientales de nuestra localidad nos lleva a buscar ¿Cuáles son los principales factores que influyen en la aparición del asma en niños menores de 14 años en nuestro medio?, así como la edad de aparición y sexo en que se presenta más frecuentemente.

JUSTIFICACIÓN

Uruapan proviene de la palabra tarasca Uruapani que significa el florecer y fructificar de una planta al mismo tiempo, por lo que se ha traducido como lugar donde los árboles siempre tienen fruto

Dadas las condiciones de humedad, así como la diversidad de su flora y fauna la región es altamente alérgica, lo cual se demuestra por la elevada incidencia de asma en la población en general y de la infantil en particular.

En nuestra unidad médica existen 6 817 derechohabientes en edad pediátrica de los cuales el 1.17% se encuentra diagnosticado como asmático, lo que implica para nuestra institución un factor de ausentismo laboral por parte de madres trabajadoras y en el infante es una de las principales causas de ausentismo escolar prolongado, así como la repercusión psicológica en el paciente y en la familia.

Consideramos que al ingreso de los pacientes al servicio de urgencias ya diagnosticados como asmáticos se debe efectuar un estudio clínico básico apoyado con BH completa y radiografías de tórax para determinar la causa desencadenante del cuadro y tener un conocimiento más preciso de nuestros pacientes, sobre todo a primer nivel para dar una orientación adecuada y evitar repercusiones a nivel laboral, escolar, social y emocional de nuestros pacientes.

El hecho de conocer la causa desencadenante nos lleva a tener un enfoque diferente en el manejo adecuado de nuestros pacientes.

OBJETIVO GENERAL

Establecer los factores que desencadenan las crisis asmáticas en nuestra población pediátrica.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) Conocer a que edades se inician las crisis asmáticas en la población estudiada.
- b) Conocer cuantos casos se presentan de acuerdo al sexo.
- c) Conocer cuantos cuadros se encontraron asociados a proceso infeccioso.
- d) Conocer cuantos casos requirieron solo consulta, internamiento en urgencias u hospitalización para su control
- e) Conocer a cuantos de dichos casos se les efectuaron BH y tele de tórax
- f) Conocer cuantos casos son tratados con inmunoterapia específica.
- g) Conocer en que épocas del año se exacerban los cuadros asmáticos.
- h) Conocer los medicamentos utilizados durante el tratamiento.
- i) Conocer tiempo de evolución del asma.

METODOLOGÍA

1.- Tipo de estudio. La presente investigación es un estudio retrospectivo, descriptivo, transversal, observacional.

2.- Población, lugar y tiempo. El presente estudio se llevo a cabo en la ciudad de Uruapan, Michoacán, en la Clínica Hospital ISSSTE en un periodo de tiempo del 1 de enero al 31 de diciembre de 1995

3.- Tipo y tamaño de la muestra. 100% de los expedientes de los pacientes menores de 14 años de edad que acudieron al servicio de urgencias de la Clínica Hospital del ISSSTE de Uruapan.

4.- Criterios de inclusión, exclusión y eliminación

a) Inclusión. Expedientes de los pacientes menores de 14 años de edad con diagnóstico de asma bronquial

b) Exclusión. Cualquier otro paciente con patología ajena al asma bronquial.

c) Eliminación. Aquellos casos en que la información de los expedientes de los pacientes asmáticos no contaron con la información necesaria para el estudio.

5.- Las variables a determinar fueron:

Cuantitativas. Tasas y porcentajes.

Cualitativas. Edad, sexo, BH al momento de ingreso al servicio de urgencias, RX al momento de ingresar al servicio de urgencias, exacerbación estacional de sus crisis, presencia de fiebre, presencia de fiebre agregada, inmunoterapia específica, tratamiento en el servicio de urgencias, uso de antibióticos en pacientes hospitalizados.

6.- Método para captar información. Se revisa la libreta de consultas del servicio de urgencias, buscando aquellos casos de pacientes menores de 14 años de edad que acudieron al servicio y

que se les diagnosticó asma, se localizaron los expedientes correspondientes. En los expedientes de estos pacientes se buscaron: tiempo de evolución del asma, tratamientos que se le han dado, tratamiento actual y edad de inicio. Estudios radiológicos y de laboratorio realizados en que sexo y en que edad se presentaron principalmente.

Una vez recolectados estos datos se elaboran las gráficas correspondientes, se analizan estas gráficas y se llega a los resultados

7.- Consideraciones éticas. El presente estudio no implica riesgo alguno para los pacientes, ya que se trata de la revisión de los expedientes clínicos de los mismos.

RESULTADOS

Dentro de los 48 niños estudiados se encontró que en la distribución por sexos, el índice mayor lo ocupó la población masculina con 58.33% respecto a 45.83% de la población femenina. (Figura 1,2).

El factor infeccioso fue el determinante que precipitó los cuadros que ameritaron internamiento. (Figura 3)

En cuanto a la edad de inicio de este padecimiento los porcentajes mayores se observaron a los 2 y 5 años con un 18.75%, siguiendo al primero 3 y 4 años con 14.58%, el tercer lugar lo ocupó la población a los 6 años de edad con 6.25%

Los grupos de 8 y 10 años ocuparon el cuarto lugar presentando el 4.16% del total de los casos estudiados, finalizando en quinto lugar con 2.08% correspondiente a los 6 meses y 9 años de edad. No se reportó ningún caso en el cual iniciara a los 7 años (Figura 4).

La población menor de 5 años es la que se encontró mayormente afectada de acuerdo al presente estudio. (Figura 5).

De la población estudiada, 58.33% presentó proceso febril y sólo un 24.99% se le realizó BH completa, de estos 57.14% tuvieron leucocitosis superior a 12,800. (Figura 6,7,8).

Al 75.01% de los pacientes que acudieron al servicio de urgencias con fiebre agregada no se les determinó fórmula blanca ni otro tipo de estudio.

Los pacientes que acudieron afebriles suman el 41.67% del total.

El tratamiento en el servicio de urgencias fue invariablemente a base de salbutamol, hidrocortisona y aminofilina, los dos últimos calculados de acuerdo al peso del paciente, el salbutamol en aerosol se administró a dosis de dos inhalaciones cada 8 horas. (Figura 9).

A los 13 pacientes que recibieron antibiótico (penicilina s.c.), este se administró cuando ingresaron al hospital al servicio de pediatría. De los 48 expedientes revisados un 50% de los pacientes acudió durante los 12 meses comprendiendo de enero a diciembre de 1995 al servicio de urgencias debido a exacerbación de su asma y un 25% requirió tratamiento intrahospitalario por un periodo de dos días (Figura 10).

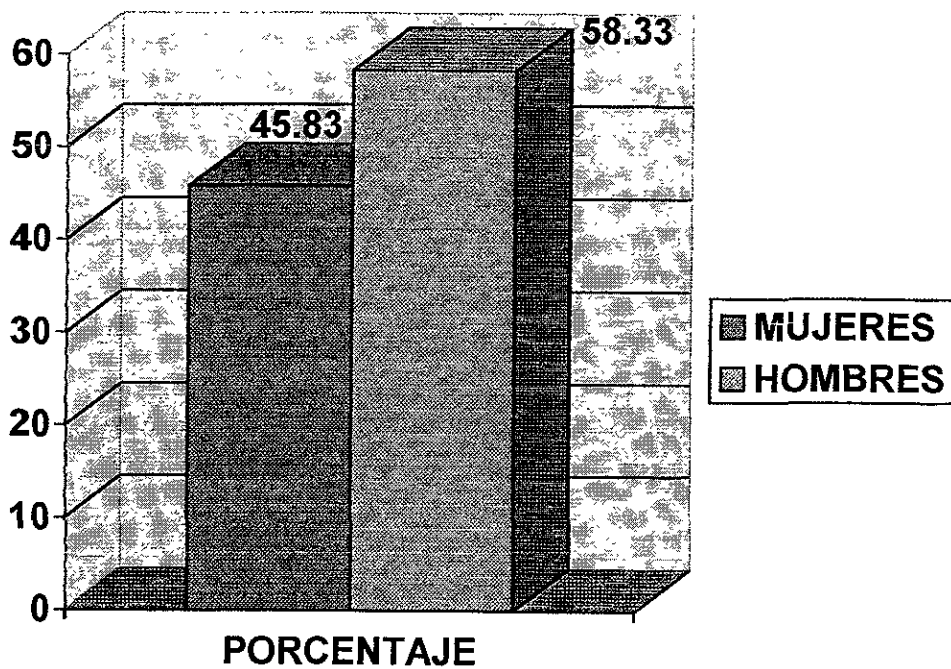
En relación al patrón estacional hubo incremento de la sintomatología en 9 pacientes de los 10 a quienes se les diagnosticó asma extrínseca alérgica y que están recibiendo inmunoterapia específica.

La exacerbación fue en el mes de julio principalmente con 18 75%, en los meses de abril, mayo, junio el incremento fue del 6 25%, el 6.3% lo ocupan repartidamente los otros meses y el 56.25% de los pacientes estudiados no mostraron estacionalidad alguna. (Figura 11).

Cabe mencionar que de este grupo de pacientes, ninguno presentó fiebre, no así los que se corroboró proceso infeccioso agregado en los cuales además de la fiebre no se marcaron ningún patrón estacional.

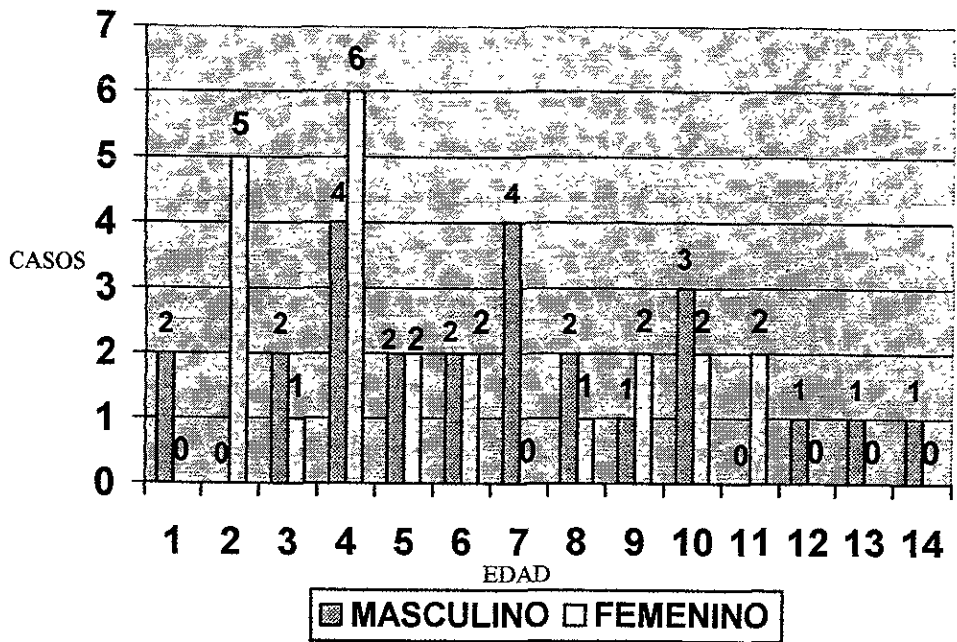
De los 24 pacientes a quienes se revisaron expedientes por ingreso a urgencias a causa de agudización de asma bronquial solo a uno se le realizó radiografía de tórax, o bien, solo a uno se encontró la interpretación radiológica en las notas médicas.

GRAFICA 1
DISTRIBUCIÓN POR SEXOS



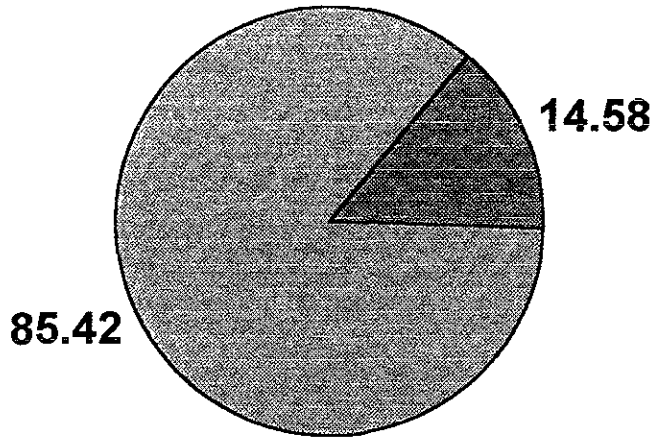
FUENTE: Recolección de datos.

GRAFICA 2
DISTRIBUCIÓN POR GRUPO EDAD Y SEXO



Fuente: Recolección de datos

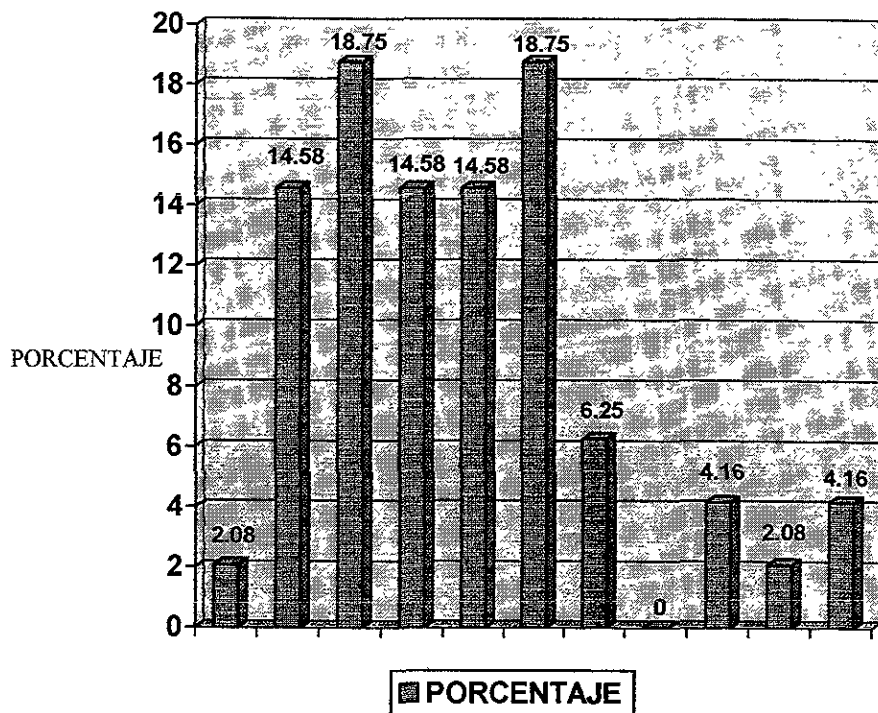
GRAFICO 3
PROCESOS INFECCIOSOS PRECIPITANTES



■ CON INFECCION ■ SIN INFECCION

Fuente Recolección de datos

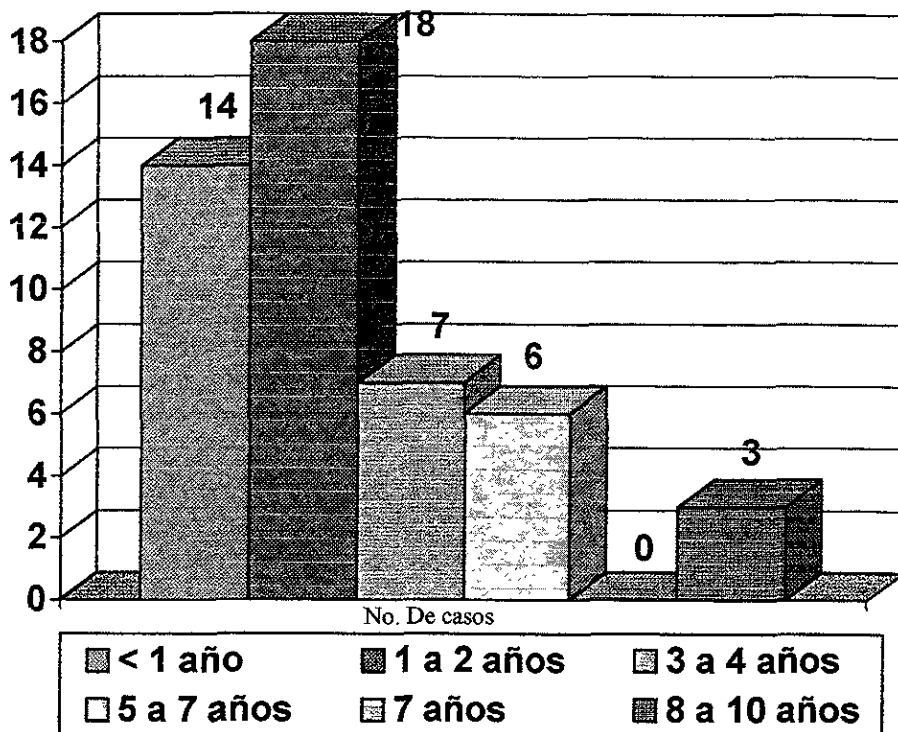
GRAFICO 4
EDAD DE INICIO DEL ASMA



Fuente: Recolección de datos.

GRAFICO 5

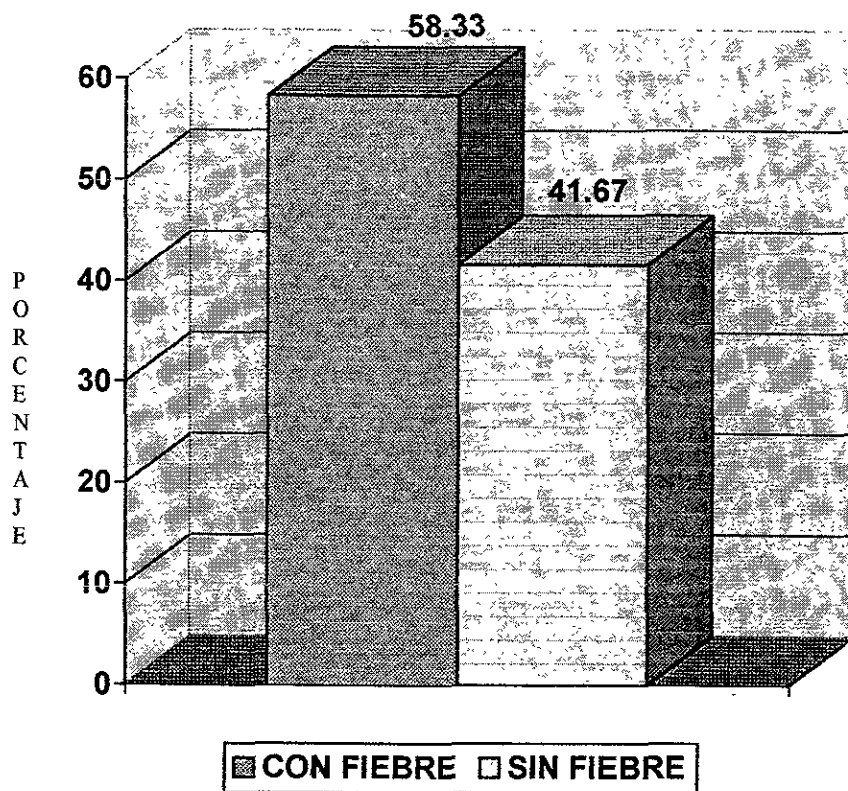
TIEMPO DE EVOLUCIÓN DEL ASMA



Fuente: Recolección de datos

GRAFICA 6

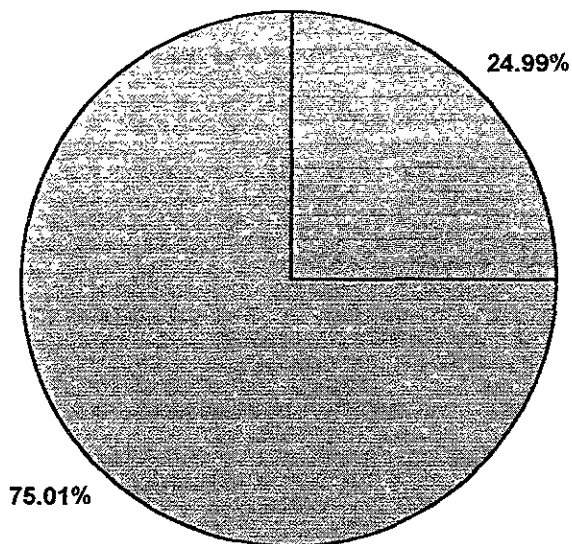
RELACIÓN DE PACIENTES CON FIEBRE Y SIN FIEBRE



Fuente: Recolección de datos.

FIGURA 7

RELACIÓN DE PACIENTES CON Y SIN BIOMETRÍA HEMATICA

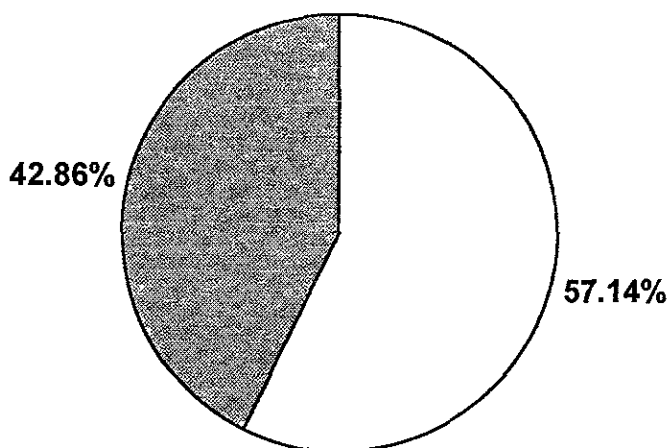


CON BIOMETRIA HEMATICA
 SIN BIOMETRIA HEMATICA

Fuente: Recolección de datos

GRAFICO 8

PACIENTES CON Y SIN LEUCOCITOSIS
SEGÚN BIOMETRÍA HEMÁTICA

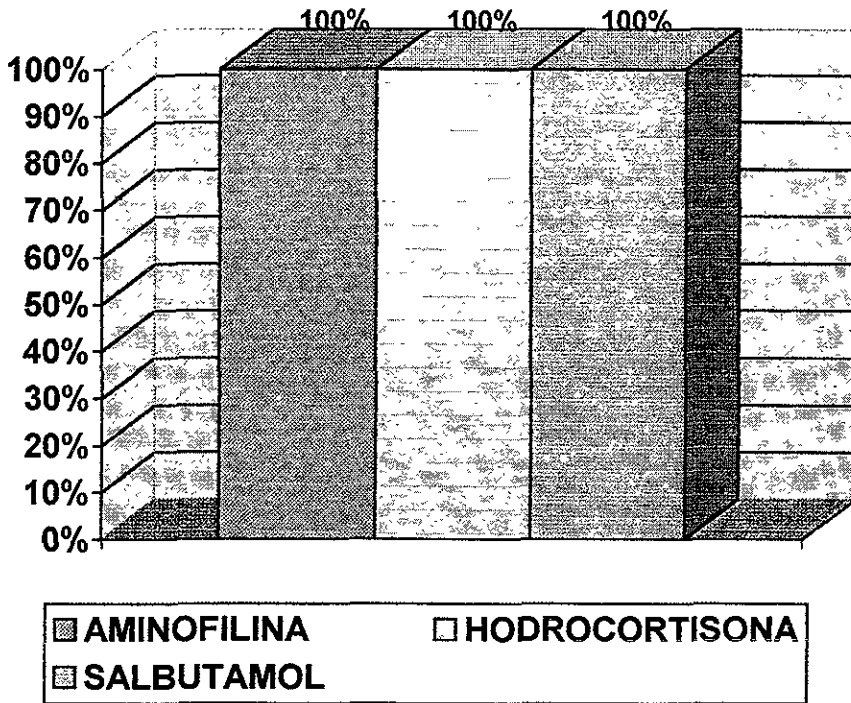


□ CON LEUCOCITOSIS ■ SIN LEUCOCITOSIS

Fuente: Recolección de datos

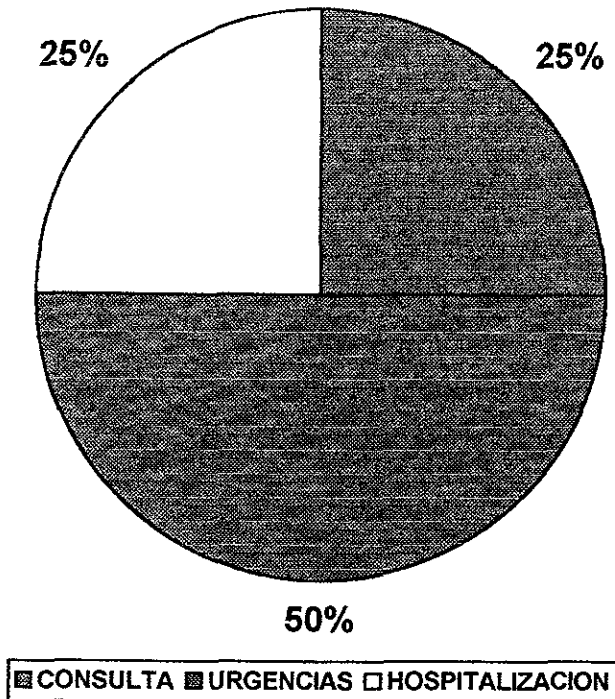
GRAFICO 9

ESQUEMA TERAPEÚTICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS



Fuente: Recolección de datos

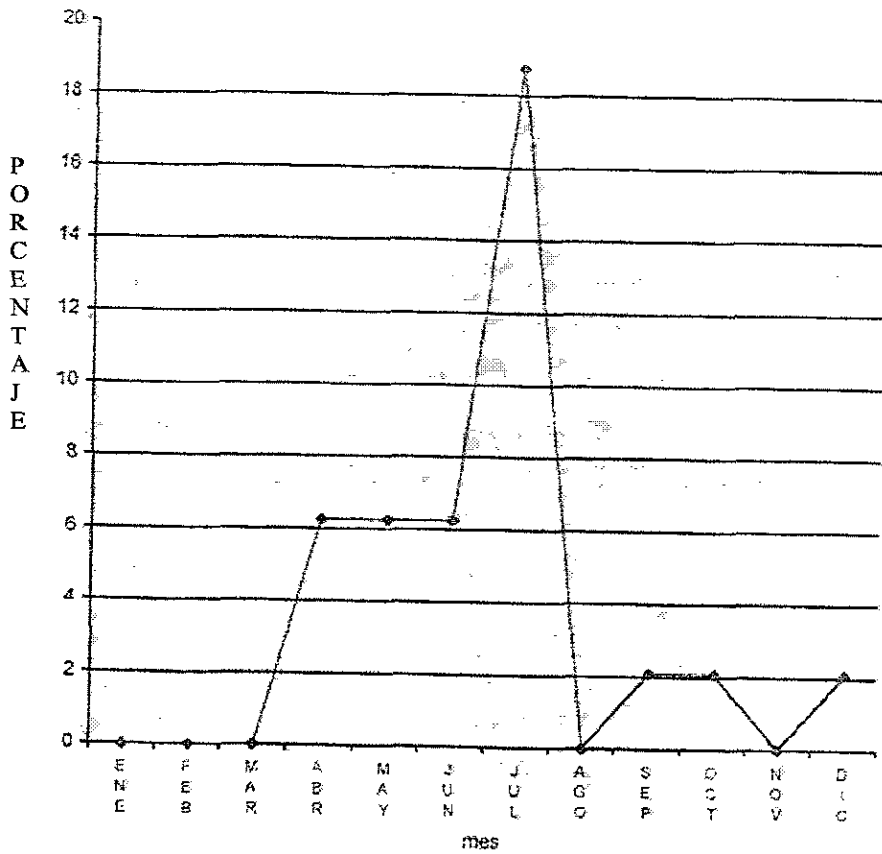
GRAFICO 10
ATENCIÓN PROPORCIONADA



Fuente. Recolección de datos

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

GRAFICO 11
EXACERBACIÓN ESTACIONAL



Fuente . Recolección de datos

ANÁLISIS

En el presente trabajo se detectó que la edad más frecuente de inicio se encuentra en pacientes de dos y cinco años de edad con una frecuencia mayor en el sexo masculino

Se detectó que los niños que requieren manejo en el servicio de urgencias no se estudian de manera completa puesto que carece de un protocolo de estudio. De la población estudiada y que requirió de este servicio a un solo paciente se le practicó tele de tórax, aún cuando sabemos la importancia de este estudio para la valoración y diagnóstico adecuado del paciente. Además considero que los pacientes que requieren atención del servicio de urgencias no recibieron un manejo adecuado, ya que todos ellos recibieron de forma rutinaria manejo medicamentoso a base de salbutamol, hidrocortisona y aminofilina. Los pacientes que requirieron de estancia hospitalaria a todos se les agregó la penicilina sódica cristalina.

Tomando en cuenta las fuentes bibliográficas, considero que para establecer un tratamiento óptimo se debe valorar de manera individual a cada paciente tomando en cuenta las variaciones anatómicas y fisiológicas en menores de cinco años, siendo más significativas en lactantes; así como la inflamación de vías aéreas desde el aspecto fisiopatológico coincidiendo en que de la población estudiada que requirió de manejo hospitalario fueron los menores de cinco años

Cabe mencionar que a esta edad la musculatura lisa no se ha desarrollado de manera completa, así como de poseer un mayor número de glándulas secretoras de moco por centímetro cuadrado de mucosa bronquial, lo que lleva a que no respondan satisfactoriamente a broncodilatadores. Además se debe tomar en cuenta que como resultado de estudios realizados los procesos infecciosos en los primeros años de vida, sus agentes causales son principalmente el VSR y el virus de la parainfluenza y que las infecciones bacterianas en vías aéreas bajas son raras y no se ha demostrado la alergia bacteriana como causa de asma.

En base a lo anterior expuesto, se debe individualizar al paciente para su valoración a fin de establecer su manejo y evitar lo estandarizado.

Considero que en un medio como el nuestro, carente de recursos sí se debe establecer una rutina sobre estudios paraclínicos que consiste en tele de tórax BH completa y establecido el diagnóstico, medición de gases en sangre con lo que se valoraría la gravedad del cuadro.

Actualmente el tratamiento farmacológico consta de medicamentos de tres tipos

1. Los que solo actúan en la fase inmediata y cuyo efecto principal es la broncodilatación, entre estos tenemos los agonistas B₂, derivados de metilxantinas y simpaticomiméticos.
2. Los que actúan en fase inflamatoria tardía de las crisis, entre ellos tenemos esteroides orales y parenterales.
3. Los preventivos o antiinflamatorios que a largo plazo disminuyen la HRB cambiando la intensidad de la enfermedad, entre los que encontramos el cromoglicato disódico y el nedopromil sódico

Así pues, considero que tanto el paciente como sus familiares deben conocer su padecimiento y tratamiento. El tratamiento debe considerarse como un manejo multidisciplinario, constituyendo esto la clave para el éxito.

CONCLUSIÓN

En el presente estudio no se logró el objetivo general, siendo este conocer los factores desencadenantes de asma en nuestra población pediátrica

La edad de inicio se presentó a los dos y cinco años de edad principalmente

La población menor de cinco años fue la más afectada.

Se encuentra con mayor frecuencia en el sexo masculino

El 25% de los pacientes estudiados ameritó hospitalización, en los cuales se encontró asociación a proceso infeccioso.

De la población estudiada solo un 24.99% se le realizó BH completa.

Sólo a un paciente se le practicó tele de tórax

La exacerbación estacional fue en el mes de julio con un 18.75%

En el servicio de urgencias todos los pacientes fueron manejados a base de salbutamol, hidrocortisona y aminofilina.

De los diez pacientes diagnosticados como asma extrínseca nueve reciben inmunoterapia específica

El tiempo de evolución del asma es de uno a dos años.

BIBLIOGRAFÍA

1. ANÓNIMO 1990. Compendio de enfermedades alérgicas e inmunológicas Academia Americana de Alergia e Inmunología P.. 34.
2. BAEZA, B. M., SIERNA, M. J.J. 1993. *Boletín Médico. Hospital Infantil de México*
3. J. A. M. A. 1989. Rinitis y Asma. Capítulo 3 P. 25.
4. MIDDLETON, E. Jr. 1989. Pp. 1008-1180.
5. ANÓNIMO. 1995. Manual Merck, IX Edición. Pp. 717-729.
6. KALLINER, M. 1985. Mast cell mediators and Asthma Chest. 87. Pp 25-55.
7. TORROELLA, J.M 1977. *Pediatría. Primera Edición . Editor Méndez Oteo. México, D.F. Pp. 316-318.*
8. NELSON, V. M. 1981 El sistema inmunológico. Alergia y enfermedades relacionadas. *Tratado de Pediatría. Tomo1. Ed. Salvat México, D.F. Pp. 524-526.*
9. NELSON, H. S. 1992 ¿Por qué la pregunta? Beta Agonistas y Muerte por Asma *In Alergia e Inmunología II Número Especial. Tomo II. Sociedad Latinoamericana de Alergia e Inmunología. Ed. Samuel Malka. Caracas, Venezuela. P. 24*
10. PEARLMAN D. S., BIERMAN, C. W 1990. Asthma. *In Bierman, C.W. Allergia Diseases of Infancy, Childhood and Adolescence. Philadelphia, W. B. Ed. Pp 581 - 604.*
11. VALENZUELA, R. H., LUENGAS, J. y MARQUET, L. 1975. *Manual de Pediatría. Ed. Interamericana. México, D F. Pp. 712 – 716.*
12. BAYLEY, W. C., CHUNG, F., LEMANSKE, R., REED. CH E. 1995. Asma. *Mejor Diagnóstico y Control. Rev.- Atención Médica. México, D. F. Pp 1 – 16.*
13. ROGERSON, C. H 1943. Asthma: Psychiatric Considerations, Evaluation and Management. *Clinical Science U S.A. Pp. 1177-1191*
14. MARTINEZ, F.D., WRIGHT, A.L., TAUSSIG, M.L. Y COL. 1995. Asma y Sibilancia en los primeros 6 años de vida. *Rev. Pediatría, trabajos distinguidos 5. Sociedad Iberoamericana de Información Científica. Ed. De Publicaciones Científicas República Argentina. Pp.24-24.*

15. GARDIDA, CH. A. 1986. Control del Niño Asmático y su Familia. Revista Médica del IMSS México, D.F. Pp. 137 – 139.
16. HOEKELMAN, R. A., BLATMAN, S., BRUNELL, P. A., FRIEDMAN, S. B. y SEIDEL, H. M. 1988. Pediatría. Cuidado de la Salud de la Niñez. Tomo III. Ed McGraw Hill. México, D.F. Pp. 1115 – 1118.
17. SPECTOR, S. L. 1992. Tratamiento Clínico del Asma Durante el Embarazo Síntesis. Rev. Alergia e Inmunología. II Número Especial. Tomo I. Sociedad Latinoamericana de Alergia e Inmunología. Caracas, Venezuela. Pp. 26 – 27.
18. ROJAS, M. N., ALCALA, F. F. 1992. El Deporte en el Tratamiento Multidisciplinario del Niño Asmático. Rev. Alergia de México, Vol. XXXIX. México, D.F.
19. SIENRA-MONGE, J. J. L., BAEZA-BACAB, M. A., SERRANO-SIERRA, A. 1995. Tratamiento del Asma. Bol, Med Hosp. Infantil México, D.F. Pp. 443 – 448.
20. ANÓNIMO. 1993. Tratamiento urgente para el asma. Revista Atención Médica. México, D. F. Pp. 70 – 71.