

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE ASMA
EN LACTANTES Y SU CORRELACION CON LA LITERATURA

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A :
DIRECCION DE ENSEÑANZA
DRA. MARTHA VERONICA PORTILLO CARRILLO



MÉXICO, D. F.

2005

m 341381



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 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.

DR. LINO EDUARDO CARDIEL MARMOLEJO.
Jefe del servicio de Pediatría
Hospital General de México.



DR FRANCISCO MEJIA COVARRUBIAS.
Profesor Titular del curso de Pediatría Médica
Universidad Nacional Autónoma de México.
Hospital General de México.



DRA ROSA ERENDIRA DURAN RUIZ
Coordinadora de Enseñanza Médica
Servicio de pediatría
Hospital General de México.



DR. FRANCISCO MEJIA COVARRUBIAS
Tutor y Asesor de Tesis
Hospital General de México.



AGRADECIMIENTOS

A DIOS a quien debo la bondad de la existencia

A MIS PADRES por su amor, apoyo y paciencia, por estar siempre conmigo

A MIS ABUELITOS: Jesús, Matilde y Bertha quienes desde el cielo comparten esta satisfacción

A MI ABUELITO Ernesto por su amor y sus sabios consejos

A MIS HERMANOS Y SOBRINOS Ernesto Mary Marcos , Laura, niños Cinthya Pamela y Ernesto Sebastián por su amor apoyo incondicional, paciencia, por iluminar aún más mi vida.

A AUGUSTO OCTAVIO gracias siempre por su amor, su compañía, por estar conmigo .

A TODOS LOS NIÑOS por ser parte fundamental en mi formación, por su nobleza de espíritu

A MIS COMPAÑEROS DE GENERACION, Yoyis, Paty, Lety, Irma, Mary, Lili, Carlitos, Marquito y Memo mil gracias siempre por su apoyo incondicional

Al Dr. Francisco Mejía Covarrubias y Dra. Rosa Eréndira Durán Ruíz, por su apoyo, nobleza, sus enseñanzas y sabios consejos

**FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE ASMA EN
LACTANTES Y SU CORRELACION CON LA LITERATURA**

INDICE

OBJETIVOS	1
INTRODUCCIÓN	2
DEFINICIÓN	3
FACTORES DE RIESGO	4
FISIOPATOLOGÍA	12
DIAGNOSTICO	15
MANIFESTACIONES CLINICAS	16
CLASIFICACION	18
TRATAMIENTO	20
JUSTIFICACIÓN	24
MATERIAL Y METODOS	25
RESULTADOS	26
CONCLUSIONES	29
COMENTARIO	32
BIBLIOGRAFÍA	33
ANEXO 1	35

FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE ASMA EN LACTANTES Y SU CORRELACION CON LA LITERATURA

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL

- 1.1 Determinar los factores de riesgo para el desarrollo de asma en lactantes, en el Hospital General de México en comparación con la literatura

OBJETIVOS PARTICULARES

- 1.1.1 Conocer los factores de riesgo mayormente implicados en el desarrollo de asma en el lactante.
- 1.1.2 Describir el cuadro clínico observado en estos pacientes, en comparación con la literatura
- 1.1.3 Establecer criterios clínicos y paraclínicos para realizar diagnóstico de asma en lactantes

INTRODUCCION

El asma es un padecimiento conocido desde hace muchos años, esta definido como un proceso inflamatorio pulmonar crónico que está asociado a una hiperrespuesta de la vía aérea con limitación del flujo aéreo y síntomas respiratorios; a su vez ésta limitación del flujo está dada por broncoespasmo agudo, edema de la pared bronquial, formación de tapones de moco e inflamación.

En México, existen pocos estudios sobre la prevalencia de esta enfermedad en lactantes, siendo difícil hacer un diagnóstico definitivo por falta de una medición objetiva, por la falta de conciencia subjetiva de los síntomas y por el temor de diagnosticar al niño como portador de una enfermedad crónica a temprana edad, por otro lado hay datos claros que sugieren que la prevalencia va en aumento, sin que se conozca la causa precisa, por ello para tener elementos para poder sustentar el diagnóstico hay que tener en cuenta factores de riesgo involucrados en el desarrollo del asma como el medio ambiente intradomiciliario y extradomiciliarrios, genéticos, anatómicos y socioeconómicos que se han visto implicados.

Se concluye que es imprescindible que el pediatra clínico conozca estos factores de riesgo ya que en gran medida se podrán establecer medidas preventivas y hacer un diagnóstico temprano para iniciar un tratamiento oportuno, y con ello mejorar la calidad de vida de estos pacientes que puede llegar a limitarlos significativamente en un momento dado

DEFINICION:

El asma es una enfermedad pulmonar inflamatoria, crónica, obstructiva; es reversible con tratamiento o sin él. Se caracteriza por hiperreactividad bronquial (HRB) y es de origen genético. Puede ser alérgica o no alérgica; suele iniciarse en la infancia, Clínicamente se manifiesta por tos, sibilancias, dificultad respiratoria o por todos estos hechos.

Pese a que durante los últimos años han ocurrido importantes avances en relación a la patogénesis y tratamiento del asma bronquial, estadísticas extranjeras demuestran que la morbilidad y mortalidad por asma han aumentado, lo que ha llevado a una reevaluación de los factores involucrados y a la formación de grupos de expertos para desarrollar consensos en relación a diferentes aspectos en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.

En individuos susceptibles, ésta inflamación causa síntomas que incluyen episodios recurrentes de sibilancias, disnea y tos nocturna. Estos síntomas están generalmente asociados con obstrucción bronquial difusa y de severidad variable, que puede revertir ya sea en forma espontánea o con tratamiento. La inflamación está asociada a un aumento en la respuesta de la vía aérea a una variedad de estímulos".

La prevalencia de asma en el niño varía entre 1 y 25 % en diferentes poblaciones, dependiendo de la raza, clima, contaminación ambiental, nivel socioeconómico, etcétera. Existen evidencias que sugieren que la prevalencia está aumentando en prácticamente todo el mundo. No se conocen con exactitud las causas que explican este fenómeno, aunque se ha postulado que podrían ser responsables cambios en el medio ambiente intra y extradomiciliario, involucrando alérgenos, contaminantes como los producidos por equipos de calefacción de combustión, tabaquismo, etcétera.

En México, la prevalencia del asma en niños escolares de diferentes regiones es del 12%; la enfermedad se inicia desde los primeros años de edad, 73% antes de cumplir los tres años de edad, además el riesgo de presentar este trastorno es mayor cuando alguno de los padres lo padece.

Los problemas principales para comparar la prevalencia de asma infantil en diferentes regiones son el subregistro, las diferentes definiciones usadas y la aplicación de distintos cuestionarios. Debido a ello, en el último año se han formado grupos de trabajo multicéntricos con el fin de estandarizar estos cuestionarios para hacer posible esta comparación.

ETIOLOGIA

Se conocen varios factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de esta enfermedad dentro de los cuales se encuentran factores perinatales, anatómicos y fisiológicos, contaminación ambiental, exposición a humo del tabaco, alimentación, exposición a alérgenos, tamaño de la familia, infecciones e higiene, influencias genéticas, inicio de ablactación temprana, antecedentes de algún padre atópico género, raza, edad, dieta, factores anatómicos y fisiológicos de la vía aérea, talla baja familiar, obesidad, mascotas, contaminación ambiental, tabaquismo, reflujo gastroesofágico, Bronquiolitis, factores sociales y económicos y factores ocupacionales

FACTORES PERINATALES

Cerca del 30% de los niños asmáticos desarrollan los síntomas durante el primer año de vida, 50% a los dos años y 80% antes de entrar a la escuela. Los factores de riesgo que se han encontrados de manera significativa al desarrollo de la enfermedad son madres asmáticas, control prenatal inadecuado, bronquiolitis, pobre ganancia de peso materno, asistencia ventilatoria al nacimiento y tabaquismo materno durante el embarazo.

FACTORES ANATOMICOS Y FISIOLÓGICOS

Algunas peculiaridades anatómicas y fisiológicas predisponen al desarrollo de asma en niños pequeños. Los factores más importantes son vías

aéreas periféricas estrechas y disminución de la elasticidad de los pulmones en los primeros cinco años de vida.

CONTAMINACION AMBIENTAL

Los contaminantes ambientales como las partículas finas y el ozono no disminuyen la función pulmonar, incrementan la tasa de exacerbaciones y el uso de medicamentos de rescate. El número de visitas a los servicios de urgencias y las admisiones a hospitales por asma se correlacionan con los niveles de contaminantes en el ambiente. No obstante, no existe evidencia sólida para establecer que la contaminación sea por sí sola causa de la enfermedad.

CONTAMINACION Y ASMA

En el Instituto Nacional de Pediatría estudios han reportado una correlación entre el incremento de crisis asmáticas en los servicios de urgencias durante los meses de mayor contaminación, sobretodo cuando hay fenómenos de inversión térmica.

EXPOSICION AL HUMO DEL TABACO

Se ha demostrado que la exposición in utero al humo del tabaco se relaciona con un incremento deficiente de Iso pulmones y limitaciones de la pruebas de función pulmonar. En el niño con alto riesgo de desarrollar atopia, la posibilidad de asma es mayor. En niños con la enfermedad, el tabaquismo pasivo incrementa la posibilidad de exacerbaciones y gravedad de los síntomas.

ALIMENTACION

Está comprobado que la alimentación con sólo leche materna durante los primeros cuatro meses de vida, ejerce un efecto protector contra el desarrollo de asma. Es probable que los cambios en los hábitos dietéticos constituyan un riesgo para el desarrollo de asma.

EXPOSICION A ALERGENOS

Algunos estudios han evidenciado que los niños expuestos a altos niveles de alérgenos tienen mayor riesgo de desarrollar asma.

TAMAÑO DE LA FAMILIA

Se ha observado que a mayor número de integrantes de una familia, el riesgo de atopia es menor. Sin embargo, esta relación no es sólida con asma.

INFECCIONES E HIGIENE

Los niños con infecciones del tracto respiratorio inferior causada por el virus sincicial respiratorio se relacionan con un incremento en el riesgo de presentar sibilancias recurrentes en la edad escolar.

Cuando los microorganismos son reconocidos por el sistema inmune innato, se desencadena una potente respuesta inflamatoria. De esta manera, es probable que esta exposición juegue un papel crucial en la maduración del sistema inmune, favoreciendo la tolerancia a su ambiente natural. Los lactantes que se exponen a altas concentraciones de endotoxina tienen menor probabilidad de sintetizar anticuerpos tipo IgE contra alérgenos locales y montan respuestas inmunes tipo Th1.

INFLUENCIAS GENÉTICAS

El factor más importante estadísticamente asociado al desarrollo de enfermedades alérgicas es la presencia de otros miembros de la familia afectados. Un niño sin padres alérgicos tiene un riesgo de 9 a 18% de ser atópico, mientras que se incrementa el riesgo al 50% cuando uno de los padres es alérgico, y al 70% cuando ambos padres lo son. Ver cuadro 1.

Las enfermedades alérgicas son entidades poligénicas, es decir, hay una interacción entre diversos cromosomas y genes para su desarrollo. Es importante considerar que los genes no sólo reflejan un riesgo para el desarrollo de estas enfermedades, sino que también modulan la respuesta

de esta enfermedad o su gravedad una vez que se ha instalado, así como la capacidad de los individuos para responder a los diferentes fármacos, como esteroides, B2 agonistas y a la inmunoterapia.

CUADRO 1. Antecedentes familiares y alergia (atopia)

ANTECEDENTES FAMILIARES	PROBABILIDAD DE HIJOS ENFERMOS
Ningún padre alérgico	5-15%
Un padre alérgico	20-40%
Ambos padres alérgicos	40-60%
Ambos padres con la misma alergia	60-80%
Un hermano alérgico	25-35%

FACTORES MATERNOS

Hay una estrecha interacción inmunológica entre la madre y su bebé durante la gestación (vía trasplacentaria), y en el periodo de alimentación al seno materno.

MADRE ATOPICA

Durante la gestación fisiológicamente hay un imbalance a favor de células con un perfil de citocinas Th2, el cual puede acentuarse por las citocinas Th2 que caracterizan a la madre atópica, de esta forma, la incidencia de atopia es mayor cuando la madre y no el padre es alérgico. Los niveles de IgE en la madre (en el tercer trimestre del embarazo), pero no los del padre, se correlacionan con niveles elevados de IgE y atopia en los lactantes. Esto tiene una especificidad del 83% y una sensibilidad del 34% para predecir atopia en los lactantes, lo que sugiere que los factores maternos, placentarios o ambos, tienen un impacto en la sensibilidad alérgica perinatal.

ABLACTACION

La introducción de alimentos sólidos antes de los cuatro meses de edad, eleva significativamente el riesgo de eccema en los primeros 10 años de vida, con una relación lineal de acuerdo al número de alimentos

introducidos. La alergia al huevo y el eccema en un lactante son marcadores de alergia respiratoria. En general las respuestas tempranas de IgE está dirigidas a las proteínas de los alimentos, sobretodo leche y huevo. Los niños que responden con niveles elevados de IgE a estas proteínas, tiene un riesgo mayor de generar alergia a alergenos intra y extradomiciliarios.

GENERO

Los niños tiene mayor riesgo de atopia que las niñas, presentan una tasa más alta de sensibilización a los aeroalergenos. En los caso de asma la prevalencia de la enfermedad cambia durante la pubertad, uya que más niños que niñas muestran remisión de la enfermedad, y la incidencia de nuevos casos ocurre con más frecuencia en niñas. Aunque estas diferencias disminuyen en la edad adulta, varios autores continuan reportando mayor prevalencia de enfermedades alérgicas en hombres que en mujeres.

RAZA

En general, los niveles de IgE total tienden aser más altos en gente de raza negra que en caucásicos. Es difícil discernir entre las influencias del medio ambiente y los cambios inducidos por la migración, de los factores raciales.

EDAD

El riesgo de sensibilización y de desarrollo de enfermedades alérgicas varía con la edad. La susceptibilidad para la sensibilización alérgica es particularmente más alta en etapas tempranas de la vida, sobretodo en niños con una historia familiar de atopia. Los niveles de IgE son más altos en la niñez y caen rápidamente entre los 10 y los 30 años de edad, para posteriormente declinar lentamente. La incidencia más alta de positividad de pruebas cutáneas es en la niñez, aunque la conversión de las pruebas cutáneas de negativas a positivas continúa en todas las edades.

DIETA

Algunos estudios han sugerido que el consumo de aceite de pescado reduce el riesgo de desarrollar asma en el niño, el ácido omega 3 se encuentra involucrado. El consumo de ácidos grasos poliinsaturados favorece la producción de PGE₂, eicosanoide que tiene un efecto estimulante del sistema Th₂.

FACTORES ANATOMICOS Y FISIOLÓGICOS DE LA VIA AEREA

Hay varias peculiaridades en las etapas tempranas de la vida que predisponen al desarrollo de la sintomatología obstructiva en los lactantes y niños pequeños. La más importante son el estrechamiento desproporcionado de las vías aéreas periféricas, la disminución de las propiedades elásticas del pulmón y de la ventilación colateral, así como mayor fatiga diafragmática.

TALLA BAJA FAMILIAR

El tamaño al nacimiento tiene influencias en el desarrollo de atopia en la edad adulta. La estatura baja se considera un factor de riesgo para el desarrollo de asma y está en relación con la capacidad pulmonar.

OBESIDAD

Se considera un factor de riesgo para el desarrollo de asma. Esta relación es más constante en mujeres después de la pubertad. El incremento en la incidencia de asma en mujeres adolescentes se observa en aquellas que inician con obesidad en etapa prepuberal y debutan en forma temprana con la menarca. Es posible que la obesidad por sí misma tenga influencias en el balance hormonal y determine el inicio de la menarca, y por este mecanismo predisponga a las adolescentes al desarrollo de asma.

MASCOTAS

Algunos estudios indican que la convivencia con animales de granja tiene un efecto protector para la sensibilización y el riesgo de enfermedades alérgicas, hecho que se atribuye a una alta exposición a endotoxinas bacterianas.

Se desconocen los mecanismos de este efecto. Algunos estudios sugieren que estos hallazgos pueden ser mediados por las endotoxinas bacterianas de las mascotas. Sin embargo mediciones directas no demuestran que la presencia de un gato incremente de forma significativa los niveles de las endotoxinas.

CONTAMINACION AMBIENTAL

La contaminación ambiental puede actuar como un factor adyuvante para la sensibilización alérgica. Las partículas de diesel liberadas en el humo de los automóviles pueden incrementar la inflamación alérgica e inducir una respuesta inmune Th2. La mayoría de estas pruebas están mediadas por los átomos de carbono de las moléculas de diesel. Los hidrocarburos aromáticos son los principales componentes de estas partículas y son capaces de inducir la síntesis de IgE, por efecto directo sobre los linfocitos B.

La exposición combinada de nitrógeno y dióxido de sulfuro exacerba la respuesta bronquial a los ácaros del polvo. Uno de los mecanismos propuestos por los cuales la contaminación ambiental favorece la sensibilización por pólenes es la interacción entre los contaminantes del aire y las moléculas de polen, siendo aún partículas respirables pero con mayor grado de alergenicidad.

TABAQUISMO

Son múltiples los efectos negativos del tabaquismo pasivo sobre la morbilidad y mortalidad de los niños. El tabaquismo materno durante la gestación y la exposición posnatal al humo del cigarrillo juegan un papel

importante en el desarrollo de las enfermedades alérgicas. El tabaquismo materno durante la gestación incrementa los niveles de IgE e IgD en la sangre del cordón umbilical y aumenta sustancialmente el riesgo de enfermedades atópicas antes de los 18 meses de edad. Los mecanismos por los cuales el tabaquismo materno puede tener influencias in utero en el desarrollo de enfermedades alérgicas son aún inciertos. El humo del cigarro in utero aumenta la permeabilidad de las mucosas respiratoria y digestiva, y favorece la penetración de antígenos en el producto.

Inmediatamente después del nacimiento, los niños que fueron expuestos prenatalmente al humo del tabaco muestran obstrucción de la vía aérea, hiperreactividad bronquial y defectos en la maduración. La exposición al humo del tabaco produce una disminución en la velocidad de crecimiento pulmonar en todos los grupos de edad. El tabaquismo induce liberación de IL-4 por células mononucleares periféricas y favorece el proceso inflamatorio a nivel de las vías respiratorias inferiores a través de numerosos mecanismos.

REFLUJO GASTROESOFAGICO

La prevalencia del reflujo gastroesofágico en los pacientes con asma se estima entre 33 y 89%. Favorece la sensibilización a proteínas de algunos alimentos al incrementar el tiempo de exposición al antígeno, y puede estar presente sin sintomatología esofágica. Induce broncoconstricción que está mediada por un reflejo vagoesofagobronquial.

BRONQUIOLITIS Y SIBILANCIAS DEL LACTANTE

La bronquiolitis en el lactante se considera un factor de riesgo para el desarrollo de asma. La mayoría de los lactantes con sibilancias tienen condiciones transitorias vinculadas con disminución en la función de la vía aérea al nacimiento y no tiene un incremento en el riesgo de asma o alergias en etapas posteriores de su vida. En una minoría de los lactantes, los episodios de sibilancias están relacionados con la predisposición de asma. Martínez y colaboradores, clasificaron a los lactantes que

desarrollan sibilancias con las infecciones de vías respiratorias antes de los tres años en dos grupos :

- 1) Sibilantes transitorios que no sibilan al llegar a la edad de 6 años, siendo el principal factor de riesgo el tabaquismo materno durante el embarazo.
- 2)
- 3) Sibilantes persistentes que tiene una alta prevalencia de asma materna, dermatitis atópica eosinofilia y niveles elevados de IgE y llegan a ser considerados asmáticos verdaderos.

FACTORES SOCIALES Y ECONOMICOS

Existe un riesgo mayor para el desarrollo de alergia en recién nacido primogénitos y en familias poco numerosas. Un nivel socioeconómico bajo y el hacinamiento se correlacionan inversamente con el desarrollo de enfermedades alérgicas.

FACTORES OCUPACIONALES

Los factores ocupacionales son responsables de uno de cada 10 casos de asma en el adulto, incluyendo casos nuevos y la reactivación de asma preexistente

FISIOPATOLOGÍA

La respuesta asmática se divide en inmediata (RI) y tardía (RT). La primera es de inicio rápido, se presenta minutos después de la exposición al desencadenante y alcanza su pico máximo a los 15 minutos, con una duración de 1 a 2 horas; progresa rápidamente y se presenta en 35% de los casos. Su característica principal es que depende del espasmo del músculo liso bronquial y afecta las vías aéreas de grueso calibre.

La RT, por su parte, inicia de 2 a 4 horas después del estímulo; su máxima acción se presenta entre 5 y 12 horas después, y puede llegar a durar

varios días; progresa lenta e intensamente y afecta a las vías de pequeño calibre; se presenta en 25% de los pacientes. Los broncodilatadores tienen poco efecto, por lo que se considera que la broncoconstricción, en esta etapa, no es tan importante como la inflamación.

El 40% restante presenta ambas fases, es decir, tiene una respuesta dual (RD).

En el paciente alérgico, la respuesta se lleva a cabo cuando los alérgenos del medio ambiente, inocuos para la mayoría de la gente, penetran a través de las mucosas y se ponen en contacto con la inmunoglobulina E (IgE) específica, que está fija a un receptor de alta afinidad en las células cebadas; al unirse con los alérgenos se forman puentes, lo que provoca la activación celular, con un aumento en el calcio intracelular, y la liberación de mediadores vasoactivos, quimiotácticos y amplificadores de la respuesta inflamatoria.

El asma no necesariamente tiene que tratarse de un evento alérgico; hay otros estímulos que pueden ser los iniciadores y los que activen las células cebadas.

Al iniciar la respuesta se forman los puentes de IgE y alérgeno y se estimulan las células cebadas, lo que da como resultado la liberación de mediadores químicos que se dividen en: a) primarios o preformados (histamina, enzimas y factores quimiotácticos de neutrófilos y eosinófilos); b) los que se crean a partir de lipopolisacáridos de la membrana celular, por metabolismo del ácido araquidónico, y son llamados "de novo", algunos de los cuales son las prostaglandinas (Pg) E₂, D₂ y F₂ alfa, los tromboxanos, los leucotrienos (LT) B₄, C₄, D₄ y E₄ y el factor activador de plaquetas (PAF), y c) los que se producen de la matriz granular, como los peroxidasas, proteasas y el proteoglicano de heparina.

El 10% de las sustancias liberadas corresponde a la histamina, que induce broncoconstricción y vasodilatación. La PgD₂ provoca vasodilatación y es considerada como un mediador de anafilaxia, mientras que la PgF₂ alfa causa broncoconstricción. Los tromboxanos A₂ son vasodilatadores broncogénicos y activadores plaquetarios. Actualmente se ha identificado también cuáles son los efectos de los leucotrienos: el B₄ es

quimioatrayente de neutrófilos y el C4, D4 y E4 inducen broncoconstricción y aumentan la permeabilidad capilar. El PAF, que también se produce en neutrófilos, monocitos y plaquetas, es 1 000 veces más potente que la histamina y posee un factor quimiotáctico para polimorfonucleares (PMN); asimismo, ocasiona la degranulación plaquetaria con liberación de serotonina, lo que aumenta la permeabilidad vascular y a su vez produce un factor liberador de histamina (HRF-P). Por otro lado, la bradicinina aumenta la permeabilidad vascular y causa contracción del músculo liso.

Los mediadores mencionados intervienen en la fase inmediata, cuyas principales consecuencias son la broncoconstricción, la vasodilatación y el edema.

Los factores quimiotácticos para neutrófilos y eosinófilos atraen a estas células que, al activarse, liberan sustancias químicas capaces de causar broncoconstricción, edema, inflamación y degranulación de células cebadas. En parte, son responsables de la RT, al igual que los mediadores inflamatorios de anafilaxia (LTB₄, C4, D4 y E4), los factores activadores y liberadores de histamina, así como los macrófagos.

Para favorecer la respuesta, se requiere que las diferentes células migren al tejido; para ello, es necesaria la presencia de moléculas de adhesión (selectinas, integrinas, caderinas y una superfamilia de inmunoglobulinas), las cuales se expresan en las superficies endoteliales o en la superficie celular de los leucocitos. A su vez, estas moléculas deben interactuar con las de adhesión intracelulares (ICAM-1) y vasculares (VCAM-1), para que se forme una firme adherencia sobre el endotelio vascular; la presencia y la interacción de estas últimas permite asimismo un mayor reclutamiento de eosinófilos a nivel pulmonar.

Además de todas estas interacciones hay algunos mecanismos neurológicos involucrados, como los colinérgicos, adrenérgicos y no colinérgicos-no adrenérgicos.

La activación colinérgica directa (muscarínica) se asocia con un incremento en los niveles del guanosín monofosfato cíclico (GMPc), lo que causa broncoconstricción y disminuye la estabilidad de las células cebadas; ello a su vez libera mediadores químicos, que pueden ser bloqueados por la atropina.

Cuando se estimulan las fibras nerviosas inhibitorias no adrenérgicas se liberan péptidos que son potentes broncodilatadores, mientras que la activación de las fibras excitatorias no colinérgicas resulta en la liberación de péptidos que inducen broncoconstricción, secreción de moco e inflamación peribronquial (sustancia P, neurocininas A y B, y péptido relacionado con el gen de calcitonina).

Ante esta evidencia, en la RI actúan mediadores celulares que dan origen a la broncoconstricción y provocan un aumento en la permeabilidad vascular, edema y extravasación, mientras que en la RT predomina la inflamación por acción de los mediadores de novo como LT, PG y PAF.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico del asma es clínico y se establece al excluir otras condiciones que provocaban sibilancias. El interrogatorio es esencial para el diagnóstico apropiado del asma.

Los datos que sustentan el diagnóstico de asma son el inicio temprano de los síntomas, tos nocturna espasmódica, historia de múltiples episodios de sibilancias, antecedentes de algún familiar con atopia y respuesta clínica a los broncodilatadores o esteroides. También los síntomas empeoran por la tarde o por la noche.

En el niño menor de 2 años, el diagnóstico de asma se basa en los elementos de historia y hallazgos del examen físico. La medición de la obstrucción bronquial e hiperreactividad bronquial en lactantes y niños preescolares es difícil y requiere de equipos complejos, por lo que en la actualidad sólo se recomiendan como una herramienta de investigación.

En muchos pacientes son la respuesta a tratamiento y la evolución clínicas los elementos que se valorarán para certificar el diagnóstico de asma.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se debe hacer sistemática e integralmente en todo paciente al momento de la valoración pediátrica, sobre todo cuando:

- 1.-El cuadro clínico no es característico
- 2.-la signología respiratoria es unilateral y localizada.
- 3.-La evolución de la enfermedad es persistente o recidivante a pesar del tratamiento médico específico

En lactantes deberá realizarse con:

- Reflujo gastroesofágico patológico
- Displasia broncopulmonar
- Aspiración de cuerpo extraño
- Malformación congénita broncopulmonar o cardiovascular
- Fibrosis quística
- Disfunción de cuerdas vocales
- Discinecia ciliar
- Laringotraqueítis
- Bronquiolitis*
- Neumonía por *Chlamydia trachomatis* o *Mycoplasma pneumoniae*.

*Después del segundo cuadro, y si existe historia de atopia familiar, debe considerarse asma en ese paciente.

En muchos pacientes son la respuesta a tratamiento y la evolución clínicas los elementos que se valorarán para certificar el diagnóstico de asma.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La sintomatología guarda una estrecha relación con los cambios fisiopatológicos; así, el padecimiento presenta tres síntomas cardinales: tos, sibilancias y falta de aire, los cuales no necesariamente tienen que

manifestarse juntos, por lo que la ausencia de alguno de ellos no invalida el diagnóstico.

La tos es por la estimulación de sus receptores en la vía aérea que se activan al detectar alguna obstrucción al paso del aire. La tos es casi siempre en accesos, es húmeda y de predominio nocturno y se exacerba con el esfuerzo, por ejemplo por llanto en los niños.

Las sibilancias están determinadas por el paso del aire a través de los bronquios, cuyo calibre se ve disminuido, ya sea por el espasmo del músculo liso, el aumento de secreciones o por el proceso inflamatorio.

Las sibilancias constituyen el signo patognomónico del asma y de modo característico son de tipo espiratorio, a diferencia del estridor que es de tipo inspiratorio.

La disnea se exagera lo mismo con los esfuerzos físicos que pueden ser grandes o pequeños, esta falta de aire, se presenta debido a una disminución en la capacidad espiratoria, ya que la obstrucción provoca un retraso en la expulsión del aire; ello a su vez altera el mecanismo de la respiración.

A partir de la exploración física se encuentran datos que corroborarán la dificultad para el intercambio de aire, como la sibilancia espiratoria, la hipoventilación y, en casos extremos, el silencio pulmonar. Según la intensidad del episodio asmático, puede haber palidez o cianosis, así como el uso de músculos accesorios de la respiración.

El patrón de los síntomas, su intensidad y frecuencia indicarán, junto con las pruebas de función pulmonar, la intensidad del asma.

Para fundamentar el diagnóstico es primordial la realización de las pruebas de función pulmonar, pues ellas nos darán los datos suficientes para apoyar la presencia o no del cuadro asmático; hay que recordar que estas pruebas no son específicas pero, si encontramos un patrón obstructivo que se revierte con un broncodilatador o se presenta posterior a un reto específico, lo más probable es que se trate de asma; sin embargo estas no se realizan en lactantes dada la dificultad para realizarse en ellos.

LABORATORIO Y GABINETE

La determinación de IgE específica es de gran utilidad para conocer los alérgenos involucrados en caso de que el proceso tenga una base inmunológica; cerca de 80% de los niños que padecen asma tienen un factor alérgico participando en el desencadenamiento de sus crisis e incrementando la HB.

Las radiografías de tórax están indicadas en todos los pacientes para completar el diagnóstico, o bien, en casos de crisis asmáticas que no se resuelvan adecuadamente. La indicación de otros exámenes deberá valorarse en forma individual, tiene como propósito evaluar la silueta cardíaca y evidenciar malformaciones del tracto bronquial o cuerpos extraños.

Radiológicamente en los casos graves se encontrarán signos de atrapamiento de aire como hiperlucidez, horizontalización de diafragmas y arcos costales, incremento de diámetro anteroposterior.

No debe realizarse este estudio de rutina a menos que se sospechen complicaciones como neumonía, Atelectasia barotrauma u otras complicaciones.

CLASIFICACION

En general, la clasificación propuesta por la iniciativa Global para el asma (GINA) es la más completa y aceptada universalmente.

INTERMITENTE

- Los síntomas se observan menos de una vez por semana
- La exacerbación es fugaz
- Los síntomas nocturnos se observan menos de dos veces al mes.
- *El volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) es igual o mayor de 80% del estándar predecible, o el flujo espiratorio medio (FEM) igual o mayor del 80% del mejor valor personal.

* Ver nota

LEVE PERSISTENTE

- Presencia de síntomas más de una vez a la semana pero no diariamente.
- La exacerbación puede afectar la actividad física y el sueño
- Los síntomas nocturnos ocurren más de dos veces al mes.
- *El VEF1 igual o mayor de 80% del estándar predecible o el FEM igual o mayor a 80% del mejor valor personal.
- Variabilidad del VEF 1 o FEM entre 20 a 30%.
*En el lactante no se toma en cuenta el FEM. ver nota

MODERADA PERSISTENTE

- Síntomas diarios
- La exacerbación puede afectar la actividad física y el sueño.
- Los síntomas nocturnos están presentes más de una vez por semana.
- Empleo diario de agonistas B2.
- El VEF 1 está entre 60 a 80% del estándar predecible o el FEM entre 60 a 80% del mejor valor personal.
- Variabilidad del VEF 1 o FEM mayor de 30%.
*Ver nota

GRAVE PERSISTENTE

- Síntomas todos los días
- Exacerbaciones frecuentes.
- Síntomas nocturnos frecuentes.
- Limitación de la actividad física.
- VEF1 menor de 60% del estándar predecible o FEM menor de 60% del mejor valor personal.
- Variabilidad del VEF1 o FEM mayor de 30%.
*ver nota

***NOTA**

En el niño menor de 2 años no se puede realizar determinación del FEM ya que es una prueba dependiente de esfuerzo, por lo tanto, sólo puede realizarse con la cooperación del niño. Se recomienda realizarla en niños a partir de los cuatro o cinco años.

TRATAMIENTO

Puesto que el asma es una enfermedad inflamatoria crónica, el tratamiento debe dirigirse contra el proceso inflamatorio y por tiempo suficiente para controlarlo y evitar sus secuelas.

Los objetivos del tratamiento son:

- Disminuir la frecuencia e intensidad de los síntomas y exacerbaciones.
- Disminuir la necesidad de manejo hospitalario y la mortalidad
- Normalizar la función pulmonar
- Normalizar el desarrollo pulmonar
- Evitar secuelas a largo plazo (remodelación pulmonar)
- Mejorar la calidad de vida
- Lograr un crecimiento y desarrollo adecuados y armónicos
- Evitar alteraciones en la dinámica familiar

Las herramientas para su control son:

- Educación
- Control ambiental
- Tratamiento farmacológico
- Inmunoterapia
- Vigilancia del entorno familiar

EDUCACIÓN

Es un punto decisivo para el éxito en el control del paciente con asma. Su implementación reduce las visitas a los servicios de urgencias y la

necesidad de hospitalización; disminuye el uso de medicamentos de rescate, y en términos generales, también disminuye la morbilidad y mortalidad por la enfermedad, además reduce la ansiedad relacionada con el diagnóstico y pronóstico del paciente con asma.

CONTROL AMBIENTAL

La vía respiratoria en el niño con asma responde en forma exagerada a estímulos físicos químicos y alérgicos. La exposición a estos factores impide el buen control de la enfermedad, ya que genera un ciclo de retroalimentación positiva estímulo-inflamación-hiperreactividad. Por ello, es necesario implantar medidas de control ambiental, es decir, evitar el contacto del paciente con sustancias que en cada caso particular ocasionan los síntomas.

El objetivo del control ambiental es disminuir la intensidad de los síntomas, el número de exacerbaciones y la prevención en pacientes predispuestos genéticamente.

FARMACOLOGICO

El tratamiento debe ser dinámico y acorde con la gravedad de la enfermedad. Deberá evaluarse la respuesta al tratamiento inicial o las modificaciones al establecido previamente en forma inicial.

En general el esquema de tratamiento propuesto para el lactante y niño asmático es el siguiente:

a) Asma intermitente : beta-2 agonistas (salbutamol, fenoterol, terbutalina) por vía inhalatoria según requerimientos durante los periodos sintomáticos.

b) Asma persistente, leve : cromoglicato de sodio en forma regular como antiinflamatorio no esteroideo, junto a beta-2 agonistas según requerimientos.

c) Asma persistente, moderada: corticoesteroides inhalados como fluticasona, en dosis bajas (no sobrepasando 20-25 ug/kg/día en lactantes y preescolares y 400 ug/día en escolares), junto a beta-2 agonistas SOS. Se ha planteado el uso de bromuro de ipratropio asociado a éstos últimos broncodilatadores.

d) Asma persistente, grave: uso de los nuevos corticoides inhalados, que tienen mayor potencia con menos efectos colaterales (budesonida, fluticasona).

En caso de crisis graves, el tratamiento con corticoides sistémicos (prednisona 1-2 mg/kg) durante 5-7 días ha demostrado ser muy útil para prevenir hospitalizaciones. Los pacientes que no se logran controlar con corticoides inhalados en dosis altas, requieren de corticoides orales en días alternos, utilizando la mínima dosis necesaria, para luego seguir con tratamiento inhalatorio.

Las teofilinas no son utilizadas en la actualidad por sus efectos colaterales y por agregar escaso beneficio a la terapia inhalatoria. Nedocromil no ofrece ventajas sobre cromoglicato de sodio. Ketotifeno presenta efectos colaterales como somnolencia y aumento de peso. Los broncodilatadores de acción prolongada (salmeterol, formoterol) no reemplazan a la terapia antiinflamatoria y no deben ser usados en el menor de 5 años, su indicación más aceptada es en el control de síntomas nocturnos.

Existe una marcada relación con disminución de la función pulmonar antes de la presentación de los síntomas, lo que sugiere que el desarrollo pulmonar es el responsable de la mejoría clínica observada con el crecimiento.

Estudios recientes demuestran que la mayoría de los niños de 7-8 años con hiperreactividad bronquial por asma bronquial presentaron un cuadro de eccema en el período de lactantes. La característica principal asociada con asma en el niño es la alergia, en especial a polvo habitación, pólenes y hongos. En niños atópicos, las infecciones virales son responsables de

una gran parte de las exacerbaciones obstructivas, sin embargo, no está demostrado que sean la causa del comienzo del asma.

El crecimiento pulmonar es normal en los niños con asma, sin embargo puede existir obstrucción bronquial crónica en el escolar y adolescente en los casos de asma grave con síntomas persistentes.

A pesar de los problemas metodológicos, en los estudios longitudinales, se ha estimado que el asma desaparece en el 30-50% de los niños durante la pubertad, sin embargo reaparece en la edad adulta en una proporción significativa de los pacientes. Además, la función pulmonar del exasmático puede demostrar limitación variable del flujo aéreo, pese a la ausencia de síntomas.

En resumen, el asma del niño no debe ser considerada una enfermedad transitoria, la que el niño superará con el crecimiento, ya que si bien se ha demostrado que el asma leve tiene un buen pronóstico, los niños con asma moderada y grave probablemente permanecerán con cierto grado de hiperreactividad bronquial y estarán en riesgo de tener patología obstructiva recurrente en la edad adulta

El tratamiento del asma en el niño se debe realizar considerando todos los factores involucrados, es decir ambientales (intra y extradomiciliarios), estacionales, psicológicos, junto al tratamiento farmacológico, el que se elegirá dependiendo de la forma de presentación de la enfermedad. El tratamiento con medicamentos es difícil de seguir en forma correcta, debido a la variedad de fármacos y a lo prolongado de su empleo. Es por lo tanto una decisión médica compleja decidir si se indicará un tratamiento de larga duración. Sin embargo, existen suficientes evidencias que demuestran que junto con disminuir la sintomatología aguda, un control apropiado del asma puede prevenir el desarrollo de obstrucción irreversible.

JUSTIFICACION

En México, existen pocos estudios sobre la prevalencia de esta enfermedad en lactantes, siendo difícil hacer un diagnóstico definitivo por falta de una medición objetiva, por la falta de conciencia subjetiva de los síntomas y por el temor de diagnosticar al niño como portador de una enfermedad crónica a temprana edad, por otro lado hay datos claros que sugieren que la prevalencia va en aumento, sin que se conozca la causa precisa, por ello para tener elementos para poder sustentar el diagnóstico hay que tener en cuenta factores de riesgo involucrados en el desarrollo del asma como el medio ambiente intradomiciliario y extradomiciliaris, genéticos, anatómicos y socioeconómicos que se han visto implicados.

Es de suma importancia que el pediatra clínico conozca toda la fisiopatología del asma y la gama de factores de riesgo involucrados para el desarrollo de esta patología ya que en gran medida se podrán establecer medidas preventivas y hacer un diagnóstico temprano y asimismo iniciar un tratamiento oportuno, y con ello mejorar la calidad de vida de estos pacientes que puede llegar a limitarlos significativamente en un momento dado.

MATERIAL Y METODOS

Estudio prospectivo.

Se estudiaron 14 pacientes quienes acudieron a la consulta externa del Hospital General de México, con cuadros frecuentes de infecciones de vías respiratorias bajas y con datos de dificultad respiratoria; durante el periodo comprendido de Julio a Octubre del año 2004.

Del total de los pacientes 8 fueron del sexo femenino y 6 del sexo masculino con una edad promedio de 12 + - 6 meses.

Se realizó un cuestionario (ver anexo 1), el cual fue respondido por los padres sobre aspectos relacionados con el ambiente pre y perinatal, antecedentes heredofamiliares, así como el inicio de ablactación, y condiciones del medio ambiente y se solicitaron exámenes clínicos y paraclínicos dentro de los cuales se incluyeron biometría hemática completa, citología de moco nasal, niveles séricos de IgE, placa de tórax y serie esofagogástrica en algunos casos, con la finalidad de identificar los factores de riesgo implicados en el desarrollo de asma en el lactante

CRITERIOS DE INCLUSION

- Se incluyeron lactantes que presentan cuadros frecuentes de infecciones de vías respiratorias y más de dos cuadros de Hiperreactividad bronquial, valorados clínicamente quienes cursaron con rinorrea hialina, tos productiva, sibilancias y tiraje intercostal bajo.
- Lactantes con cuadros "frecuentes" de Bronquiolitis
- Lactantes con antecedentes heredofamiliares de atopia

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Se excluye a lactantes quienes presentaron reflujo gastroesofágico patológico, displasia broncopulmonar, Neumonía y aspiración de cuerpo extraño.

RESULTADOS

Se estudiaron 14 lactantes en el servicio de consulta externa del Hospital General de México, con diagnóstico de Asma durante el periodo comprendido de Julio a Octubre de 2004.

Se observa que la prevalencia fue de 57.1% en el sexo femenino y 42.9% del sexo masculino.

La edad promedio de 12 + - 6 meses., siendo el menor de 8 meses y el mayor de 20 meses, con las siguientes edades: de 8 a 10 meses 2 pacientes, de 11 a 13 meses 4 pacientes, de 14 a 16 meses 6 pacientes y de 17 meses en adelante 2 pacientes.

Se observó que de los 14 pacientes, 12 (85.7%), cursaron con Bronquiolitis y cuadros de broncoespasmo en más de dos ocasiones requiriendo únicamente manejo conservador con broncodilatador y agonista B-adrenérgico; los mismos 12 fueron alimentados al seno materno como máximo dos meses y mínimo un mes siendo alimentados con leche de vaca, y asimismo se inicio ablactación temprana a base de papillas de verduras y frutas; de estos 12, el 50% (6 pacientes) de ellos se había iniciado en la dieta huevo y cítricos antes del año de edad.

Dentro de los antecedentes heredofamiliares 12 de ellos tuvieron antecedentes de algún padre con enfermedades alérgicas: 2 (16.6%) con dermatitis atópica, 1 con rinitis alérgica (8.3%), 6 con asma (50%) y los otros 3 (25%) con dermatitis atópica y asma.

Referente a los factores del medio ambiente se encontró del total de los 14 pacientes, que en 9 (64.2%) de ellos habitan en zonas industriales en casas de tipo urbano, de construcciones ya viejas, cuyo ambiente interior es húmedo y frío además de referirse abundante polvo, de estos 9, sólo 3 (33.3%) refirieron contar con alfombras, 5 (55.5%) con animales como gatos, perros y pájaros así como muñecos de peluche dentro de sus dormitorios, y en los 9 (100%) se encontraron antecedentes de tabaquismo positivo (más de 10 cigarrillos al día) en alguno de los padres. Ver tabla 1. Dentro de los antecedentes personales patológicos ninguno de los pacientes cursó con reflujo gastroesofágico

Tabla 1.

FACTORES	Positivos	Porcentaje
Bronquiolitis	12	85.7%
Antec de enfer. Atópicas*	12	85.7%
Alimentación**	12	85.7%
Reflujo gastroesofágico	0	0%
Medio ambiente***	9	64.2%

*Antecedente Heredofamiliares de asma, Rinitis alérgica y dermatitis atópica.

**Inicio de alimentación temprana con leche de vaca, así como de alimentos alergénicos. (huevo chocolate, cítricos, fresas)

***Malas condiciones ambientales, humedad, polvo contaminación y zoonosis.

Los estudios de laboratorio solicitados fueron niveles séricos de IgE, citología de moco nasal y biometría hemática completa (eosinofilia), mostrándose los siguientes resultados:

En cuanto a los reportes de Biometrías hemáticas considerándose la eosinofilia mayor de 10% y en la citología de moco nasal mayor del 15% se presentó en 12 pacientes correspondiendo al 85.7% .

De los 14 pacientes en 8 de ellos (57.1%) se reportaron niveles séricos elevados de IgE, los valores detectados variaron desde 174UI/ml el más bajo hasta 410UI/ml el más alto.

En cuanto a la citología nasal solo el 28.5% correspondiente a 4 pacientes se detectaron eosinófilos. Ver tabla 2.

Tabla 2.

ESTUDIOS	Niveles elevados	Niveles Normales - Normales altos
Eosinofilia	12	85.7%
Niveles séricos IgE	8	57.1%
Citología de moco nasal	4	28.5%

Dentro de las manifestaciones clínicas presentadas el 100% de los pacientes cursó con tos productiva disneizante y datos de dificultad respiratoria leve caracterizados por tiraje intercostal bajo, estertores y sibilancias a la auscultación.

CONCLUSIONES

El asma bronquial en los pacientes lactantes es una enfermedad crónica, cuyo inicio se presenta en los primeros años de edad, reportándose en la literatura que un 73% de los niños asmáticos, la presenta antes de cumplir el año de edad, y siendo que esta enfermedad se asocia con limitaciones en la actividad física y alteraciones en el funcionamiento familiar. (1,4,6).

El diagnóstico se basa en la historia clínica con énfasis en los posibles factores precipitantes (alergenos, infecciones, contaminación etc.) duración del cuadro, estado general del niño, uso de medicamentos síntomas asociados, infecciones etc. Las manifestaciones de eventos previos pueden ser de ayuda para identificar a niños con alto riesgo. (5).

La sintomatología guarda estrecha relación con los cambios fisiopatológicos; así el paciente presenta tres síntomas cardinales: tos sibilancias y falta de aire, los cuales no necesariamente tienen que manifestarse juntos, por lo que la ausencia de uno de ellos no invalida el diagnóstico. El 100% de la población en estudio presentó por lo menos dos de los síntomas cardinales. (4)

El factor reportado en la literatura como más importante y estadísticamente asociado al desarrollo de enfermedades alérgicas es la presencia de otros miembros de la familia afectados, es decir; el factor genético es fundamental para el desencadenamiento del asma, encontrándose en este estudio un que un 85.7% tuvieron antecedentes de familiares con alergias.(2,3, 6,9, 13).

Los niños tienen mayor riesgo de atopia que las niñas. Los niños tienen una tasa más alta de sensibilización a dermatofagoides pólenes y epitelios de animales en comparación con las niñas, desgraciadamente no se pudo corroborar este dato dado la muestra poco representativa en el universo de lactantes con asma bronquial (2,9,10).

El riesgo de desarrollar asma está correlacionado con la edad de comienzo de la atopia. La atopia precoz favorece la aparición de síntomas respiratorios (14).

La enfermedad más común de las vías respiratorias inferiores durante el primer año de vida es la Bronquiolitis presentándose en 12 pacientes correspondiendo al 85.7%. Puede asociarse con episodios recurrentes de sibilancias y se ha considerado como un factor de riesgo para el desarrollo de asma. Hay evidencias de una asociación temporal entre la infección respiratoria viral y el asma en la lactancia, sobretodo en pacientes atópicos. En contraste no hay evidencia fuerte de que la infección respiratoria viral cause asma; sin embargo sí participa como desencadenante o exacerbante. (2,3,6, 7,8,10, 13)

La introducción de alimentos sólidos antes de los 4 meses de edad, eleva significativamente el riesgo de padecer alguna enfermedad de tipo alérgico en los primeros años de vida.(2). Se recomienda iniciar la ablactación en niños con riesgo hasta el sexto mes de vida y el niño sin riesgo no antes del cuarto mes. (6,8,9, 10).

La contaminación ambiental puede actuar como un factor coadyuvante para la sensibilización alérgica, teniendo esta población de estudio un 64% con factores de riesgo ambiental ya se intra o extradomiciliarios. Uno de los mecanismos por los cuales la contaminación ambiental favorece la sensibilización por pólenes, es la interacción entre los contaminantes del aire y las moléculas de polen siendo aún partículas respirables y más alergénicas. (2,5,6,8,9,11,13)

Los contaminantes intramuros son diferentes de los contaminates ambientales externos. Contribuyen a su aumento las técnicas modernas de construcción. Están constituidos por óxido nítrico, óxidos de nitrógeno Monóxidos y dióxido de carbono y formaldehído. Sus fuentes son el gas natural o gas propano así como la leña y el queroseno. (6, 12).

El reflujo gastroesofágico (RGE) es un disparador de los síntomas de asma y puede favorecer la sensibilización a proteínas de algunos alimentos al incrementar el tiempo de exposición al antígeno. El asma y el RGE, son dos entidades comunes que pueden coexistir sin una interacción directa, no se pudo comparar dado que ninguno de los pacientes en estudio presentó RGE. La serie esofagogástrico duodenal se indica sobretodo en pacientes lactantes con síntomas respiratorios recurrentes como sibilancias , estridor o tos. (2,6, 13) .

Dentro de la valoración alergológica la biometría hemática descartara anemia, linfopenia, eosinofilia u otras alteraciones hematológicas.

Las concentraciones séricas de Inmunoglobulina E (IgE) son de utilidad para identificar individuos atópicos, sin embargo, se pueden elevar por parasitosis intestinal. La IgE total sólo se debe indicar si hubiera duda diagnóstica de un fondo alérgico y cuando existan factores de riesgo para tomar medidas preventivas. (6, 12).

La citología nasal habitual es en el moco, desafortunadamente no tiene buena sensibilidad (50%). Corroborándose eosinofilia en un 28.5%; este estudio es de poca utilidad y puede ser que probablemente la muestra no sea tomada correctamente Deberá realizarse con una técnica apropiada sin hisopo de algodón. (6,8).

La radiografía de tórax se debe realizar en pacientes con sospecha de asma, evaluados la primera vez, a fin de descartar otras afecciones. No debe hacerse este estudio de rutina a menos que se sospeche una complicación. (6,9,10)

COMENTARIO

Del análisis de este estudio se puede comentar que el conocer la fisiopatología del asma así como los factores de riesgo , en donde uno de los que tiene mayor peso es el genético; es determinante para establecer medidas preventivas , seleccionar aquellos lactantes con cuadro clínico sugestivo de asma (tos, sibilancias, y datos de dificultad respiratoria) que pueden ser sujetos de modificaciones, realizar un diagnóstico temprano y por ende iniciar un tratamiento oportuno, no cabe duda que deberán de realizarse aún más estudios en donde exista una población representativa de lactantes de toda la República Mexicana.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Manuel a. Baeza bacab. Prevalencia del asma en México. Alergia e inmunología. Asociación Mexicana de Pediatría pp 155-160.
- 2.-Arsheli Rojas garrido. Factores de riesgo para el desarrollo de asma y otras enfermedades alérgicas. Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas Vol 11, Núm 2 Mayo-Agosto 2002 pp 67-75.
- 3.-Alfonso Olive Pérez. Factores de riesgo en el asma infantil. Alergia México 2000; Vol 47 (3): pp 105-108.
- 4.-Juan José L. Sierna Monge. Asma. Bol med Hospital Infantil Mex 2001, Vol 45 (2) : 87-93.
- 5.-Juan José L. Sierna Monge. Asma aguda. Bol med Hospital Infantil Mex 1999, Volumen 56 (3) : 185-194.
- 6.-José N. Reynés manzur. Segundo concenso de Asma en pediatría. Concensos Asociación Mexicana de Pediatría pp 5-59
- 7.-Cossío OE. Infecciones virales de vías respiratorias como factor sensibilizante para aeroalergenos. Alergia Asma e Inmunología Pediátrica 1997; 6:38.
- 8.-Reyes Marco A. ¿Cómo estudiar al paciente alérgico? Neumología Pediátrica 4ª edición Panamericana pp 643-647
- 9.-Stein T Renato. Asma como una enfermedad de múltiples características en la infancia. Una revisión de la Epidemiología, evolución clínica y la genética. Neumología Pediátrica 4ª edición Panamericana pp 579-585.
- 10.-Bierman Warren C.. Allergy, Asthma, and Immunology From Infancy to Adulthood. thir edition . Evaluation of the patient whit Chronic Respiratory Symptoms pag 135-142.

- 11.-Gazca Aguilar, Fisiopatología del asma Alergia 1998; 45 : 92-97
- 12.-De Swert LFA. Risk factors for allergy. Eur J pediatr 199; 158: 89-94
- 13.-José G.Huerta. ASMA en niños . Intersistemas editores pag 3-26
- 14.-E.de Zubiría Consuegra. Asma bronquial. 2ª edición Panamericana pag 308-329

ANEXO 1

CUESTIONARIO
FACTORES DE RIESGO IMPLICADOS PARA EL DESARROLLO DE ASMA EN LACTANTES.

Nombre: _____
Sexo: _____ edad _____
Fecha de nacimiento _____ peso al nacimiento _____
Talla al nacimiento _____ Apgar _____
Tipo de nacimiento _____ Motivo: _____
Perinatal _____
Inmediato _____

Intubación mecánica: si _____ no _____ tiempo _____
Motivo: _____
Cuadros de broncoespasmo: si _____ no _____
Tratamiento: _____
Infecciones de vías aéreas: _____ inicio: _____
Frecuencia: _____
Sintomatología: _____

Tratamiento _____

Alimentación: seno materno: si _____ no _____ tiempo _____
Uso de sucedáneo _____ Otro _____
Motivo: _____
Ablactación: _____
Introducción de alimentos alergénicos: _____
Chocolate _____ Pescado _____ Huevo _____ naranjas _____
Otros cítricos _____ Leche de Vaca _____ Otros _____
Edad de inicio: _____

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES:

Padre: _____

Madre: _____

_____ Hermanos _____

_____ Otros: _____

PERSONALES NO PATOLOGICOS

Vivienda: Urbana _____ Rural _____ Industrial _____ Residencial _____

Apartamento o casa: Nueva _____ Vieja _____

Materiales de construcción: _____

Aire acondicionado _____ Calefacción _____ Ambiente húmedo _____

Cocina: eléctrica _____ gas _____ carbón _____ Otras _____

Pisos: alfombras _____ maderas _____ loseta _____ otros _____

Cama: Colchón material _____ paja _____ lana _____ Otros _____
Otros muebles en la recámara: toldos _____ peluches _____
Mascotas: si _____ no _____
Especifique _____

Insectos: cucarachas _____ mosquitos _____
Uso de fumigantes de pisos u otro material _____

Plantas dentro de la casa: si _____ no _____
cuales _____
Fumadores: si _____ no _____
Fuera del hogar:
Talleres _____ fábricas _____ Contaminación por automotores _____
Humos _____ gases _____ Partículas

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:

Reflujo gastroesofágico: si _____ no _____

Síntomas _____

tratamiento _____

Bronquiolitis _____

Síntomas: _____

Tratamiento _____

Neumonía: si _____ no _____

Síntomas: _____

Tratamiento _____

Hiperreactividad Bronquial: si _____ no _____

Número de veces diagnosticado como hiperreactor bronquial: _____

Número de hospitalizaciones por problemas respiratorios _____

Agregados: _____

Otras enfermedades: _____

Observaciones: _____

Solicitud de exámenes clínicos y paraclínicos:

Biometría hemática _____ Citología moco nasal _____

Niveles de IgE _____

Rx de tórax _____ Serie esofagogastroduodenal _____

Rx senos paranasales _____

Otros: _____
