

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE EL MANEJO
Y TRATAMIENTO DEL ASMA BRONQUIAL
EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
DEL HOSPITAL ROOSEVELT**

—Período comprendido de 1959 a 1968—

T E S I S



Presentada a la Junta Directiva de la Facultad de
Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos

Por

JOSE ALBERTO SOLARES MENDEZ

En el acto de su Investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, mayo de 1971

PLAN DE TESIS

- I. *Introducción*
- II. *Consideraciones generales y normas terapéuticas en el Asma Bronquial.*
- III. *Material y Métodos.*
- IV. *Resultados y discusión de la revisión y análisis de los casos clínicos de los pacientes asmáticos tratados en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt durante diez años; período comprendido de 1959 a 1968.*
- V. *Conclusiones y Recomendaciones.*
- VI. *Bibliografía.*

I. INTRODUCCION

Este trabajo pretende dar una pauta más en el manejo y tratamiento médico hospitalario del paciente asmático adulto, y a su vez, hacer un análisis retrospectivo de lo ocurrido en los diez años que abarca.

Es importante señalar que el desarrollo del proceso patológico del asma bronquial parece comportarse en forma distinta en el adulto que en el niño.

La enfermedad asmática, que en más de la mitad de los casos se inicia en la infancia y que después no cede en la adolescencia, tiende a caer en la cronicidad y acompañarse de trastornos fijos de la dinámica ventilatoria y de la anatomía pulmonar normal; suelen presentarse entonces alteraciones cardiovasculares secundarias.

El paciente asmático adulto puede presentar patología concomitante en otros sistemas que vienen a sumarse a un organismo alérgico y emocionalmente afectado e inestable, quizás con vicios y costumbres anormales y arraigados a cada individuo. Por otro lado, el asma bronquial puede manifestarse por primera vez en la edad adulta y sorprender a un ser anteriormente sano, lo que amerita entonces un estudio cuidadoso de su etiología y no simplemente tratamiento sintomático.

Un buen número de pacientes ambulatorios mejoran del acceso asmático recurrente en forma rápida con el tratamiento convencional que se practica en los servicios de Emergencia, pero hay otro menor en el que no ocurre así y entonces es necesaria la hospitalización y los cuidados médicos intensivos. Es en este momento cuando echamos mano a la experiencia clínica acumulada y necesitamos afinar el tratamiento, pero a veces a pesar de todo, la respuesta a éste continúa siendo mala, quizás por no tener una concepción clara de lo que está ocurriendo o no saber escoger el mejor camino por el que ha de llevarse al enfermo durante su tratamiento o existen, por decir así, criterios o "costumbres médicas" intrahospitalarias inadecuadas.

Por ello es importante recopilar, analizar y valorar lo que hasta ahora se ha hecho y según los resultados juzgar la obra ya construída y extraer de allí conclusiones y poner en práctica mejores conductas y criterios.

II. CONSIDERACIONES GENERALES Y NORMAS TERAPEUTICAS EN EL ASMA BRONQUIAL.

HISTORIA:

Aunque Hipócrates (500 a.c.) (25) ya había llamado la atención sobre el hecho de que determinadas personas reaccionan de manera distinta a las demás frente a estímulos inocuos para la generalidad, (42) no fue sino hasta principios de este siglo cuando se llegó a dar explicación de estos hechos a través de los estudios sobre Anafilaxia (portier y Richet, 1902) y Alergia (Von Pirquet, 1906) (15), encontrando así fundamento fisiológico a estos hechos, con considerables y fecundas repercusiones.

El mérito de haber definido y precisado exactamente la noción de ASMA corresponde sin duda a los grandes clínicos franceses del siglo XIX, Laennec y más tarde Trousseau.

Laennec describe "el catarro seco" como una afección idiopática en los gotosos, hipocondríacos, y sobre todo, en los herpéticos. Observa el edema de la mucosa bronquial, "sobre todo de las pequeñas ramas", que están a veces completamente obstruidas y la existencia al mismo nivel de tapones de una materia muy viscosa, de consistencia igual o un poco mayor que la del engrudo de almidón, dispuestos en glóbulos que nunca están mezclados con el aire, semitransparentes y con tinte gris perla, por lo que los llamó "esputos perlados". Describe la etiología múltiple o causas desencadenantes del acceso asmático —factores psicógenos, olores, modificaciones atmosféricas, etc— y admite que el enfisema pulmonar se desarrolla casi siempre.

Trousseau deslinda de manera clara y precisa la entidad nosológica del asma, haciendo de ella una magistral descripción clínica. Por primera vez incluye en el cuadro de la enfermedad a la coriza espasmódica y a la tos espasmódica; habla de factores de desencadenamiento como polvos, plumas, avena, harina de linaza, ipecacuana, y observa la existencia de "causas ocasionales" o condiciones especiales que sorprenden al organismo, y sin las cuales su intervención hubiera sido completamente insuficiente para producir los mismos efectos que se presentan enteramente desproporcionados a la intensidad de la causa.

Son notables y propicias para este campo las contribuciones de Behring (1890) con el descubrimiento de la antitoxina diftérica, Richet (1901) con el concepto de *anafilaxia* (sin protección), Arthus (1903) con el conocido fenómeno de Arthus, Shick (1905) con estudios completos sobre antitoxina diftérica, Von Pirquet (1906) con la creación del concepto de

alergia (modificaciones de la capacidad de reaccionar), Richet (1908) incluyendo la fiebre del heno y el asma en el grupo de la anafilaxia, Guillet (1909) indicando que el asma podría ser un fenómeno de anafilaxia, Noon, Cooke, Walker, Coca y Rackerman (1911) con estudios relacionados con el asma, Vidal y colaboradores (1914) definiendo la naturaleza anafiláctica de ciertas formas de asma, más tarde F. Benzancon (1931) con sus investigaciones clínicas sobre asma bronquial señalando la importancia de la noción del "agujón irritativo" y de la "acumulación de causas" en el desencadenamiento de las crisis.

Definición y Clasificación:

EL ASMA BRONQUIAL es una enfermedad respiratoria (6, 9, 12, 24, 50) determinada genéticamente, de compleja patogénesis, caracterizada por hiperreactividad de árbol bronquial, con producción de ataques episódicos de obstrucción de las vías aéreas, disminución del calibre de los bronquios reversible espontáneamente o por la administración de drogas. (1, 13, 15)

La insuficiencia pulmonar respiratoria crónica y episódica secundaria a la obstrucción difusa se caracteriza por un alto grado de reversibilidad y juegan un papel fundamental tres elementos: 1) edema de la mucosa bronquial, 2) aumento de las secreciones bronquiales y 3) espasmo del músculo liso (37). El árbol bronquial es alérgicamente susceptible a estímulos irritativos específicos o no específicos o a ambos.

En su forma típica aparece en paroxismos, entre los cuales el estado del paciente es más o menos normal, pero puede presentarse en forma ligera y continua con exacerbaciones o puede persistir el acceso agudo días o semanas, llamándose entonces *estado o mal asmático*. (8).

La condición respiratoria aguda causada por la obstrucción de las vías aéreas en el paciente con historia asmática y el cual es resistente al tratamiento convencional se llama *estatus asmático*. Se refiere a una seria crisis de la enfermedad, con respuesta nula o parcial al uso de drogas (35, 52) y puede ser: *compensado*, si el paciente conserva la presión arterial y el pulso; el paciente está casi exhausto, pero conciente y puede movilizarse por sí solo a la posición sentada o dormir.

Se llama *descompensado* si se trata de un estado terminal con inconciencia y pérdida de la presión arterial y el pulso; se trata de un estado clínico de gravedad severa

El término clínico de *bronquitis asmatiforme crónica* se refiere a alergia que favorece la infección bronquial y ésta a su vez agrava la alergia. A largo plazo da lugar a alteraciones pulmonares orgánicas irreversibles que originan enfisema fijo (15).

El asma bronquial suele dividirse en dos tipos, a saber:

1) *asma extrínseca o pura*, en la que los mecanismos inmunológicos, bioquímicos y farmacológicos están relacionados y razonablemente bien reconocidos. Se desarrolla en individuos genéticamente susceptibles. Hay sensibilidad definida a los alérgenos externos.

2) *asma intrínseca*, en la que los mecanismos causales son pobremente comprendidos; no hay sensibilidad definida a los alérgenos externos. Es una variedad atópica con posible reacción alérgica a bacterias, virus u hongos. La causa está o debe estar dentro del propio individuo.

Los *equivalentes asmáticos* son dos: La coriza espasmódica y la tos espasmódica. (15).

Etiología y factores de sensibilidad alérgica:

El asma bronquial es un síndrome. La causa principal y más frecuente (70 a 75 o/o de los casos) es la alergia respiratoria; en un 25 a 30 o/o está influenciada por factores intrínsecos: —la herencia, el psiquismo o influencias neurovegetativas y la infección respiratoria— (5, 8, 10, 15, 24, 34, 39).

Los alérgenos o sustancias con propiedades antigénicas son sumamente numerosas y entre otros tenemos que hacer mención de las proteínas de peso molecular elevado, hidratos de carbono (pólenes), compuestos químicos o medicamentos que se asocian a lípidos o proteínas en calidad de haptenos (aspirina, indometacina,) *polvo doméstico*, antígenos bacterianos, extractos de plumas, crin, descamación equina o de los animales, mohos, ciertos polvos como los del maíz, la avena, harina, o alérgenos alimenticios (huevos, pescados, mariscos, nueces, especias, cereales, chocolate, etc.) materias empleadas en la construcción de almohadas y ropas de cama, lana; olores fuertes, irritantes o perfumes; y por último el esfuerzo físico. (48).

La vía de introducción de estos alérgenos al organismo es múltiple, ya sea respiratoria, digestiva, cutánea o parenteral.

La potencialidad alérgica es común a todo ser humano, pero sólo un grupo relativamente pequeño de individuos se vuelve alérgico. Aun no es posible determinar la génesis del proceso de alergenización o sensibilización. Algunos autores deducen la existencia de un factor genético de tipo mendeliano dominante y simple, a veces múltiple, que podría tratarse de un gen autosómico dominante pleiotropo de penetración reducida (Schyder, 1960), pero tal se pone en duda. (15).

No es posible en la actualidad determinar con certeza el papel de la herencia en la alergia, ni se sabe si se trata de una enfermedad hereditaria adquirida o mixta. En ciertos casos la enfermedad parece adquirida y en otros no.

Recientemente en el asma extrínseca se ha demostrado un desorden inmunológico que envuelve al antígeno y a un anticuerpo reagínico clasificado como gama E inmunoglobulina. (14, 50).

Frecuencia:

El asma bronquial suele comenzar en las cuatro primeras décadas de la vida cuando ésta es del tipo llamado extrínseca; el asma intrínseca aparece en cualquier edad, más a menudo en la madurez. Ambos sexos suelen ser afectados por igual. (8). Es causa importante de invalidez, y por estudios recientes se demuestra que su aparición y mortalidad va en aumento. (53).

Anatomía Patológica:

Los pulmones se encuentran distendidos y no se colapsan al abrir el torax. La existencia de enfisema obstructivo difuso es notable generalmente en los lóbulos inferiores donde la gravedad dificulta el drenaje. Se nota abundante secreción viscosa y tenaz de moco en todos los bronquios y en algunos la obstrucción de su lumen es completa; a menudo se congestionan con áreas pequeñas de colapso. Los bronquios y bronquiolos se muestran con paredes engrosadas y taponados con moco o sustancias sólidas, acompañándose de atelectasia focal en placas. La lesión es más severa en los bronquios de segundo y tercer orden y en los bronquiolos que les siguen (con 2 a 5 mm de diámetro). La mucosa bronquial muestra edema, hiperemia y tumefacción. Hay engrosamiento hialino intenso de la membrana basal del epitelio bronquiolar.

La tráquea y los bronquios principales suelen estar poco afectados; los alveolos no están tomados excepto por enfisema y atelectasia secundaria. El moco intraluminal es purulento si hay infección asociada, pero en general, éste consiste en una sustancia filamentosa, amorfa, casófila, que puede contener células epiteliales descamadas, leucocitos polimorfonucleares, gran cantidad de eosinófilos y espirales de moco de "Curschmann". Se describe reacción inflamatoria en el tejido conectivo submucoso; sus glándulas mucosas están dilatadas con mucus e hiperplasia. El músculo liso es notable y quizás con cierto grado de hiperplasia. (2, 31, 37, 45).

Patogenia y Fisiopatología:

El asma bronquial es un trastorno de la ventilación pulmonar consecutivo a estenosis bronquial, manifestada principalmente a nivel bronquiolar. Tres son los elementos convergentes principales: 1) espasmo del músculo liso, 2) edema de la mucosa bronquial, y 3) hipersecreción viscosa. (8, 13, 15).

El fenómeno dominante en el asma extrínseca es sin duda el edema de la mucosa bronquial y en el asma intrínseca la hipersecreción y el espasmo bronquial, el edema es leve.

El estrechamiento bronquial puede ser concéntrico o por curvatura de la cara posterior y membranacea de los bronquios mayores y traquea; la estenosis por espasmo es marcada en los bronquios medios y menores y a menudo coexisten en un mismo bronquio

El asma extrínseca parece desarrollarse genéticamente en los individuos susceptibles y sigue una secuencia más o menos definida:

- 1) sensibilización (usualmente transmucosa)
- 2) reexposición al antígeno (con la consecuente reacción antígeno-anticuerpo en el pulmón u órgano de choque)
- 3) producción de una serie de eventos bioquímicos y farmacológicos con liberación de sustancias activas que desarrollan su acción sobre vasos sanguíneos, glándulas mucosas y músculo liso del pulmón.

Entre estas sustancias están la histamina, la sustancia anafiláctica de reacción lenta (SRS-A), las bradiquininas, la acetilcolina y la serotonina o 5 hidroxi-triptamina.

Si existe infección bronquial asociada, esta podría considerarse como mediadora en la broncoconstricción por acción directa o tóxica (reacción no inmunológica cuyos efectos —edema e inflamación— producen los síntomas sobre el árbol bronquial) o por una verdadera reacción alérgica.

El asma intrínseca presenta mecanismos oscuros poco entendidos. En este tipo de asma se presenta probablemente una variedad atópica a la bacteria, virus u hongo con el consiguiente broncoespasmo al producir se Histamina. Sin embargo ambos tipos de asma tienen el mismo futuro fisiológico y patológico. Puede sucederse la transformación de un asma extrínseca en intrínseca de evolución sub-intrante sin conocerse hasta ahora el mecanismo íntimo de este proceso. (47).

La disnea asmática origina notables trastornos característicos de la mecánica respiratoria:

- a) la "compliance" está disminuida generalmente y la "viscancia" está aumentada.
- b) hay disminución de las reservas respiratorias y aumento del espacio muerto.
- c) el trabajo respiratorio aumenta mucho en la crisis; aumenta tanto en la espiración como en la inspiración.
- d) hay disminución de la saturación del oxígeno, hipoxemia y en casos graves anoxemia.

El aumento en el trabajo ventilatorio se debe al aumento de las resistencias viscosas ya que el flujo de aire a los bronquios es turbulento, según se atestigua por la existencia de sibilancias. La resistencia viscosa está aumentada hasta 25 veces su valor normal; "Cuando el flujo gaseoso se hace turbulento la pérdida de energía cinética es proporcional al cuadrado del volumen respiratorio" Ley de Venturi. (15).

La obstrucción de mediana intensidad de las vías aéreas por asma implica generalmente "hiperinflación pulmonar". La hipoxia es consecutiva a la mala distribución de la —ventilación pulmonar/flujo sanguíneo pulmonar— el cual es mostrado por la tendencia fisiológica a aumentar el espacio muerto y también la relación O_2 alveolar/tensión de O_2 arterial— que disminuye en proporción a la severidad de la obstrucción de las vías aéreas. (36).

Los pacientes con ataque agudo presentan anomalías de la perfusión sanguínea arterial focal en el pulmón, las cuales desaparecen al remitir el acceso. Estas anomalías focales de perfusión sanguínea pueden cambiar de localización en el siguiente ataque de asma. Parecen ser causadas por hipoxia focal, la que produciría la vasoconstricción y por ende la mala perfusión tisular. Otros mecanismos de su producción sería el atrape de aire intra-alveolar (con el aumento de presión a este nivel) lo que interferiría con el flujo sanguíneo (38, 53). Estos estudios son demostrados por mapeos de la captación (scanning) de I_{131} — en los que se observan áreas de hipoventilación focal con disminución del flujo sanguíneo por imbalance de la relación ventilación/perfusión.

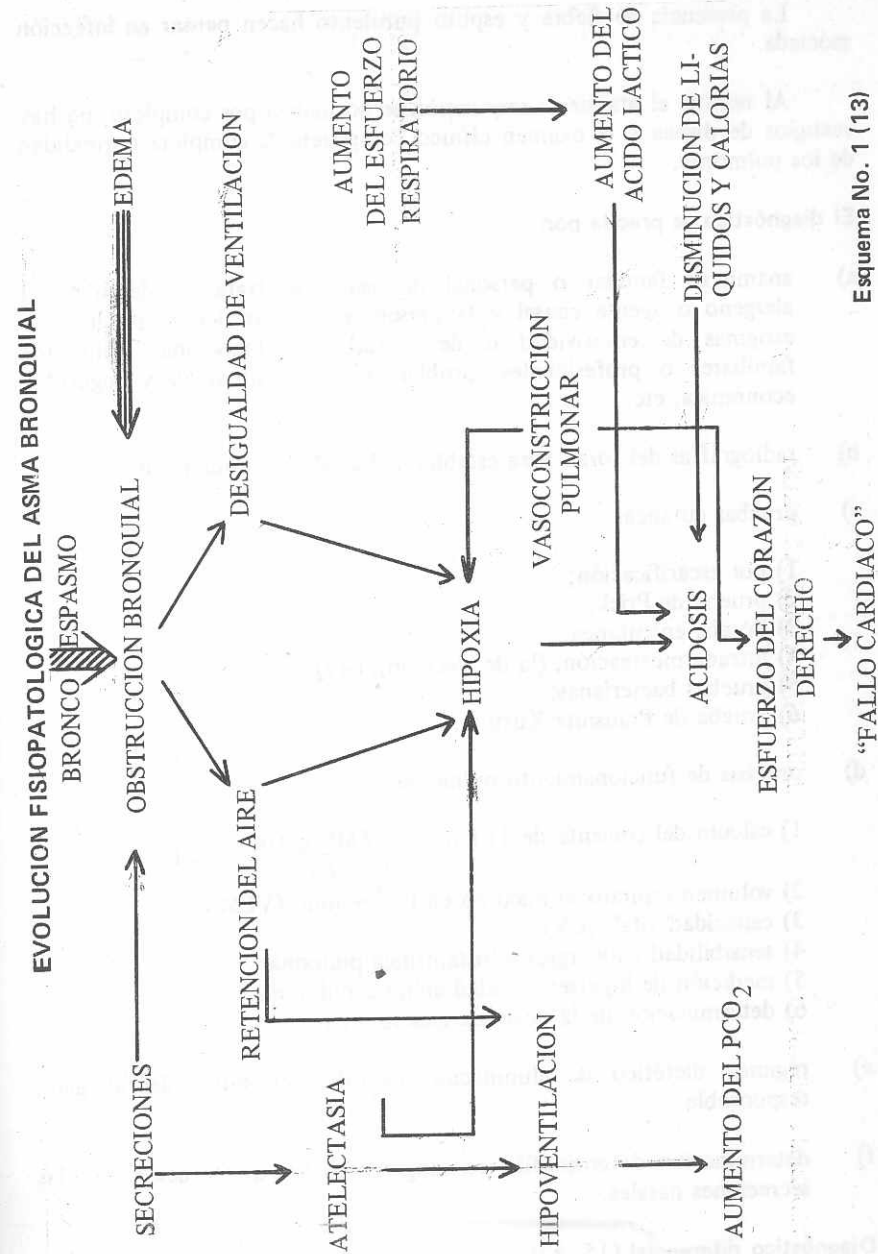
Los estudios del factor de transferencia del CO en el asma, demuestran que es normal o poco bajo y que al aparecer enfisema empeora generalmente. (18, 36).

El esquema No. 1 da una explicación clara y resumida de la evolución fisiopatológica del acceso asmático según su gravedad. (13).

DIAGNOSTICO Y CUADRO CLINICO:

El diagnóstico del asma bronquial no suele presentar dificultad en el adulto. Por el carácter de la crisis y el tipo de disnea se permite muchas veces formular el diagnóstico de manera retrospectiva, aun en los períodos en los que el enfermo está libre de crisis.

Son síntomas característicos de la enfermedad la aparición de disnea casi siempre en reposo, con respiración forzada, prolongada y sibilante, con característicos estertores secos, agudos y la emisión final al toser, a menudo difícil, de pequeños esputos filamentosos y traslúcidos. El paciente se observa con facies palida, angustiada, a veces con cianosis leve o moderada de las mucosas; permanece sentado y buscando apoyo en los codos. La inspiración es retardada, difícil y sibilante a distancia. Los músculos respiratorios inspiratorios accesorios se hallan en plena acción. El torax está muy dilatado, en estado de enfisema agudo, (51) pueden presentarse dolores torácicos bajos en cinturón; sensación de malestar, dolor epigástrico, náusea, vómitos, meteorismo y a veces poliuria. Las crisis suelen ocurrir en determinados momentos del día: después de las comidas, durante la noche, a media noche, a las 3 de la madrugada, o al despertarse por las mañanas. A veces pueden desencadenarse por choque emocional, esfuerzo violento o risa. (48).



La presencia de fiebre y esputo purulento hacen pensar en infección asociada.

Al remitir el ataque la respiración se normaliza por completo, no hay vestigios de disnea y el examen clínico comprueba la completa normalidad de los pulmones.

El diagnóstico se precisa por:

- a) anamnesis familiar o personal de asma; se trata de descubrir el alérgeno o agente causal y la presencia de equivalentes asmáticos o estigmas de emotividad o de inestabilidad emocional, conflictos familiares o profesionales, problemas en la situación y seguridad económica, etc.
- b) radiografías del torax para establecer diagnóstico diferencial.
- c) pruebas cutáneas:
 - 1) por escarificación;
 - 2) prueba de Prick;
 - 3) Prueba epicutánea;
 - 4) intradermorreacción, (la de elección), (42)
 - 5) pruebas bacterianas;
 - 6) prueba de Prausnitz Küstner.
- d) pruebas de funcionamiento pulmonar:
 - 1) cálculo del cociente de Tiffeneau: $\frac{\text{VEMS} \times 100}{\text{CV}} = T$
 - 2) volumen espiratorio máximo en un segundo (VEMS)
 - 3) capacidad vital: (CV)
 - 4) sensibilidad colinérgica e histamínica pulmonar.
 - 5) medición de hipersensibilidad alérgica pulmonar
 - 6) determinación de la dosis alérgica liminar.
- e) régimen dietético de eliminación metódica en busca del alérgeno responsable.
- f) determinación de eosinofilia en sangre o en la expectoración o en las secreciones nasales.

Diagnóstico diferencial (15, 42)

- 1) presencia de cuerpo extraño en la tráquea, esófago o grandes bronquios,

- 2) hiperplasia del timo, (por compresión)
- 3) bocio sub esternal, (por compresión)
- 4) aneurisma de la arteria aorta o presencia de doble arco aórtico, o anomalías vasculares que por vecindad obstruyan las vías aéreas,
- 5) deformidades torácicas congénitas o adquiridas,
- 6) fibrosis pulmonar (síndrome de Hamman Rich); adenopatías endobronquiales; enfermedades granulomatosas, o intersticiales; TBC miliar, linfagitis pulmonar de tipo carcinomatosas por radiación; sarcoidosis; neumoconiosis; esclerodermia; poliartritis nodosa.
- 7) asma cardíaca, insuficiencia cardíaca, cardiopatías orgánicas,
- 8) laringitis subglótica con edema o crup,
- 9) neumonía por aspiración; absceso pulmonar; neumonías o bronconeumonías,
- 10) estridor laringeo congénito,
- 11) enfisema generalizado,
- 12) embolismo pulmonar, (50)
- 13) síndrome carcinoide, (19, 52)
- 14) La aparición de asma bronquial en edad madura o en la vejez debe hacer pensar en neoplasia bronquial.

Complicaciones:

- 1) Sobreinfección bronquial, bronquitis;
- 2) Bronconeumonías o neumonías;
- 3) Enfisema fijo; neumotorax por ruptura bulosa;
- 4) Corpulmonale e insuficiencia cardíaca;
- 5) Sobredosificación, (3); intoxicación medicamentosa, (4, 30, 32); medicación contraindicada, (23, 44)

- 6) Dependencia afectiva;
- 7) Reacción anafiláctica durante el tratamiento de desensibilización, (15, 40);
- 8) Crisis adrenal; hipoadrenalismo, (1, 13)

Pronóstico:

- 1) El asma bronquial es una enfermedad crónica y recurrente si no se identifican y dominan los factores etidogicos;
- 2) Los métodos terapéuticos hasta la fecha no brindan esperanzas de curación definitiva;
- 3) Un 25 a 50 o/o de los casos que se inician en la niñez curan espontaneamente al llegar a la adolescencia, pero otro porcentaje similar empeora o cae en la cronicidad;
- 4) El restablecimiento es menos notable en los adultos y la enfermedad tiende a ser crónica y a dar cambios definitivos pulmonares, como son el enfisema pulmonar fijo, la insuficiencia pulmonar crónica con alteraciones cardiovasculares secundarias;
- 5) Durante el ataque hay poco peligro de muerte para el paciente; puede ocurrir la muerte si se presenta estatus asmático que en instancia ya no responde a ningún tratamiento, por complicaciones de la enfermedad, comunmente por sobredosificación o por medicación contraindicada;
- 6) Hay curación relativa, si la alergia sigue siendo el foco dominante durante el tratamiento de desensibilización específica y si no se complica con infección bronquial sobreagregada;
- 7) Conforme aumenta la edad del paciente disminuye la probabilidad de éxito en la desensibilización;
- 8) El pronóstico en el tratamiento de desensibilización no depende de la naturaleza de alergenico;
- 9) El pronóstico es más favorable en el tratamiento de desensibilización cuanto mas intensa es la alergia cutánea.

TRATAMIENTO:

En el arte de la medicina, el asma es una de las pocas enfermedades que recompensan al clinico experimentado con resultados terapéuticos excelentes, si se diagnostica y trata adecuadamente.

Se han logrado considerables progresos en la terapéutica del asma durante los últimos años. (15) El conocimiento de la enfermedad en forma más exacta bajo sus diversos aspectos, el perfeccionamiento en la estandarización y en la técnica de las pruebas cutaneas, así como el descubrimiento de los corticosteroides y otras drogas han aumentado considerablemente la eficacia terapéutica en muchos casos.

A pesar de todo, el asma sigue siendo una afección grave y algunas veces de pronóstico desfavorable a largo plazo.

En toda crisis asmática el médico tratante deberá practicar una *valoración clínica*, con el objeto de formarse una idea clara y global del paciente.

Una forma práctica y fácil de hacerlo será la revisión de los conceptos y situaciones que se dan a continuación, según su prioridad valorativa:

- a) Se deberá determinar hasta donde sea posible ante qué tipo de asma (extrínseca e intrínseca) se está presente, así como cuán grave es el acceso. Este puede tener tres categorías: ataque episódico de mediana gravedad, ataque severo, estatus asmático.
- b) Se determinará cuánto tiempo ha transcurrido desde que se inició el acceso que ha de tratarse.
- c) Se investigará el o los tratamientos recibidos con anterioridad y qué tipo de fármacos se han usado recientemente.
- d) Será conveniente hacer una valoración del sensorio y estado general desde el momento en que el paciente fue visto por primera vez.
- e) Se determinará el estado o condición cardíaca del paciente.
- f) Nunca se deberá pasar por alto la estimación de la condición ventilatoria del enfermo.
- g) La fatiga muscular será motivo de preocupación constante.
- h) La presencia o no de acidosis respiratorio ayudará a decidir conductas posteriores, ya que ésta tendrá gran importancia desde el punto de

vista clínico y terapéutico posterior.

- i) El estado de hidratación del paciente es motivo de preocupación inmediata; esta puede ser deplorable y poco deseada si existe déficit.
- j) La investigación de la presencia o no de infección respiratoria asociada juega un papel de suma importancia en la evolución clínica del caso.

Los objetivos en el tratamiento del asma:

Una vez hecha la valoración clínica del caso, se procede a cumplir con los objetivos del tratamiento del asma. Dichos objetivos se pueden resumir de la manera siguiente:

- a) Mantener un adecuado paso de aire por las vías aéreas mediante el uso de broncodilatadores, licuefacción de las secreciones mucosas, respiración a presión positiva o por respiración asistida si fuera necesario.
- b) Corregir la hipoxia o la hipercapnea si tales situaciones se diagnostican.
- c) Se previene o se corrige el desequilibrio hidroelectrolítico.
- d) Combatir la infección respiratoria asociada en forma enérgica y sin pérdida de tiempo.
- e) Proporcionar un adecuado tratamiento de sostén; se hace una regulación del ambiente, del estado psíquico, etc.
- f) Evitar la sobremedicación, sobre todo de los medicamentos simpaticomiméticos, o la medicación contraindicada, medicamentos anticolinérgicos antihistamínicos, derivados fenotiacínicos o diuréticos. (49).

En principio deben distinguirse dos tipos de tratamiento en el asma bronquial, a saber:

- a) tratamiento sintomático o inespecífico y
- b) tratamiento etiológico o específico. (15).

En general, y para mayor comprensión se habla de cuatro tipos de tratamiento, agregándose así el tratamiento de sostén y el profiláctico.

El tratamiento sintomático:

Lo primero que debe hacer el médico, sin pérdida de tiempo, es suprimir el espasmo bronquial en el menor plazo posible. El tratamiento está fundado en la patogenia del asma, que obedece a estenosis o espasmo bronquial, sobre todo a nivel bronquilar, consecutiva a factores de acción variada según la etiología de ésta. (13, 15).

En el tratamiento sintomático se cuenta con tres tipos de medicamentos principales: 1) los broncodilatadores, 2) los expectorantes y fluidificantes y 3) los calmantes del sistema nervioso central, psicofarmacos y los sedantes.

El tratamiento se basa en la severidad de la enfermedad la cual puede ser clasificada en tres grados:

1.- Acceso o ataque episódico de gravedad leve a moderada:

Este tipo de ataque suele ocurrir en forma frecuente y a menudo responde al uso de *adrenalina o aminofilina*.

La adrenalina se prefiere para los accesos de asma pura o extrínseca, en pacientes jóvenes con asma de aparición reciente o en los adultos sin complicación cardiovascular y en aquellos pacientes que no han recibido recientemente (1 a 3 horas) medicamentos simpaticomiméticos.

La aminofilina está indicada en el tratamiento del asmático joven con asma crónica, que sufre frecuentemente de recurrencias, o en el adulto o en el viejo (50) con asma crónica o que presenta complicación cardiovascular, Vg.: Hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, taquicardias paroxísticas, infarto del miocardio, coronariopatías, isquemias del miocardio, angina pectoris, etc.

El facultativo que está a cargo del caso será el llamado a precisar el tipo de tratamiento que ha de seguirse una vez hecha la valoración clínica del paciente.

para el tratamiento del acceso de gravedad leve a moderada se proponen *dos esquemas* de tratamiento que pueden efectuarse fácilmente en un servicio de Emergencia hospitalario, a saber:

- a) *Esquema para el uso de adrenalina en una hora:* la adrenalina se administra a razón de 0.01 cc./kg. peso/dosis o 0.3 cc./m²/dosis de una solución acuosa al 1/1000, cada 15 o 20 minutos por la vía subcutánea por tres dosis y en forma más práctica, así:

ADRENALINA (Solución 1/1000 acuosa) - - 0.4cc. s.c. inicial y según respuesta podrá continuarse con 0.2cc. s.c. 15 o 20' en tres ocasiones más.

Cada nueva dosis será evaluada previamente, según la respuesta clínica pulmonar, valores de presión arterial, frecuencia central, pulso radial y por la presencia o no de efectos secundarios(*), (17). Si la respuesta es satisfactoria se termina el esquema anterior con la administración de 1cc. de adrenalina oleosa (2 mg.) por vía s.c. para 24 horas.

b) *Esquema para el uso de la aminofilina en 8 horas:* Si la respuesta al uso de adrenalina es inadecuada o si se decide iniciar desde el principio el tratamiento con aminofilina, por las situaciones apuntadas al hablar de sus indicaciones, ésta deberá administrarse así: (32)

AMINOFILINA (teofilina & etilendiamina) 240 a 500 mg. (amp. de 10cc.) en 10cc. de agua destilada o preferiblemente de D/A 10 o/o por vía i.v. lentamente administrados. Dicha dosis podrá repetirse en dos ocasiones con un lapso de 4 horas. La dosis total se calcula a razón de 12 mg. a 15 mg./kg./peso/24 horas.

Una vez iniciado el tratamiento según este esquema, se evalúa la respuesta clínica en 8 horas.

A veces se aconseja diluir 240 a 500 mg. de aminofilina en 500cc. de D/A 5 o/o para ser administrados por vía intravenosa a goteo lento durante las 8 horas que dura el esquema (9).

Es importante señalar que por la administración inadecuada o repetida de este fármaco cabe esperar: cefalea, vértigo o síncope; en otras ocasiones, dolor abdominal, irritación gástrica y a veces hemorragia gastro-intestinal superior. La sobredosificación severa suele llevar al enfermo a la acidosis metabólica, acompañada de fiebre, delirio y posteriormente convulsiones clonicotónicas, coma y muerte.

Simultáneamente a uno de los dos esquemas apuntados con anterioridad, se debe iniciar la administración de:

- 1) Ansiolíticos o psicofármacos tipo meprobamatos o benzodiazepinas
- 2) Soluciones i.v. para hidratación (D/A 5 o/o o sol, Hartman) con lo

(*) Clínicamente se determinan los efectos secundarios o la intoxicación por adrenalina (43) al encontrar en el paciente temblores, cianosis, sudor frío, náusea o vómitos, taquicardia severa, hipertensión arterial, y en los casos graves, paro cardíaco o edema pulmonar.

que se corrige o previene el déficit hídrico que suelen presentar estos pacientes por trastornos ventilatorios, secreciones mucosas, fiebre, diaforesis o vómitos ocasionales o por poca ingesta de líquidos durante el acceso de varios días de evolución.

- 3) Expectorantes y fluidificantes. Se recomienda aquí el uso de Ioduro de potasio en solución saturada, a razón de 15 gotas cada 6 u 8 horas (3); Ioduro de sodio en solución acuosa al 10 o/o, 1 gr. cada 8 horas por vía i.v. Ioduro de calcio por vía oral o derivados de la ipecacuana.
- 4) Ambiente húmedo tibio, el cual ayuda a disminuir la tenacidad de las secreciones mucosas.

2.- Ataque de gravedad moderada a severa:

Si después de 8 a 10 horas de tratamiento (según los esquemas anteriormente apuntados) el cuadro persiste sin respuesta clínica adecuada es conveniente valorar de nuevo el caso y decidir en ese momento: a) si se puede repetir uno de los esquemas ya mencionados o b) aplicar el aparato de presión positiva intermitente (IPPB) Mark o aparato de Bennet, o c) ingresar al paciente a servicios intensivos (UTIA) de tratamiento médico si no se tienen resultados satisfactorios el uso del aparato anteriormente mencionado.

Cuando se presenta cianosis o persiste el déficit respiratorio o aumenta la gravedad del acceso, está indicado el uso del aparato de presión positiva intermitente o de Bennet. A la vez se continua con hidratación por venoclisis y ambiente húmedo y el empleo de expectorantes, fluidificantes, psicofármacos o ansiolíticos.

El aparato de Bennet se usa por una hora de la siguiente forma: El aparato se gradúa de tal manera que proporcione una mezcla de un 40 o/o de O₂ y un 60 o/o de aire-ambiente, y a la cámara de fluidificación se le agrega, según la condición cardíaca del enfermo y su estado clínico, *metaproterenol* a razón de 4 a 6 gotas (de una ampolla de solución acuosa de 1cc. equivalente a 0.5 mg.) en 4 cc. de solución salina isotónica. En los casos más graves se puede ensayar *isoproterenol* a razón de 3 a 5 gotas (de una solución acuosa al 1/200) en 4cc de solución salina isotónica o de tiloxapol; (agente detergente y mucolítico). La presión positiva que ha de emplearse se hace variar de 5, 10, 20 a 60 cm³ de agua según la gravedad del caso. (6, 8, 13, 15, 22, 24, 50).

Cuando la respuesta es nula a pesar de los tratamientos anteriores (más o menos 12 horas desde que se vió la primera vez) y el paciente se deteriora rápidamente, suele decirse que el caso es de gravedad severa o

curso como *estado o mal asmático* refiriéndose al estatus asmático.

3.- Ataque de gravedad severa o estatus asmático: (35, 52)

El paciente es resistente al tratamiento convencional; el caso representa una seria crisis de la enfermedad asmática con respuesta nula o parcial al uso de drogas y cuidados médicos. El espasmo bronquial va perdiendo importancia a medida que se agrava en acceso. El principal factor en el estadio asmático avanzado es la obstrucción de las vías aéreas debido a exceso y tenacidad de las secreciones. (13) El paciente puede estar febril, con signos de infección respiratoria asociada (bronconeumonía por ejemplo), o puede consultar a la Emergencia sobre dosificación de medicamentos comunmente empleados por éstos. Los medicamentos simpaticomiméticos (autoadministrados en forma de aerosoles) o la adrenalina y sus derivados pueden producir inicialmente un efecto broncodilatador, y luego, por su uso repetido por parte del paciente angustiado por la disnea que caracteriza al ataque agudo, agravación del espasmo bronquial. En ciertos casos ésta es la causa de que la evolución sea desfavorable y se presente el estado de mal asmático, contribuyendo a lo mismo la administración de estos fármacos al paciente que cursa con acidosis respiratoria o metabólica, (35) o bien por abuso del empleo de medicamentos contraindicados, (44) Vg.: antihistaminicos, barbitúricos, atropinaceos,

El tratamiento debe de ser hospitalario en el área de tratamiento intensivo. El objetivo inmediato será el alivio del problema respiratorio.

Se recomienda en este momento efectuar radiografías del torax; espirometría, análisis de gases sanguíneos y pH, bacterioscopias y cultivos de secreciones bronquiales y garganta, así como la administración de antibióticos (35) tipo tetraciclina, cloranfenicol, penicilinas semisintéticas, tratando de cubrir un amplio espectro antibacteriano.

Es conveniente la administración de bicarbonato de sodio i.v. para la corrección de la acidosis (3 a 5 m eq./kg-peso); se continua la aplicación de IPPB y se estará a la expectativa por depresión del centro respiratorio por la utilización obligada de O₂.

Los esteroides se inician en este momento y de preferencia se dan por vía i.v., recomendándose usualmente el succinato sódico de hidrocortisona a razón de 100 mg. de inmediato, seguidos de otra dosis similar disuelta en 250 a 500 cc. de D/A al 5 o/o; se puede llegar incluso a dar dosis tan altas como 4 mg/KG peso cada 140 minutos (11) si el caso es de extrema gravedad o si la respuesta clínica es retardada 6 horas después de iniciados éstos. (9, 50).

La droga que sigue en efectividad es la corticotrofina por venoclisis a razón de 20 a 40 unidades c/6 a 8 horas o c/12 horas disueltas en 1000cc. de D/A a 5 o/o para 12 horas (goteo lento). Puede emplearse también la corticotrofina-gel a razón de 25 a 50 unidades por vía s.c. o i.m c/6 horas por 24 horas. Simultáneamente se inicia prendisona a razón de 10 a 15 mgs. c/6 horas (de 40 a 60 mgs. c/24 horas) por vía oral. Dicha dosis se mantiene por 2 o 3 días y luego es reducida gradualmente hasta eliminarla de tratamiento en 7 o 10 días, si la respuesta terapéutica es favorable y el paciente presenta mejoría clínica.

Con este tratamiento la mejoría clínica suele evidenciarse 6 a 12 horas después de iniciado; la desaparición de los estertores sibilantes ocurre 24 a 48 horas mas tarde. (6)

Puede prescribirse sedación suave a base de hidrato de cloral a razón de 250 mgs. (1 cc/100 mgs.) 2 a 3 veces al día o como soporífero, dando 500 mgs. a 1 gr. por vía oral cada 8 o 12 horas. Esta droga es bien tolerada y solo ejerce una debil acción depresora sobre el centro respiratorio.

En la actualidad, se dispone de nu merosos tranquilizantes que pueden ser empleados, Vg.: meprobamatos, benzodicepinas. Los barbitúricos deben usarse con gran prudencia y a dosis bajas. La morfina y sus derivados están, al igual que los antihistamínicos, formalmente contra indicados. (30, 52).

Si después de haber agotado todos los recursos indicados anteriormente no se logra mejoría evidente o el cuadro empeora, puede llegarse, incluso, al empleo del pulmón de acero o a la anestesia general con eter inhalado o por vía rectal (enema tibio de retención a base de 30 cc. de eter sulfúrico y 30 cc. de aceite mineral); puede emplearse la broncoscopia terapéutica más aspiración bronquial dirigida o el lavado bronquial (53) e IPPB. El uso de la traqueostomía y aspiración raramente se indican, y se prefiere entonces la intubación endotraqueal que es hasta cierto punto más fácil, rápida e inocua. (16, 35).

En la práctica médica diaria se presentan pacientes, a los servicios de Emergencia hospitalaria con tratamiento actual o reciente de éstos o que los han recibido en crisis anteriores y a quienes se le ha prescrito dicha medicación, como terapia de sostén en forma ambulatoria. Tales pacientes deben ser tratados enérgicamente con esteroides y siguiendo el esquema No. 3 dado para el asma de gravedad severa o estado asmático, según un criterio clínico sereno y lógico.

En los pacientes asmáticos en que se diagnostica insuficiencia cardíaca o que cursan con esta en fase de descompensación, se evaluará su digitalización y tratamiento adecuado para la enfermedad cardiovascular

concomitante; puede que entonces sí estén indicados los diuréticos.

Las pacientes asmáticas que cursan con embarazo joven (3 primeros meses) deben ser juiciosamente evaluadas cuando se decida usar esteroides por su poder teratogénico ya conocido. Se tomará en cuenta también que en este caso el uso de simpaticomiméticos tiene contraindicación relativa. Sin embargo, cuando la vida de la madre está en peligro, la condición de embarazo pasa a ser un segundo plano de importancia.

NUEVOS AVANCES:

Estudios farmacológicos han demostrado que la acción de la *adrenalina* (alfa y β_1 , β_2 estimuladora) y del *isoproterenol* (β_1 mas que β_2 estimulador) es de corta duración. Por sus efectos colaterales y la desventaja de su corta duración en el organismo se han hecho acompañar de metonitrato, el cual prolonga la vida media de éstos, pero persisten los efectos colaterales. Esto ha llevado a ensayar el *sanbutanol* y la *orciprenalina*, los cuales tienen selectividad para estimular únicamente los β_2 receptores, siendo su vida media mayor y sus efectos colaterales menores.

En los casos de intoxicación por adrenalina se ha sugerido recientemente el uso de *fenoxibenzamina* y de *tolazolina*. (4)

La *aminofilina* (teofilina-etilendiamina) es ampliamente usada por su potente efecto broncodilatador. Es valiosa especialmente en los asmáticos epinefrinoresistentes, porque su acción farmacológica difiere de la última. (7) Ambas drogas actúan aumentando el 3-5 adenosin-fosfatocíclico, el cual parece producir broncodilatación por estímulo de los β receptores.

Las catecolaminas hacen que éste aumente por estimulación de la actividad de la adenilciclase, enzima que transforma el ATP a 3-5 AMP cíclico, mientras que la teofilina y otras metil-xantina actúan aumentando la cantidad de AMP 3-5 cíclico por inhibición de la fosforilasa, enzima que lo degrada a 5 AMP, el cual no actúa directamente sobre los β receptores.

En el tratamiento moderno del asma bronquial se ha propuesto el uso del *dihidro-cromo-glycato*, (26,29) con resultados moderadamente satisfactorios en los enfermos con asma extrínsecos, pero otros autores a través de estudios de doble ciego, usando el medicamento en forma de inhalaciones, llegan a afirmar lo contrario. (23).

El *hetrazán* (dihetil-carbamacina) recientemente se ha propuesto en el tratamiento del asma, ya que se ha comprobado que inhibe a la sustancia anafiláctica de reacción lenta (SRS-A) después de la

conjugación del antígeno con el anticuerpo. (13).

La *aspirina* (21, 39) parece actuar como hapteno en el paciente sensible a ella y es capaz de desencadenar crisis de asma por sí sola, por lo que en la actualidad se restringe su uso. (10).

Los *antihistamínicos* no se utilizan en los accesos asmáticos ya que causan efectos colaterales similares a los de la *atropina*, Vg.: inhibición de las secreciones, aumento del espesor del moco y aparición de atelectasis pulmonares. (13).

Los *esteroides* actúan en el asma disminuyendo la permeabilidad de la membrana bronquial y de los vasos sanguíneos al paso del antígeno o de las sustancias activas liberadas; (13). Se cree que también actúan disminuyendo la reacción inflamatoria, previniendo la producción de lisozimas y aumentando la acumulación de brogas broncodilatadoras a nivel tisular; parecen relajar el músculo liso por acción directa y previene también la reacumulación de histamina en las células cebadas. (11).

La *hipnosis* no parece ayudar al asmático: en general es difícil evaluar el resultado clínico del tratamiento. El enfermo es un sujeto muy peculiar y delicado de llevar adecuadamente en el desarrollo del método hipnótico. (28).

Tratamiento específico o etiológico:

Tal como se mencionó anteriormente, al hablar de la etiología del asma bronquial, en un 70 a 75 o/o de los casos la causa es de naturaleza alérgica. (15) Evidentemente el tratamiento más simple y lógico sería el evitar el contacto del paciente con el alérgeno responsable. En la práctica este procedimiento no se aplica más que en contados casos en los que el alérgeno está bien definido y es fácilmente esquivado por el enfermo; generalmente esto no ocurre así, pues los alérgenos más frecuentes se encuentran en todas partes y son inevitables.

En la actualidad, el tratamiento etiológico más aceptado y único capaz de dar resultados más o menos satisfactorios a largo plazo es lo que en el campo de alergia se conoce como DESENSIBILIZACIÓN específica o hiposensibilización. (Brunn).

Este tratamiento consiste fundamentalmente en la inyección s.c. del alérgeno o alérgenos sospechosos responsables. La administración metódica se hace inicialmente a dosis bajas, en diluciones que se aumentan en concentración en forma lenta, pero progresiva. Dicho procedimiento debe ser practicado por un experto, pues no está exento de los peligros que son

inherentes a toda reacción alérgica.

Los resultados a largo plazo (18 a 24 meses) parece revelar 75 a 80 o/o de efectividad (Laboratorios ENDO de New York) cuando se usa polvo doméstico como alérgeno y de un 20 a 30 o/o (Brunn) por efectos, probablemente del factor emocional o impresión beneficiosa del paciente al verse sometido a un tratamiento racional.

El mecanismo de acción del fenómeno de desensibilización aun no está claramente definido. La teoría debería producir una disminución de los anticuerpos circulantes o de los anticuerpos hísticos cutáneos, pero en la práctica no suele ocurrir así. Se postula por ello, que un anticuerpo bloqueador monovalente capaz de impedir la acción del antígeno sobre el anticuerpo podría ser el responsable, pero esto aun no explica toda la serie de eventos que se suceden en el curso de la desensibilización. (8, 15, 42).

III. MATERIAL Y METODOS

Para elaborar el presente trabajo se recurrió a la consulta de las bibliotecas del Hospital Roosevelt, Hospital General "San Juan de Dios" y de la Facultad de Ciencias Médicas de Guatemala, adquiriendo así la información literaria general y los antecedentes bibliográficos sobre el tema (20, 42, 46)

Se contó con la colaboración del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, de su Departamento de Estadística y sus Archivos Médicos de donde se tomaron para su análisis los registros clínicos de los pacientes asmáticos adultos hospitalizados durante el período comprendido de 1959 a 1968, los cuales recibieron tratamiento médico tanto en los servicios de Emergencia, área de tratamiento intensivo y Observación como en los servicios de Medicina General.

El método de trabajo fue inductivo y de resumen.

El análisis del diagnóstico en estos casos permitió escoger a 135 pacientes que habían sido vistos y tratados en diez años.

Para su estudio se analizó el record clínico de su primer ingreso al hospital y los datos y hallazgos importantes así como la evolución y otros tratamientos dados posteriormente cuando alguno de ellos reingresó por el mismo motivo.

Se hizo una selección adecuada de los casos para poderlos incluir en el estudio, descartando todo aquel que tuviera diagnóstico de ASMA sin ser de naturaleza bronquial, Vg.: asma cardíaca, asma pneumonocítica. Todos los casos de los pacientes escogidos se analizaron y clasificaron por: edad, sexo, raza, lugar de procedencia y ocupación; además se incluyó el motivo de consulta y época de consulta, los antecedentes familiares de asma bronquial, la cronicidad de la enfermedad, el tiempo de hospitalización, el diagnóstico de ingreso y de egreso, la o las enfermedades concomitantes, los signos y síntomas más importantes, los datos de laboratorio clínico, electrocardiografía y estudios radiográficos realizados.

Se hizo una revisión del tratamiento médico o quirúrgico administrado, y por último se logró determinar la mortalidad existente.

Los casos estudiados corresponden a los pacientes ingresados al hospital para su tratamiento y no pueden relacionarse con los casos manejados por la consulta externa en los mismos años en que se realizó el estudio.

IV. RESULTADOS Y DISCUSION

En el Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt durante la década de 1959 a 1968 se reportaron 154 casos nuevos de ASMA BRONQUIAL en su primer ingreso.

El número de pacientes tomados para realizar el presente trabajo fue de 135 ya que 19 de los records clínicos no se encontraron en los archivos respectivos.

Se demostró un promedio de 15 pacientes de primer ingreso por año.

Estos mismos enfermos pudieron reingresar en el mismo año de su primer ingreso o en otro distinto, modificando así el número absoluto de pacientes hospitalizados por año por asma bronquial.

La muestra examinada indicó que no hay tendencia al aumento en el número de pacientes que consultan e ingresan por primera vez al hospital por año, en la década de 1959 a 1968; en 1969 el número de pacientes de primer ingreso en el año fue de 32. Hasta el momento no hay suficiente información para explicar este aumento relativamente brusco, si se compara con los años precedentes, excepto si tal se atribuye a un mejor diagnóstico

de la enfermedad o a una mejor clasificación, pero es claro que este aumento se ve afectado por una cantidad variable de factores y no tiene valor significativo hasta que se pueda relacionar con los años que seguirán.

Es importante estar a la expectativa de la evolución posterior de este fenómeno ya que por estudios recientes, (53) se demuestra que el asma bronquial es causa importante de invalidez y que su aparición y mortalidad van en aumento.

Cuadro I

E D A D

Años	No. de casos	o/o
13-20	21	15.5
21-30	37	27.3
31-40	21	15.5
41-50	22	16.2
51-60	15	11.1
61-70	14	10.3
más de 70	5	3.7
Total	135	100.0

Se inició esta clasificación a partir de los 13 años, pues los pacientes de menor edad son vistos por el Departamento de Pediatría; en el último grupo de edad se incluyeron aquellos que contaban con más de 70 años.

Este cuadro muestra la tendencia de la enfermedad a persistir en cronicidad aun después de la adolescencia, ya que al relacionar la edad del paciente en su primer ingreso por asma bronquial y los años de padecerla (ver cuadro No. 7) se determina que en más del 50 o/o de los casos la enfermedad se inició en la infancia.

Hay relativamente cierto aumento de primeros ingresos entre los pacientes que cursan en la 2a. 3a. y 4a. décadas de la vida.

Cuadro II

S E X O

Sexo	No. de casos	o/o
Masculino	93	68.9
femenino	42	31.1
Total	135	100.0

Es evidente el predominio del sexo masculino, pues de los 135 casos estudiados el 68.9 o/o corresponde a este, dando una relación aproximada de 2:1 sobre el sexo femenino, (31.1 o/o).

Este hallazgo va en desacuerdo con lo reportado por otros autores (8, 15) quienes indican que ambos sexos son afectados por igual.

Cuadro III

R A Z A

Raza	No. de casos	o/o
ladinos	132	97.7
indígenas	1	0.7
negros	2	1.6
Total	135	100.0

Esta clasificación de pacientes por raza fue tomada según el criterio de los médicos que practicaron la anamnesia clínica al ingreso; si este dato no estaba presente en sus notas, se recurrió a tomarlo de los datos de la hoja de sumario del Departamento de Admisión del hospital.

En general la raza "ladina" fue la que consultó e ingresó al hospital en la mayoría de los casos, (97.7 o/o) lo que ciertamente está de acuerdo con la procedencia y ocupación de los pacientes (cuadros No. 4 y 5), hecho

que afirma más este hallazgo.

No parece existir en este estudio confusión entre la raza "ladina" y el llamado "indígena ladinizado".

Cuadro IV
O C U P A C I O N

Ocupación	No. de casos	o/o
oficios domésticos	31	22.2
estudiante	13	9.6
oficinista	12	8.8
agricultor-jornalero	12	8.8
mecánico	7	5.1
piloto	7	5.1
enfermera	5	3.7
comerciante	5	3.7
talabartero	5	3.7
maestro	4	2.8
pintor	3	2.2
carpintero	3	2.2
sastre	3	2.2
guardián	3	2.2
músico	2	1.6
impresor	2	1.6
panadero	2	1.6
mensajero	2	1.6
herrero	2	1.6
lechero	1	0.7
cocinero	1	0.7
destasador	1	0.7
electricista	1	0.7
relojero	1	0.7
tapicero	1	0.7
soldador	1	0.7
doméstico de hospital	1	0.7
laboratorista	1	0.7
arquitecto	1	0.7
médico	1	0.7
no se reportó la ocupación	1	0.7
Total	135	100.0

Con el objeto de relacionar el asma bronquial del adulto con el tipo o calidad de trabajo que desempeña y la exposición a posibles alérgenos o a un ambiente inadecuado para su mejoría o curación, se elaboró el cuadro anterior.

En esta serie la ocupación más frecuente fue la de oficios domésticos, (22.2 o/o) en 31 de los 92 casos femeninos reportados. El segundo lugar correspondió a los estudiantes, (9.6 o/o) en su mayoría de educación secundaria, y por frecuencia el tercer lugar correspondió a los oficinistas, (8.8 o/o).

En seguida aparecen múltiples ocupaciones, que agrupadas como artesanías suman un alto porcentaje sobre las demás, pero que por el fin que se pretende no tiene objeto tratar de agruparlas sin mencionar la calidad propia de la ocupación.

El grupo de ocupación profesional en general fue bajo, pero hay que tomar en cuenta que éstos pacientes prefieren, en su mayoría, los servicios médicos privados.

Cuadro V
PROCEDENCIA

Procedencia	No. de casos	o/o
urbana	122	90.3
extraurbana	13	9.7
Total	135	100.0

Todo paciente que a su ingreso refirió tener su residencia en esta capital fue considerado en el grupo de procedencia urbana, el cual representó en este estudio el 90.3 o/o de los casos.

Solamente 13 casos indicaron procedencia extraurbana; sin embargo hay que hacer notar que algunos enfermos prefieren indicar direcciones de zonas capitalinas que cubre el hospital, por temor a ser rechazados.

La mayor población de enfermos de esta muestra se acumuló en la capital. Las zonas aledañas al hospital fueron las que más frecuentemente se reportaron: zona 7 = 35 casos; zona 11 = 24 casos; zona 8 = 15 casos; zona 12 = 14 casos; y se observó además que la zona 1 está entre las

afectadas con 14 casos; luego se vió decrecer la afluencia de pacientes así: zona 3 = 5 casos; zona 6 = 3 casos; zona 19 = 3 casos; zona 10 = 2 casos; igual que las zonas No. 13 y 14; las zonas 2, 4, 9 y 17 sólo reportaron un caso respectivamente.

Cuadro VI

MOTIVO DE CONSULTA

Motivo de consulta	No. de casos	o/o
disnea	135	100.0
disnea y tos productiva	57	42.2
disnea, tos productiva y fiebre	26	19.2

En los 135 casos estudiados, el acceso asmático se caracterizó por apareamiento de disnea al reposo, generalmente de tipo espiratorio, y en aproximadamente en la mitad de los casos se acompañó de tos productiva de esputo blanquecino. Sólo 26 casos indicaron fiebre agregada en el momento de su ingreso, demostrándose en 24 casos cuadro de infección respiratoria asociada.

La época de consulta: fue dividida en grupos de meses según la estación del año.

- 1) En la época de lluvia se incluyeron los meses de junio, julio, agosto, septiembre y octubre, representando ésta el 45.8 o/o (62 casos) de los casos estudiados.
- 2) En la época de frío se incluyeron los meses de noviembre, diciembre, enero y febrero y se reportaron 45 casos que constituyen el 33.5 o/o del total.
- 3) En la época calurosa se incluyeron los meses de marzo, abril y mayo, representando esta el 20.7 o/o (28 casos) de los casos estudiados.

Como se puede observar, fue en las épocas de lluvia y frío en las que el paciente asmático se vió más afectado. Tienden a reaparecer los accesos o se exacerban, indudablemente por causa de las variaciones ambientales y atmosféricas que en estas épocas se experimentan.

Cuadro VII

ASMA BRONQUIAL
AÑOS DE PADECERLA

No. de años de enfermedad	No. de casos	o/o
1-5	43	31.8
6-10	25	18.5
11-15	16	11.5
16-20	21	15.5
21-25	9	6.6
26-30	7	5.9
más de 30	8	5.1
no reportados	6	4.4
Total	135	100.0

Es clara pues la tendencia del asma bronquial a la cronicidad, sólo un grupo bajo de pacientes iniciaron el padecimiento en edad adulta.

Si el cuadro anterior se relaciona con el de edad (No.1) a su primer ingreso, se demuestra que más del 50 o/o de los casos estudiados iniciaron la enfermedad en edad temprana de la vida. Este hallazgo confirma lo reportado por otros autores. (8, 15, 42)

Cuadro VIII

ANTECEDENTES FAMILIARES DE ASMA

Antecedentes	No. de casos	o/o
negativos	101	74.7
positivos	20	14.8
no reportados	14	10.5
Total	135	100.0

El cuadro anterior señala una vez más la tendencia hereditaria del asma bronquial. (15, 42).

El parentesco en los pacientes que tuvieron antecedentes familiares de asma bronquial fue el siguiente:

- 1) Pacientes con padre asmático, 3 casos; con madre asmática, 1 caso; con hermano asmático, 4 casos; con hermana asmática, 3 casos.
- 2) Pacientes con hijos asmáticos, 4 casos.
- 3) Pacientes con abuelos paternos o maternos asmáticos, un caso en cada ocasión.
- 4) Pacientes con tíos asmáticos, 5 casos; con tías asmáticas, 2 casos.
- 5) Pacientes con primos asmáticos, 2 casos.
- 6) Pacientes con sobrinos asmáticos, un caso.

Cuadro IX

TIEMPO DE HOSPITALIZACION

Días	No. de casos	o/o
1-10	69	51.0
11-20	30	22.2
21-30	13	9.6
31-40	9	6.6
41-50	5	3.7
más de 50	9	6.6
Total	135	100.0

A juzgar por los datos anteriores, el tiempo de hospitalización es relativamente corto; el acceso asmático suele ser controlado en 10 días aproximadamente y la evolución posterior es satisfactoria, salvo en un número menor de casos que cursan con recurrencias del ataque asmático durante su estancia hospitalaria o presentan otra enfermedad concomitante. (Vg. Neumonías, bronconeumonías, insuficiencia cardíaca).

En más del 50 o/o de los casos el tiempo de hospitalización fue entre 1 y 10 días; 36 casos fueron hospitalizados entre 11 y 20 días y otros 13 entre 21 y 30 días; luego el resto de enfermos, 23 casos en total, necesitaron hospitalización entre 30 y 50 días.

Cuadro X

DIAGNOSTICO DE INGRESO

Diagnóstico de ingreso	No. de casos	o/o
asma bronquial	130	96.2
bronquitis asmatiforme	5	3.7
Dx. asociado: Estatus asmático	6	4.4
otro diagnóstico:		
— enfisema pulmonar crónico	31	22.2
IRS	15	11.1
bronconeumonía	11	8.1
bronquitis crónica	2	1.6
bronquitis aguda	1	0.74
— bronquitis	1	0.74
— insuficiencia cardíaca congestiva	6	4.4
hipertensión arterial	6	4.4
Cor pulmonale crónico	5	3.7
asma cardíaca	1	0.74
— arteriosclerosis	1	0.74
— embarazo	7	5.1
— enfermedad péptica	2	1.6
— TBC pulmonar curada	1	0.74
— TBC a investigar	1	0.74
— intento de suicidio	1	0.74

Para determinar el diagnóstico de ingreso se revisó la historia clínica de ingreso y la conclusión diagnóstica en esa ocasión.

En 130 casos el diagnóstico de asma bronquial fue dado desde el inicio y solo en 5 casos la impresión clínica fue de bronquitis asmatiforme, la cual posteriormente se cambió en forma expresa a la de asma bronquial, al igual que en otro caso más que ingresó con diagnóstico de asma cardíaca.

Es importante señalar aquí que en realidad no se sigue un patrón de clasificación clínica adecuada para tratar de ubicar exactamente a la enfermedad según su desarrollo extrínseco o intrínseco o según el grado de severidad del ataque. Este comentario es válido para el paciente a su ingreso, como durante su estancia hospitalaria o a su egreso.

Entre otros diagnósticos, dados al ingreso, siguieron en frecuencia los que señalan patología pulmonar secundaria o asociada y trastornos del sistema cardiovascular, así tenemos que enfisema pulmonar crónico,

bronconeumonías, IRS, con pulmonale crónico, insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial dieron un o/o relativamente elevado.

Cuadro XI

DIAGNOSTICO DE EGRESO

Diagnóstico	No. de casos	o/o
asma bronquial	135	100.0
<i>diagnóstico asociado</i>		
asma bronquial extrínseca	5	3.7
asma bronquial intrínseca	5	3.7
asma bronquial psicógena	1	0.74
rinitis alérgica	1	0.74
- enfisema pulmonar crónico	25	18.5
bronconeumonía	8	5.9
laringitis aguda	1	0.74
traqueobronquitis aguda	1	0.74
- bronquiectasias	1	0.74
- cor pulmonale crónico	8	0.9
hipertensión arterial	6	4.4
insuficiencia cardíaca	4	2.8
cardioangiosclerosis	2	1.6
arteriosclerosis generalizada	1	0.74
arteriosclerosis obliterante	1	0.74
insuficiencia coronaria	1	0.74
- fibrilación auricular	1	0.74
- embarazo	7	5.1
- reacción psicofisiológica	2	1.6
personalidad emotiva inestable	1	0.74
intento de suicidio	1	0.74
- alcoholismo crónico	4	0.74
- desnutrición	4	2.8
parasitismo intestinal	2	1.6
- amebiasis	1	1.6

El diagnóstico de egreso fue tomado de la nota de descargo que frecuentemente cierra el caso clínico al dar de alta al enfermo.

En todos los casos se corroboró el diagnóstico en la hoja de sumario de Admisión y egresos que acompaña a cada record clínico.

En los 135 casos estudiados el diagnóstico de egreso fue de ASMA BRONQUIAL y desafortunadamente sólo en 5 ocasiones ésta se clasificó como extrínseca y en otros 5 como intrínseca, un caso más fue descartado con el diagnóstico de asma psicógena.

El diagnóstico de enfisema pulmonar crónico se dió al egreso en 25 casos, a pesar que por estudio de rayos X del torax, (cuadro No. 14) este fue dado en 60 casos.

De los 11 pacientes que ingresaron con diagnóstico de bronconeumonía, solo 8 egresaron con esta misma impresión. Sin embargo este hallazgo por rayos X se reportó en 15 ocasiones.

El diagnóstico por hipertensión arterial persistió hasta el momento del egreso en 6 casos, no así el de insuficiencia cardíaca que ya no fue tomado en cuenta en 2 casos de los 6 diagnosticados al ingreso.

Lo anterior parece depender de *deficiencia* de la consignación de diagnósticos al momento de causar alta el enfermo o de cerrar la papeleta clínica.

Cuadro XII

SINTOMAS PRINCIPALES

Síntoma	No. de casos	o/o
disnea	135	100.0
angustia	12	8.8
dolores torácicos	10	7.4
opresión precordial	7	5.1
palpitaciones cardíacas	6	4.4
ahogos	6	4.4
cefalea	4	2.8
mareos	3	2.2
astenia	2	1.6
calofrios	2	1.6

La disnea espiratoria en reposo fue referida por todos los casos estudiados al momento de la crisis asmática; en 12 casos se asoció a angustia, (19) sin embargo este hallazgo tan bajo en porcentaje (8.8 o/o) depende exclusivamente de un interrogatorio poco insistente ya que en su mayoría, según autores extranjeros, el acceso agudo se acompaña de ansiedad: "el paciente experimenta desasosiego general, tensión y

aprensión".

El cuadro anterior muestra que en realidad el síntoma dominante es "sed de aire" y que en menor cantidad pueden aparecer otros secundarios a éste, y otros, en menor número aún, en forma independiente.

Cuadro XIII

SIGNOS CLINICOS PRINCIPALES

Signos	No. de Casos	o/o
taquicardia	135	100.0
polipnea	135	100.0
piídos y sibilancias	89	65.0
sibilancias	21	15.5
piídos	19	14.0
no reportados	6	4.4
roncus	76	56.2
tos productiva	57	42.2
fiebre	57	42.2
tórax hipersonoro	32	23.6
torax enfisematoso	26	19.2
tiraje respiratorio	24	17.7
respiración ruda	24	17.7
cianosis distal	6	4.4
cornaje	5	3.7
estertores:		
a) finos	3	2.2
crepitantes	12	8.8
aubcrepitantes	7	5.1
b) medianos	1	0.74
c) gruesos	11	8.1
d) sin especificar su calidad	7	5.1
hemoptisis	4	2.8
herbor de pecho	3	2.2
matidez pulmonar	3	2.2
ingurgitación yugular	3	2.2
extrasistolia	3	2.2
edema de miembros inferiores	3	2.2
hepatomegalia	1	0.74
soplo cardíaco grado I/VI	1	0.74
torax deforme	1	0.74

Taquicardia y polipnea siempre acompañaron a la disnea espiratoria durante el acceso agudo; los piídos y sibilancias se auscultaron en más del 50 o/o de los casos y raramente aislados; en 76 casos se asociaron a roncus respiratorios en los dos tiempos. El hallazgo de estertores pulmonares fue reportado en 41 de los casos; tos productiva fue vista en menor frecuencia y en el esputo en la más de las veces fue de flemas blancas espesas, a veces purulento si había infección respiratoria asociada, y raramente hemoptoico, (4 casos). Fiebre fue encontrada en 57 casos, de las cuales 30 presentaron infección respiratoria superior o bronconeumonía en menor número.

En seguida se indicaron otros signos clínicos que aparecieron esporádicamente en un pequeño número de pacientes, (véase cuadro anterior).

En forma retrospectiva diremos, al estudiar la evaluación clínica del torax de los enfermos, que ésta se ha venido realizando en forma incompleta y hasta cierto punto desorganizada, pues pocas veces se consignan datos que determinen el grado de déficit respiratorio y la fatiga muscular; se observa mucha subjetividad (al revisar las notas de evolución) al evaluar la calidad de los llamados estertores piídos, sibilancias, roncus, etc. por varios médicos en un mismo paciente; raramente se evalúa la capacidad ventilatoria del enfermo y no se hacen estudios de espirometría o determinación de gases sanguíneos.

Cuadro XIV

RAYOS X
Patología torácica encontrada

Hallazgos	No. de casos	o/o
enfisema pulmonar crónico	60	55.5
bronconeumonía	15	13.5
"síndrome asmático"	7	6.7
neumonitis intersticial	6	4.4
enfermedad cardíaca degenerativa	3	2.2
hipertensión arteria pulmonar	3	2.2
elongación aórtica	2	1.6
bronquiectasias	2	1.6
fibrosis pulmonar	2	1.6
cicatris pleurodiafragmatica		
derecha	2	1.6
izquierda	2	1.6
hipertrofia de V.D.	2	1.6
hipertrofia de V.I.	1	0.7
infarto pulmonar agudo	1	0.7
crónico	1	0.7

De 108 estudios radiográficos del torax, 82 fueron patológicos y no se demostró tendencia colectiva, por grupos de edad, de la patología encontrada, excepto en lo que se refiere a afección cardiovascular, la cual afecto mas a los pacientes de edad avanzada. El enfisema pulmonar suele acompañar frecuentemente al asmático crónico.

De los 27 casos restantes el estudio radiográfico del torax no fue realizado, y no hay una explicación razonable que aclare por qué no se realizó este examen tan útil en el 100 o/o de los casos estudiados.

BRONCOGRAMAS

El estudio broncográfico fue realizado únicamente en 4 pacientes, los resultados son los siguientes:

- Paciente de sexo femenino de 13 años de edad, con 12 años de padecer la enfermedad. Los rayos X del torax mostraron enfisema pulmonar crónico y el estudio broncográfico fue normal.
- Paciente de sexo femenino con 30 años de edad, con 5 años de padecer la enfermedad, sin previo estudio radiográfico del torax. El estudio broncográfico mostró bronquiectasias bilaterales.
- Paciente del sexo femenino de 49 años de edad, con 10 años de padecer la enfermedad, con rayos X del torax normales y broncografía.
- Paciente de 29 años de edad con 12 años de padecer asma bronquial, con rayos x del torax normales y broncografía normal.

Si este examen se realizara más frecuentemente, se podría encontrar indudablemente más patología pulmonar no sospechada por un simple examen de rayos x. Tiene una buena indicación para realizarlo en aquellos pacientes que inician "asma" ya en edad adulta o en la vejez, por la posible relación que existe (9) entre ésta y neoplasias bronquiales. Es además un procedimiento útil en el diagnóstico diferencial del asma bronquial, al igual que la broncoscopia.

BRONCOSCOPIAS

Este procedimiento se efectuó solo en tres casos, en ninguno de ellos en situación emergente por acceso agudo severo de asma. Fue un procedimiento electivo, con el paciente en fase de remisión.

- El primer caso, (RM 49503) en 1962, fue el de un paciente de 16 años de edad, con asma de 5 años de evolución, con mala respuesta a la glomectomia bilateral, a quien por RX se le diagnosticó enfisema pulmonar no complicado. La broncoscopia reveló granuloma laríngeo pequeño a nivel de cuerda bucal derecho.
- El segundo caso, (RM 102282) también en 1962, fue el de un paciente de 42 años de edad que había iniciado asma bronquial 5 años antes quien por estudio de RX de torax mostraba enfisema pulmonar y a quien por broncoscopia no se le demostró patología; posteriormente se le efectuó glomectomía derecha con evolución ignorada, pues no volvió a consultar al hospital para ingreso.
- El tercer caso (RM 190072) en 1966, fue un paciente de 49 años de edad, de sexo femenino con 10 años de padecer asma bronquial; por Rx del torax se determinó enfisema pulmonar, el broncograma fue normal, pero la broncoscopia reveló bronquitis crónica, mas marcada en las vías respiratorias del lado derecho.

Cuadro XV

ELECTROCARDIOGRAMA anormalidades encontradas en 28 casos

Anormalidades	No. de casos	o/o
cor pulmonale crónico	10	35.7
corazón enfisematoso	4	14.2
sobrecarga ventricular derecha	7	24.9
sobrecarga ventricular izquierda	5	7.1
dilatación de aurícula derecha	2	7.1
hipertrofia de aurícula derecha	3	10.7
aurícula izquierda	1	3.5
ventrículo derecho	1	3.5
alteraciones micárdicas	3	10.7
auriculares	1	3.5
fibrilación auricular	1	3.5
bloqueo A-V de 1er. grado	1	3.5
bloqueo de rama derecha	1	3.5
izquemia:		
apical	1	3.5
lateral alta	1	3.5
subepicárdica	1	3.5
cara diafragmática	1	3.5
infarto antiguo de cara diafragmática	1	3.5
acción digitálica	1	3.5

Se efectuaron 34 estudios electrocardiográficos, de los cuales 6 fueron normales (sobre todo en pacientes jóvenes) y 28 anormales; en estos últimos la anormalidad apareció generalmente después de los 30 años de edad.

En el cuadro anterior se resumen los hallazgos patológicos encontrados; como se puede observar, los trazos de cor pulmonale crónico, corazón enfisematoso y sobre carga ventricular derecha fueron los más frecuentemente vistos. Este mismo hallazgo lo señala SCHAUB (*): "El cor pulmonale crónico es la reacción cardíaca a una hipertensión cardíaca de larga duración, de los bronquios, o de los vasos pulmonares. La mayoría de los casos de cor pulmonale crónico son pacientes con enfisema".

En 101 casos el estudio electrocardiográfico no se efectuó y no hay causa justificada para que éste no se efectuara, excepto en los muy jóvenes.

Cuadro XVI
LABORATORIO

Tipo examen	Hb.	Hc.		rec. G. B.		eosinof.		V. S.		esputo bacteriosc.		Cult. esputo	
	No.C.o/o	No.C.o/o	No.C.o/o	No.C.o/o	No.C.o/o	No.C.o/o	No.C.o/o	No.C.o/o	No.C.o/o	No.C.o/o	No.C.o/o	No.C.o/o	No.C.o/o
normal	58	42	68	45	62	46	26	19	22	16	---	---	---
elevado	31	22	12	9	41	29	56	42	66	49	---	---	---
bajo	17	13	12	9	4	3	---	---	---	---	---	---	---
efectuado	106	78	92	68	107	79	82	61	88	65	42	31	38
no efec.	29	21	43	32	28	21	26	19	47	35	93	69	97
													82

* de la Clínica Médica Universitaria de Zürich.

Los exámenes de laboratorio clínico fueron realizados generalmente al momento del ingreso del paciente, en la mayoría de los casos en forma rutinaria.

Los exámenes de biometría hemática señalan tendencia a mantener normales o ligeramente elevados los valores de hemoglobina y un volumen hematócrito directamente proporcional a ésta. Hay que hacer notar que la mayoría de la muestra examinada (más del 70 o/o) sólo padecía asma bronquial sin enfermedad concomitante capaz de alterar directamente los valores de estos parámetros.

Se demostró poca tendencia a la leucocitosis y marcada eosinofilia durante la fase aguda del acceso asmático. Este hallazgo suele acompañarse de valores anormalmente elevados de eritrosedimentación/mm/hora.

El conteo de eosinófilos/mm³ en sangre circulante o la determinación de éstos en secreciones nasales, fueron raramente realizadas.

La determinación de cristales de Charcot Lyden, como prueba para contribuir con el diagnóstico clínico de asma bronquial, se efectuó aproximadamente en 25 casos, siendo negativa en todos ellos.

El estudio bacterioscópico y cultivos de esputo, así como orocultivos se practicaron en pocos casos. Dichos exámenes generalmente fueron ordenados cuando existía sospecha clínica de infección respiratoria asociada; raramente se indicaron en pacientes con probable asma intrínseca.

Estos datos ponen de manifiesto la poca utilización de métodos de laboratorio clínico que realmente pueden ayudar al médico durante el manejo y tratamiento de los casos a su cargo, y sugieren la posibilidad de emplearlos más frecuentemente en el futuro, al igual que el estudio de gases sanguíneos, reserva alcalina, pH. sanguíneo, etc.

Cuadro XVII
TRATAMIENTO
BRONCODILATADORES

medicamento	No. de casos	o/o
aminofilina	135	100.0
aminofilina y adrenalina	49	36.2
aminofilina, adrenalina y metaproterenol	9	6.6

Aminofilina: (teofilina-etilendiamina), esta droga fue administrada a los 135 casos estudiados, generalmente por vía intravenosa, usando como vehículo de administración soluciones dextrosadas: en 71 casos se dio disuelta en D/A 5 o/o; en 30 casos en D/A al 10 o/o y en otros 10 casos en D/A al 30 o/o. Raramente se prescribió por vía oral, (13 casos), y rectal, (11 casos). Estas últimas dos vías se prefirieron durante el tratamiento de la fase de remisión. Durante el ataque agudo la aminofilina se administró a razón de 240 a 280 mgs. disueltos en 500 cc. de D/A para 6 u 8 horas, y raramente se empleó la administración directa, por venoclisis de dicha droga.

En ningún caso se reportó intolerancia o efectos secundarios al uso de esta droga, y nunca se sobrepasó la dosis ideal de 12 a 15 mgs/Kg. peso/24 horas.

De los 135 casos así tratados, 80 tuvieron respuesta clínica adecuada, aun cuando algunos de estos presentaran recurrencias de acceso durante su estancia hospitalaria.

En 49 casos la respuesta al tratamiento anterior fue mala, por lo que se procedió en seguida al uso de *adrenalina* en solución acuosa al 1/1000 por vía s.c., siendo variable la dosis y el tiempo de administración; nunca se llevó un esquema de tratamiento pre-establecido para su administración, sin embargo, la tendencia general fue la de no prescribir dicha droga en pacientes que sobrepasaban los 40 años de edad. La dosis total nunca fue mayor que 1 cc. en 1 hora, administrado en décimas de cc.

Se demostró retrospectivamente la presencia de contraindicación relativa para el uso de adrenalina en 9 casos: el primer caso, por diagnóstico de hipertensión arterial de etiología no determinada; el segundo caso por diagnóstico de taquicardia auricular elevada por ECG; el tercer caso por diagnóstico de insuficiencia cardíaca no compensada; otros 3 casos por diagnóstico de cardioangiosclerosis, y 3-casos más, por diagnóstico de embarazo en curso por arriba de la 22 semana de gestación.

En ningún caso se reportó complicación médica por el uso de adrenalina, ni aun en los casos en los que se demostró contraindicación para su empleo.

La respuesta al tratamiento así llevado puede catalogarse como satisfactoria.

El empleo de *metaproterenol* fue raro; de los 9 casos en los que se administró, 3 lo recibieron por vía intramuscular; en otros 5 se dió por vía oral y en un caso más, en gotas para vaporizaciones por medio del aparato

de Bennet. Esta droga fue ensayada en pacientes sin patología concomitante con el asma que representara contraindicación para su uso, excepto en una paciente con diagnóstico de embarazo en curso, en la 27 semana de gestación.

En los casos en los que se empleó dicha droga, con anterioridad se había ensayado aminofilina y adrenalina sin respuesta adecuada, obteniéndose resultados satisfactorios en última instancia.

Cuadro XVIII

TRATAMIENTO SINTOMATICO

Medicamento	No. de casos	o/o
fluidificantes	60	44.4
expectorantes	49	36.2
antitusivos	4	2.8
sedantes	121	89.5
psicofármacos	35	25.9
antidepresores	1	0.7
antihistamínicos	53	39.2
a.c.t.h.	37	27.3
esteroides p.o	13	9.6
i.v.	1	0.7
antibióticos	83	61.4
quimioterápicos	6	4.4
antipiréticos (A.S.A.)	42	31.1
sol. bicarbonato de sodio 3 o/o	2	1.6
sol. lactato de sodio 1/6 molar	2	1.6

La solución saturada de yoduro de potasio fue administrada por vía oral como fluidificante de las secreciones bronquiales en 60 casos; porción expectorante a base de benzoato de sodio y cloruro de amonio se usó en 49 casos. Llama pues la atención la poca tendencia a prescribir estos dos medicamentos, a pesar de que ambos están bien indicados, tanto en el acceso agudo de asma bronquial, como en el período de convalecencia inmediata. El mismo criterio es válido al hablar del empleo de soluciones intravenosas para hidratación, ambiente húmedo, o vapor tibio, administración de psicofármacos, etc. (véase cuadro anterior).

En ningún momento se dio el caso en que se considerara la administración de soluciones i.v. para reponer pérdidas o necesidades hídricas; sin embargo, el uso de soluciones dextrosadas en pequeños volúmenes, dadas como vehículo para la administración de aminofilina

resolvió el problema en parte.

Psicofármacos se prescribieron a 35 pacientes, y en general se prefirió el uso de meprobamatos, y en menor cantidad, (7 casos) las benzodicepinas.

Amitriptilina fue administrada como antidepresor en una sola ocasión.

Los sedantes se ensayaron en 103 casos, en éstos se prefirieron los barbitúricos, tipo fenobarbital, a dosis bajas, de 50 a 100 mgs. i.m. o p.o. cada 6 u 8 horas, o a veces a la hora de dormir.

Las fenotiacinas se usaron solo en 8 ocasiones; el hidrato de cloral en 6, y la petidina en 2 ocasiones; finalmente, el enema de eter se prescribió una sola vez en un paciente en estatus asmático con marcada agitación, siendo la respuesta moderadamente satisfactoria.

Los antihistamínicos se emplearon en 53 casos, sin criterio adecuado o racional, según se pudo comprobar; prometacina y difenhidramina fueron los más frecuentemente empleados. En 16 casos se administró asociación variable de estas drogas., a no tener en farmacia la droga que inicialmente se había prescrito.

Al hacer una revisión de la frecuencia con que este tipo de drogas se emplearon por año, se comprobó que de 1959 a 1968 la tendencia es la de usarla cada vez en el tratamiento del asma. Este criterio va de acuerdo a lo recomendado en la terapéutica moderna de dicha enfermedad en la que se aconsejan únicamente en casos muy especiales, pues los efectos sobre el paciente asmático son semejantes a los que produce la atropina. (13, 49).

La hormona adrenocorticotropical (a.c.t.h.) fue utilizada en 37 casos y en su mayoría por vía i.v. en soluciones dextrosadas con lapso de administración de 12 horas, a razón de 20 a 40 unidades. Raramente se empleó como gel para administración s.c. Esta hormona se ensayó cuando el tratamiento a base de aminofilina o adrenalina no había surtido efecto y casi nunca se dió como droga de primera línea. Raramente se continuó el tratamiento con esteroides una vez que se había empleado dicha hormona.

Los esteroides se prefirieron por vía oral y se usaron en 13 pacientes, la mayoría con mala respuesta al tratamiento con broncodilatadores, y algunos de ellos por tener historia uso previo a su ingreso.

El succinato de hidrocortisona fue dado una sola vez por vía i.v. a dosis relativamente bajas, en un paciente que cursaba en estatus asmático, con respuesta posteriormente buena.

Los antibióticos se indicaron en los pacientes que cursaban con bronconeumonía asociada o infección respiratoria superior. En la gran mayoría se prefirieron las tetraciclinas, (57 casos), en seguida las penicilinas (cristalina o procaínica) en 42 casos; en menor cantidad se administró cloranfenicol, (3 casos), estreptomycin, (3 casos) y eritromicina, (2 casos).

Buena cantidad de estos pacientes recibieron por lo menos 2 tipos de antibióticos en series separadas de administración.

La causa principal de esta conducta parece ser la mala respuesta al empleo de la penicilina, y mejor a las tetraciclinas. Esta condición deja lugar a una investigación posterior mas especializada.

Los tuberculostáticos, PAS e INH, se prescribieron en un solo caso en el que se comprobó TBC pulmonar.

Los quimioterápicos, las sulfas, se administraron a 6 pacientes que por estudios de orina se les diagnosticó infección urinaria concomitante.

En un caso aislado se empleó antimicótico por diagnóstico de candidiasis oral.

El aparato de Bennet o de presión positiva intermitente: IPPB

Este aparato fue utilizado en 63 casos, para brindar vaporizaciones de distintos medicamentos broncodilatadores, en pacientes con respuesta clínica poco satisfactoria a tratamiento convencional a base de aminofilina y adrenalina.

En 29 ocasiones se uso isoproterenol (de 3 a 5 gotas de una solución acuosa de 1 mg. en 5 cc.) como broncodilatador y tiloxapol como agente detergente y mucolítico.

Metaproterenol se administró en un caso aislado a razón de 4 gotas (de una solución acuosa de 2 cc conteniendo 0.5 mg.)

El tiloxapol en 14 casos empleo solo para vaporizaciones repetidas.

Se demostró la poca utilización de mezclas para vaporizaciones; el isoproterenol fue el broncodilatador más frecuentemente usado en éstas, y fue notorio el poco empleo de este respirador mecánico en el período de convalecencia o en el paciente enfisematoso, en los que los ejercicios respiratorios están bien indicados.

Tratamiento de desensibilización:

En solo 31 de los 135 casos estudiados, se efectuaron pruebas de sensibilidad alérgica, una vez hecha la consulta al alergista del hospital.

De estos pacientes a solo 7 se les practicó tratamiento de desensibilización, obteniéndose buena respuesta en 4 casos; en los 3 restantes se reportó: defunción por asma en uno de ellos; el segundo paciente continuó siendo asmático con reingresos posteriores al hospital, al igual que el tercero de ellos.

Operación de Takayama, o glomectomía:

En el grupo de los pacientes estudiados se encontró 7 casos en los que se practicó resección del glomus o cuerpo carotideo. El procedimiento fue bilateral en 4 de los casos y unilateral en los otros tres. (año de Op.: 1962 del No. 1 al 5; caso 6, en 1963; y caso 7, en 1965).

Se reportó un caso mas que había sido operado unilateralmente en el Hospital General "San Juan de Dios" por lo que se agregó al estudio, ya que dicho paciente continuó consultando al Hospital Roosevelt. (1965).

Este cuadro trata de resumir los datos generales de cada paciente y los resultados postoperatorios.

Como se puede observar, en los 5 primeros casos queda duda clínica de los resultados, ya que en 2 de ellos, (No. 2 y 3) se reportan reingresos posteriores a la operación, y luego, al igual que los otros casos (No. 1, 4 y 5) no vuelven a reingresar al hospital por asma. Sin embargo no se puede hablar de resultados postoperatorios satisfactorios por ignorarse la evolución posterior de estos enfermos fuera del hospital.

En los casos 6, 7 y 8 definitivamente la evolución post-operatoria fue mala; dichos pacientes continuaron con accesos de asma bronquial.

En los 7 casos operados en el Hospital Roosevelt, el Departamento de Anatomía Patológica comprobó que el espécimen resecado correspondía microscópicamente a glomus carotideo.

La Operación de Takayama que en un tiempo estuvo de "moda", con la esperanza de dar curación a los asmáticos, se ve cada vez menos usada por sus resultados poco satisfactorios. (Overholt, 1966).

MORTALIDAD POR ASMA BRONQUIAL

Es interesante señalar que en la década de 1959 a 1968 únicamente se reportan 5 defunciones atribuidas específicamente a ASMA BRONQUIAL (3.7 o/o).

Este hallazgo va en desacuerdo con lo reportado por autores extranjeros, (4, 30, 32, 53) que han encontrado que la mortalidad por asma va en aumento, (al igual que su aparición en edad joven. Suele aparecer

Cuadro XIX

GLOMECTOMIA

No. Reg. Méd.	edad (a)	sexo	tiempo padecer asma (a)	operación bilat. uni.	anest.	resultados	reingresos
1 49503	16	m	10	si --	local	?	no reportados
2 58746	25	m	7	si --	local	buenos ?	una vez: 1962
3 102282	49	m	22	-- si	gral.	buenos ?	una vez: 1963
4 112785	42	m	5	-- si	gral.	?	no reportados
5 133648	66	f	crónica	si --	local	?	no reportados
6 59268	52	m	7	si --	local	malos	una vez: 1965
7 99933	39	m	13	-- si	local	malos	tres veces: 65, 66, 67
8 63890	24	f	20	-- si	local	malos	dos veces: 68, 69

como causa importante, el uso inadecuado, por parte del paciente, de aerosoles que contienen sustancias simpaticomiméticas tipo adrenalina o isoproterenol. El enfermo angustiado y con intensa sed de aire siente alivio pasajero del broncoespasmo al utilizar el aerosol indicado, pero abusa de este y repite frecuentemente su administración, y en un momento dado el paciente llega a la sobremedicación y presenta alteraciones cardiovasculares graves, (arritmias, paro cardíaco) que lo llevan a la muerte.

Se ha indicado también que el mal manejo médico y la medicación contraindicada de ciertos fármacos (atropínicos, sedantes a altas dosis, o a dosis elevadas, antihistamínicos, etc.) pueden contribuir a la defunción, en pacientes que cursan en estado de mal asmático; este mismo estado de severa gravedad por sí solo puede ser causa directa de muerte, a pesar de los cuidados médicos más especializados.

En la muestra examinada se encontraron las siguientes causas de defunción:

Caso No. 1 (RM.55868/59)

Paciente de 69 años de edad, de sexo masculino, carpintero, de procedencia urbana, con historia de asma bronquial de 26 años de evolución, que consultó por esta razón al Hospital Roosevelt desde 1959, estando hospitalizado en dos ocasiones, en la segunda, noviembre de 1962, falleció, dándose el diagnóstico clínico de defunción siguiente:

- 1) asma bronquial
- 2) enfisema pulmonar senil
- 3) arteriosclerosis obliterante

El diagnóstico por autopsia clínica fue el siguiente: (A62-2440)

- 1) asma bronquial, (clínico)
- 2) insuficiencia cardíaca derecha
- 3) bronconeumonía confluyente severa

Caso No. 2 (RM. 138492/63)

Paciente de 64 años de edad, de sexo masculino, ladino, oficinista, con procedencia urbana, con historia de asma bronquial crónica, quien consultó al Hospital Roosevelt desde 1963, con recurrencias frecuentes. Falleció en 1965, dándose el diagnóstico clínico de:

- 1) asma bronquial crónica
- 2) enfisema pulmonar crónico, escleroso y buloso y fibrosis pulmonar

- 3) insuficiencia cardíaca congestiva y cor pulmonale crónico.

No se le practicó la autopsia clínica.

Caso No. 3 (209550/66)

Paciente de 28 años de edad, de sexo femenino, ladina fisioterapeuta, de procedencia urbana, con historia de asma bronquial de 10 años de evolución, quien consultó al Hospital Roosevelt en 1966, falleciendo 11 días después de su ingreso. El diagnóstico clínico de defunción fue:

- 1) Estatus asmático
- 2) traqueobronquitis aguda
- 3) bronquiectasias

El diagnóstico por autopsia clínica: (A-66-4547)

- 1) asma bronquial (clínico)
- 2) traqueobronquitis aguda
- 3) bronquiectasias
- 4) enfisema pulmonar agudo y crónico
- 5) taponamiento mucoso de las vías aéreas
- 6) edema cerebral severo
- 7) quiste folicular del ovario derecho.

Caso No. 4 (99933/61)

Paciente de 39 años de edad, de sexo masculino, ladino, mensajero, de procedencia urbana, con historia de asma bronquial de 13 años de evolución, quien consultó al Hospital Roosevelt desde 1961, estando hospitalizado en 18 ocasiones, la última vez, en diciembre de 1967; el diagnóstico clínico de defunción fue:

- 1) estatus asmático.

El diagnóstico por autopsia clínica: (A-67-5869)

- o1) estatus asmático (clínico)
- 2) enfisema pulmonar difuso
- 3) taponamiento del arbo bronquial por secreciones mucosas.

Caso No. 5 (223136/67)

Paciente de 45 años de edad de sexo masculino, ladino, de ocupación administrador de finca, de procedencia extraurbana, con historia de asma bronquial de 2 años de evolución, quien consultó al Hospital Roosevelt en

1967, estando hospitalizado por 44 días, falleciendo al final de estos. El diagnóstico clínico de defunción fue:

- 1) asma bronquial (clínico)
- 2) edema pulmonar agudo
- 3) bronconeumonía

El diagnóstico por autopsia clínica: (A-67-5058)

- 1) Asma bronquial (clínico)
- 2) congestión pulmonar crónica
- 3) fibrosis pulmonar y paquipleuritis
- 4) enfisema pulmonar
- 5) edema cerebral
- 6) miocarditis focal inespecífica.

V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. Se efectuó un estudio de 135 pacientes con ASMA BRONQUIAL, manejados por el Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt en el período comprendido de 1959 a 1968.
2. En los casos revisados y analizados se demostró lo siguiente:
 - a) no se siguió en forma adecuada una clasificación según el tipo de asma bronquial;
 - b) no se aplicó ningún esquema racional de tratamiento médico de acuerdo a la edad del paciente, etiología de la enfermedad, tiempo de padecerla, gravedad del acceso o enfermedad concomitante.
3. En este estudio, el sexo predominante fue el masculino, la raza más afectada, la "ladina", la procedencia principal de los enfermos fue urbana, la estación en la que más frecuentemente consultaron, fue la lluviosa y fría, la ocupación del enfermo muy variable.
4. Más del 50 o/o de los casos iniciaron la enfermedad en la infancia.
5. Se demostró la tendencia hereditaria familiar del asma bronquial en un 14.8 o/o
6. No se le dió importancia al tratamiento ambulatorio del enfermo una

vez egresado del hospital.

7. En ninguno de los casos tratados se asoció terapéutica psiquiátrica; fue poca la tendencia a la utilización de medicamentos que ya están contraindicados en la terapéutica actual del asma.
8. La glomectomía no parece brindar ninguna ayuda al enfermo asmático.
9. Con el tratamiento médico hasta ahora administrado, la evolución de la enfermedad frecuentemente es buena, el tiempo de hospitalización es relativamente corto. El acceso asmático suele ser controlado en 10 días aproximadamente, salvo en los enfermos que presentan recurrencias o cursan con otro tipo de enfermedad concomitante, generalmente del tipo de infección respiratoria.
10. En los años estudiados no hubo aumento creciente en la morbilidad de la enfermedad, y se demostró una mortalidad por ASMA que corresponde a un 3.7 o/o.

RECOMENDACIONES

1. Desde el ingreso del paciente se debe de tratar de seguir una clasificación de éste, según el tipo de asma que presente, (extrínseca o pura, e intrínseca o infecciosa) y la gravedad del acceso.
2. Durante la atención del enfermo se debe practicar una *valoración clínica* del caso, y tratar de cumplir con los *objetivos* del tratamiento. Se procurará, en lo posible, adecuar este último a esquemas pre-establecidos, según la gravedad del ataque.
3. Se sugiere practicar con más frecuencia exámenes de laboratorio clínico, (basiloscopias, bacterioscopias y cultivos de esputo, así como orocultivos, determinación de eosinófilos en sangre y secreciones nasales, determinación de cristales de Charcot Lyden, etc.) rayos X del torax, broncogramas y broncoscopías y ECG, sobre todo en pacientes jóvenes-adultos con asma de reciente evolución; no deben pasarse por alto las determinaciones de gases sanguíneos y pH., así como las pruebas de funcionamiento pulmonar, espirometrías, etc.
4. Se recomienda no sólo practicar tratamiento sintomático en el paciente con ASMA BRONQUIAL. Debe practicarse con mayor

frecuencia la consulta respectiva al alergista del hospital, para valorar el uso de pruebas de sensibilización y tratamientos de desensibilización.

5. Durante el ataque agudo de asma bronquial no debe retrasarse el tratamiento básico de éste. No se debe olvidar que el estatus asmático puede causar la muerte.
6. No se debe de colocar en la misma categoría al enfermo con broncoespasmo grave de pocas horas de duración y el que ha estado con molestias respiratorias permanentes de varios días de evolución, aunque ambos pueden tener signos similares y un grado igual de disnea.
7. Durante las horas cruciales del acceso nunca se deben dar órdenes medicas a discreción.
8. No se debe fiar exclusivamente en la impresión clínica inadvertidos posibles factores desencadenantes.
9. Nunca hay que olvidar que una gama de factores emocionales giran alrededor del enfermo, estimulándolo, y manteniendo el "stress".
10. Durante la exploración clínica hay que ser cuidadoso. No se debe de interpretar equivocadamente un torax que se está volviendo cada vez menos ruidoso: "La disminución de los sibilantes y roncus respiratorios que se acompañan a la disnea que no cede, suelen indicar agravación del cuadro clínico, disminución del recambio aéreo, aparecimiento de cianosis y depresión del sensorio.
11. Durante el tratamiento medico se aconseja: no hacer mas que un ensayo con el esquema de adrenalina, y no utilizarla si el enfermo presenta acidosis respiratoria o metabólica; no hay que dudar en la administración de grandes dosis de esteroides cuando estén indicados. Se recomienda el uso de ansioliticos y tranquilizantes menores, (tipo meprobamatos y benzodiazepinas), cuando el componente emocional sea predominante, y utilizar con sumo cuidado los sedantes barbitúricos, la morfina y sus derivados, pues al igual que el flujo constante de oxígeno deprimen el centro respiratorio. El hidrato de cloral podrá emplearse como hipnótico o sedante con menor restricción. Los estimulantes respiratorios no deben ser usados. Nunca se suprimirá el reflejo de la tos; no se prescribirán antihistamínicos o sustancias atropinaceas.
12. No hay que esperar los resultados de laboratorio para iniciar la administración de antibióticos, ya que la infección bronquial o

respiratoria por sí sola puede agravar el cuadro o mantenerlo.

13. Nunca se debe precipitar o fiar en el uso de ventiladores mecánicos, ni pasar inadvertidas las posibles complicaciones por su utilización o las que potencialmente pueden originar las cánulas endotraqueales o las traqueostomias, cuando éstas se usan en casos desesperados.

BIBLIOGRAFIA

1. Alpers, J. The definition of asthma. *Lancet* 2:876, 19 Oct. 68.
2. Anderson, W.A. Tracto respiratorio y pulmones. *En su: sSinopsis de patología*. Trad. José María Monserrat. Buenos Aires. López Libreros Editores, 1963. pp. 292-93.
3. Berhecker, C. Potassium iodine in bronchial asthma. *Brit. Med. J.* 4:236, 25 Oct. 1969.
4. Boon, J. Alpha adrenergic blocker for adrenaline aerosol abuse. *Lancet* 1:678, 21 sep. 68.
5. Burch, G. et al. The influence of extremes and changes in climate on bronchial asthma. *Arch. Int. Med.* 120:389-96. Oct. 67.
6. Brainerd, H. et al. Diagnóstico y tratamiento. 2a. ed. México. El Manual Moderno, 1967. pp. 144-46.
7. Casal, G. et. al. Pharmacologic effect of intravenously administered aminophylline in asthmatic children. *J. Ped.* 76:777-82 May. 70.
8. Cecil, & Loeb. Tratado de medicina interna. 12a. ed. México. Interamericana, 1968. p. 573.
9. Chatton, M. et. al. Manual de práctica médica. México. El Manual Moderno S.A. 1969. pp. 136-40.
10. Clarke, C. Asthma for aspirin. *Brit. Med. J.* 1:256, 25 feb. 69.
11. Collins, J. et. al. Intravenous corticosteroids in treatment of acute bronchial asthma. *Lancet* 2: 1047-49, Nov. 1970.
12. Conn, H.F., et al. Terapéutica; 1965, 17a. ed. Barcelona, Salvat, 1965. pp. 520-24.
13. Conn, H.F. et. al. Terapéutica; 1970 22 ed. Barcelona, Salvat. 1970. pp. 637-56.
14. Coombs, R.R. et al. Detection of ig. E. (Ig. ND). Especific antibody (probably reagin) to castor bean allergen by the red cell linked antigen-antiglobulin reaction. *Lancet* 1:115-8, May 68.
15. Cruchaud, S. Asma bronquial. Documenta Geigy. Acta clínica. Basle

- Switzerland J.R. Geigy. 1966. 65 p.
16. De'ak, W. et al. Acute respiratory failure in asthma. *Lancet* 1:47, 6 Jan. 68.
 17. Dulfano, M.J. Broncodilator pulmonary function and asthma. *Ann. int. Med.* 68:955, 6 apr. 68.
 18. Evans, C. et al. Transfer factor in asthma. *Lancet* 1:891, Apr. 70.
 19. French, H. Angustia. *En su: Diagnóstico diferencial Diamon*. Trad. Carlos Jiménez Díaz. Madrid. Ediciones Diamon, 1963 pp. 71-74.
 20. García, V. Arturo Asma bronquial. Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas, 1949. 71 p.
 21. Giraldo, B. et al. Aspirin intolerance and asthma. *Ann. Int. Med.* 71:479-96, Sep. 69.
 22. Goth, A. Drogas adrenérgicas. *En su: Farmacología médica*. Trad. Alberto Polch y Pi. México. Interamericana. 1966. pp. 91-92.
 23. Gregg, I. Sudden death in young asthmatic. *Brit. Med. J.* 2:29-30, 5 Apr. 69.
 24. Harrison, T.R. et al. *Medicina interna*. 3a. ed. México. La prensa médica mexicana, 1965. pp. 1265-68.
 25. Hayward, J. Historia de la medicina. México. Fondo de Cultura Económica, 1956. p. 21.
 26. Herxheimer, H. Disodium cromoglycate in the prevention of induce asthma. *Brit. Med. J.* 2:220-22, Apr. 69.
 27. Herxheimer, H. Disodium cromoglycate induce asthma. *Brit. Med. J.* 2:696-7, 14 Jun. 69.
 28. Inghman, J. Hypnosis for asthma. *Brit. Med. J.* 1: 254, Jan. 69.
 29. Kidner, P. et al. Disodium cromoglycate en the treatment of bronchial asthma. *Lancet* 2: 655-57, 21 Sep. 68.
 30. Knell, A. Death for asthma. *Brit. Med. J.* 1:515, 24 Feb. 68.
 31. Levin, G. et al. Gas exchange abnormalities in mild bronchitis and

- asymptomatic asthma. *New Eng. J. Med.* 282:1277-82, 4 Jun. 70.
32. Linehan, W. Asthma deaths in ire. *Brit. Med. J.* 4:172-3, 18 oct. 69.
 33. Mc. Fadden, et al. Acute respiratory failure in asthma, *New Eng. J. Med.* 278:1068, 9 May. 68.
 34. Mc Neill, R. Exercise inouced asthma. *Lancet* 2:687. 21 Sep. 68.
 35. Marchand, P. et al. Las resort treatment of status asthmaticus. *Lancet* 1:227-30, 29 Jan. 66.
 36. Meisner, P. et al. Pulmonary function in bronchial asthma. *Brit. Med. J.* 1:470-5, 24 Feb. 68.
 37. Middleton, E. The anatomical and biochemical basis of bronchial obstruction in asthma. *Ann. Int. Med* 63:695-714, Oct. 65.
 38. Mishkin, F. Regional distribution of pulmonary arterial blood flow in acute asthma. *JAMA* 203: 1019-21, 19 Mar. 68.
 39. Mool, E. Asthma for aspirin. *Brit. Med. J.* 1:446, 15 feb. 69.
 40. Muller, H.L. et al. Hiposensitization with bacterial vaccine in infectious asma. *JAMA* 208:1379-83, 26 May. 69.
 41. Oglivie, C. Pulmonary function in asthma. *Brit. Med. J.* 1:768, 23 march 1968.
 42. Pivaral Peralta, Rafael. "Consideraciones sobre asma bronquial infantil en nuestro medio". Tesis. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. 1961. 60 p.
 43. Rees, H. et al. Adrenaline in bronchial asthma. *Lancet* 2: 1164-67, 2 Dec. 1967.
 44. Richardson, P. et al. Effects of b adrenergic receptor blockade on air way conductance and lung volumen in normal and asthmatic subjects. *Brit. Med. J.* 3:143-45, 19 july 1969.
 45. Robbins, S.L. Aparato respiratorio. *En su: Tratado de patología*. Trad. Alberto Folch y Pi. 2a. ed. México. Interamericana, 1966. pp. 565-66
 46. Rosales de Ralón, Antonia. Análisis clínico de 200 casos de asma

bronquial. Tesis. Guatemala, universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Nov. 1965. 23 p.

47. Sartre, A. et al. Peculiaridades clínicas y analíticas del asma intrínseco de evolución sub intrante. Rev. Clin. Esp. 114: 323-32, 31 Ag. 1969.
48. Seaton, A. et al. Exercise Induced asthma. Brit. Med. J. 3:556-58, 6 Sep. 69.
49. Shepper, A. et al. Treatment of bronchial asthma. Clin. Med. N.A. pp. 239-47, March 69.
50. Smith, J.W. Ed. Manual of medical therapeutics. 19th. ed. Boston, Little Brown, 1969, pp. 160-63.
51. Suros, J. Semiología médica y técnica exporatoria. 3a. ed. Barcelona, Salvat Eds. 1966, pp. 70-192.
52. Turner, K. Respiratory tract diseases; diagnosis and treatment of asthma Brit. Med. J. 5484:403-4, 12 Feb. 66.
53. Walker, P. Bronchial lavage in status asthmaticus. Brit. Med. J. 3: 31-32, 5 July 69.
54. Wilson, A. et al. The significance of regional pulmonary function changes in asthma. Ann. J. Med. 48:416-23, Apr. 70.

Vo.Bo.

Ruth R. de Amaya
Bibliotecaria

Br. José Alberto Solares

Dr. Carlos Betancourt
Asesor

Dr. Julio Díaz Caceros
Revisor

Dr. José Quiñonez
Director de la Fase III

Dr. Carlos A. Bernhard.
Secretario

Vo.Bo.

Dr. César Augusto Vargas M.
Decano