

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**ASMA INFANTIL**

*(Análisis de 75 casos en el Hospital General  
San Juan de Dios 1978 - 1979).*

**MAGDA ELIZABETH PINETTA CABALLEROS**

## INDICE

	Página
1. <i>Introducción</i> . . . . .	1
2. <i>Objetivos</i> . . . . .	3
3. <i>Metodología</i> . . . . .	5
4. <i>Antecedentes</i> . . . . .	7
5. <i>Generalidades</i> . . . . .	9
6. <i>Análisis y presentación de resultados</i> . . . . .	21
7. <i>Conclusiones</i> . . . . .	33
8. <i>Recomendaciones</i> . . . . .	35
10. <i>Bibliografía</i> . . . . .	39

## INTRODUCCION:

El manejo del asma ofrece una experiencia única, ya que la inducción de la mejoría de los síntomas en una crisis, generalmente es espectacular, sin embargo, los resultados que algunas veces se obtienen con pacientes que presentan asma crónica, contrastan con la espectacularidad del tratamiento inicial.

Existen muchos estudios que tratan de explicar la isiopatogenia del ataque asmático, siendo la teoría alérgica una de las que más eco ha encontrado (25,26) y la terapéutica ha ido encaminada en ese sentido.

El paciente asmático presenta muchas facetas, desde el aspecto puramente alérgico-infeccioso, hasta factores psicossomáticos que algunos le han restado importancia, pero que definitivamente no pueden desestimarse en el tratamiento de un niño con crisis frecuentes. Donde más controversia existe es en el tratamiento crónico de estos niños, siendo una de ellas el uso combinado de drogas (17,25,26) que es ampliamente utilizado pero que se ha demostrado que el beneficio terapéutico no se justifica, comparado con los efectos tóxicos e indeseables de las drogas (17).

El presente trabajo incluye el análisis de pacientes asmáticos atendidos en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, durante el año de 1978 y enero de 1979, dicho análisis fue encaminado a aspectos epidemiológicos, clínicos, de laboratorio y el esquema terapéutico utilizado, con el objeto principal de elaborar un esquema de tratamiento para estos niños, que sea aplicable en nuestro medio.

## OBJETIVOS

### GENERALES

1. *Fomentar la investigación como parte integral de la formación del estudiante de medicina.*
2. *Conocer una de las causas de morbilidad en nuestro medio.*

### ESPECIFICOS

1. *Conocer características del asma.*
2. *Tener conocimiento de epidemiología en asma para su determinación y manejo del paciente.*
3. *Desarrollar un protocolo de tratamiento para niños con problemas de asma.*

## **TODOLOGIA**

El presente trabajo se realizó en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, utilizando las papeletas obtenidas del departamento de registro. Dichas papeletas corresponden a niños atendidos en los servicios de Medicina, Cunas y Observación.

Se analizaron las fichas de pacientes que presentaron diagnóstico de asma bronquial, en niños de 0 a 12 años, en un periodo comprendido del primero de enero de 1978 al 31 de enero de 1979. Los datos que se analizaron están comprendidos en la ficha de la clínica que se elaboró para el efecto. (ver anexos Pág. 23)

Posteriormente se clasificaron los datos obtenidos en la ficha de la clínica, se analizaron y son expuestos posteriormente.

## ANTECEDENTES

Estudio prospectivo del seguimiento de pacientes asmáticos, que analiza la espirometría en la evaluación de los mismos, reconociendo su utilidad y limitaciones. Analiza las determinaciones de gases arteriales y su correlación con los valores nuevos. (Keller Zabala, César A. Pruebas pulmonares en asma bronquial, tesis 1976.)

Estudio que se realizó en el Hospital Hilario Galindo, Retalhuleu, donde se da importancia únicamente a la diferencia que existe en el tratamiento de una entidad nosológica que siendo la misma en dos sectores, urbano y rural, se rodea de caracteres en uno y otro medio. (Swhartz Martínez, César Ariel. Asma bronquial, su diagnóstico y tratamiento en el área rural. Tesis 1975.)

Estudio donde se trata de conocer el perfil de personalidad, así como alteraciones neuróticas y rasgos de pacientes asmáticos de ambos sexos, en su mayoría femenino, comprendidos entre 15 y 74 años. Se les efectuó el MMPI (inventario multifásico de la personalidad modificado.) (Del Valle Cabrera, Julio Enrique. Personalidad del paciente asmático. Tesis 1980.)

Estudio efectuado en el Hospital Elisa Martínez, de Puerto Barrios, donde se hace un análisis del tratamiento del niño asmático en el área rural, dándole más importancia a niños de 0 a 1 año de edad. (Díaz Juárez, Bolívar. Asma bronquial en menores de un año, Hospital Infantil Elisa Martínez, tesis 1976.)

Estudio realizado en el Hospital Roosevelt, donde se estudió la epidemiología del asma bronquial durante 5 años, se obtienen datos de incidencia, a nivel de toda la

república, por años y según zonas del país. (Salgado Rauda, Salvador Francisco. Estudio epidemiológico el asma bronquial en el Hospital Roosevelt. Tesis 1979.)

Estudio realizado en el Hospital Roosevelt, donde se enfatiza que para una mejor evaluación del niño asmático, es importante un estudio radiológico, pues así se tendrá un patrón de seguimiento para futuras consultas, determinando el tipo de lesión permanente o no. (Rosales M. de Ralón, María Antonieta. Análisis clínico de 200 casos de asma bronquial en el Hospital Roosevelt. Tesis 1965.)

En el Hospital Roosevelt se efectuó un estudio de trastornos emocionales y su relación con el asma infantil en donde se enfatiza lo importante del aspecto emocional del niño y su tratamiento. (Godínez, Rubén. Aspecto emocional del niño con asma. Tesis 1980.)

## GENERALIDADES

### ASMA

El asma se define, de acuerdo al comité de normas terapéuticas de la Sociedad torácica Americana, "Como una enfermedad crónica caracterizada por una respuesta aumentada de traquea y bronquios a varios estímulos y manifestada por un extenso estrechamiento de las vías aéreas", que puede ser reversible (24).

### PREVALENCIA Y ETIOLOGIA

La prevalencia e incidencia del asma no se conoce con exactitud por la dificultad que existe en su diagnóstico, y la falta de la unificación de criterios (12). Sin embargo se cree que aproximadamente el 30/o de los habitantes de Estados Unidos padecen de asma, además se observa que es infrecuente en Nueva Zelanda, Indios Americanos, Africanos del Oeste y esquimales (12,23,21). Aproximadamente la mitad de los casos se suceden en individuos menores de 10 años y una tercera parte más, antes de los 40. En niños existe una preponderancia masculina en relación de 2/1 equilibrándose alrededor de los 30 años (12).

Considerando que el asma es una enfermedad heterogénea, y que se debe a una hipersensibilidad inespecífica del árbol bronquial a una gran variedad de estímulos, resulta difícil hacer la distinción en varios tipos de asma. Han sido descritos dos grandes grupos: asma alérgica y asma idiosincrática.

El asma alérgica es la que se presenta casi siempre en los niños, generalmente existe una historia personal o familiar de hipersensibilidad, como sería urticaria, rinitis, eczema y pruebas cutáneas positivas (12), usualmente se encuentran niveles elevados

de IgE y test positivos al inhalar antígenos específicos. Mecanismos inmunológicos se relacionan con el apareamiento del asma en el 25-35o/o de todos los casos y es un factor contribuyente en otro tanto igual.

El asma alérgica se relaciona con épocas del año y como se indicó es frecuente en niños y adultos jóvenes. La forma no estacional se produce por alergia polen, animales y otros antígenos presentes constantemente en el ambiente.

Un segundo grupo, sería el asma intrínseca, usualmente se observa en adultos; entre ellas tenemos: Factores ambientales (asma de Tokio-Yocohama, de Nueva Orleans, de México, etc.) (12,21) en los cuales hay reacción por la contaminación ambiental. Pertenecen a este grupo el asma inducida por la ingestión de aspirina y otros antiinflamatorios como indometacina, el mecanismo pertenece obscuro (24) pero debe recordarse la acción de estos fármacos en el metabolismo de algunos tipos de prostaglandinas (inhibición de la ciclooxigenasa o prostaglandino sintetasa), que se sabe pueden provocar ya sea relajación o constricción bronquial. Otros factores son las infecciones "Stress", factores ocupacionales y ejercicio.

## NATURALEZA DE LA REACCION ALERGICA

La alergia se define como un aumento de la reactividad (hipersensibilidad) a sustancias normalmente inócuas, mediado por mecanismos inmunológicos. Todas las personas tienen la capacidad de desarrollar una enfermedad alérgica. (24).

Se describen cuatro tipos diferentes de reacciones alérgicas (12,24).

**Tipo I.** Reacción de hipersensibilidad inmediata a anafiláctica; es mediada por IgE y se observa en enfermedades como asma, rinitis alérgica, urticaria.

**Tipo II:** Reacción citotóxica, es mediada por IgG o IgM, a veces participa el complemento. Esta involucrada en enfermedades como anemia hemolítica autoinmune, reacciones como la de Coombs, etc.

**Tipo III:** Conocida como reacción de Arthus o Reacción Antígeno-anticuerpo; es mediada por IgG ó IgM y activación de complemento, hay depósitos usualmente en las membranas, se observa en alteraciones como glomerulonefritis, fiebre reumática.

**Tipo IV:** Reacción de hipersensibilidad retardada, es mediada por inmunidad celular (linfocitos T) y se observa en reacciones o trasplantes, dermatitis de contacto, pruebas cutáneas, su apareamiento es alrededor del 14 día de exposición.

## PATOFISIOLOGIA DEL BRONCOESPASMO

Es una crisis asmática se observan cambios a nivel bronquial, siendo éstos: a) Espasmo del músculo liso, b) Edema de la mucosa y c) Aumento de las secreciones (6,25), estos cambios provocan que la luz bronquial se estreche y se torne irregular dando los característicos hallazgos auscultatorios (sibilancias). (25).

Crónicamente se establece una infiltración eosinófila y apareamiento de células inflamatorias con ingurgitación vascular y linfática; como resultado final se observa una sobredistención pulmonar y enfisema crónico. (25).

La obstrucción bronquial produce un embalce ventilación/perfusión (V/Q) con la subsiguiente hipoxemia, originando compensatoriamente una hiperventilación con una mayor eliminación de bióxido de carbono (hipocapnia), estableciéndose una insuficiencia respiratoria aguda. Esta hipercapnia puede originar arritmias cardíacas importantes y disminuir la respuesta bronquial a las drogas simpaticomiméticas.

(6,17,18,24,25).

La hipoxemia exige un mayor trabajo por parte del pulmón, (taquipnea) aumentando las pérdidas de agua y predisponiendo a deshidratación, agregado, observamos que se incrementa el metabolismo anaeróbico y por lo tanto los niveles de ácido láctico aumentan y hay mayor utilización de la glucosa (19 veces más que en condiciones aeróbicas) (24). Si observamos una afección que inicialmente era eminentemente pulmonar se complica con alteraciones metabólicas. (6,15,16,17).

El éxito de la terapia, entonces, será de atacar la hipoxemia, la hipercapnia, la acidosis y deshidratación. (16).

#### PAPEL DE LOS RECEPTORES ADRENERGICOS

En 1948 se introdujo el término alfa y beta adrenérgicos, refiriéndose a receptores celulares que presentaban acciones antagónicas en diferentes sitios de la economía (25). Posteriormente fueron subdivididos los receptores beta en beta 1 y beta 2; la estimulación de los receptores 1 producen efectos basicamente cardiovasculares y los receptores 2 son responsables de la broncodilatación (25,24,11,13).

El control de las funciones del organismo se lleva a cabo por reguladores nerviosos y hormonales, conociéndoles a ambos como los primeros mensajeros, éstos actúan sobre células "blanco" activando la adenilciclase; enzima que favorece la transformación del ATP a 3-5 AMP-c, este compuesto funciona como un "segundo" mensajero que cuando sus niveles se elevan disminuye el tono muscular y la motilidad a nivel bronquial (24,25).

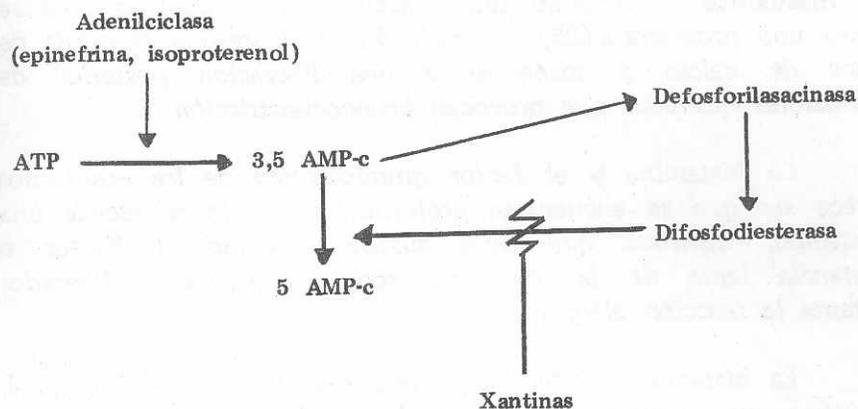


Figura No. 1: Formación y degradación de AMP-c (Harper)

Cuando la célula blanco es estimulada por agentes beta adrenérgicos (Epinefrina, Isoproterenol) produce una activación de la adenilciclase, esta convierte el ATP en AMP-c (Fig. 1), al aumentarse los niveles de este compuesto los mediadores quínicos disminuyen produciendo broncodilatación. Como mecanismo regulador los niveles elevados de AMP-c también activa a una defosforilacinasa, enzima activadora de la difosfodiesterasa que a su vez degrada el AMP-c en 5 AMP (inactivo); éste último paso de la vía es bloqueado por sustancias como las xantinas (25, 13).

#### MEDIADORES QUIMICOS Y AMP-c

La reacción alérgica se va a producir en personas previamente sensibilizadas, es decir personas que ya se expusieron a un inmunógeno (24) y su sistema inmune a elaborado anticuerpos contra él (IgE), éstos se adhieren a la membrana de basófilos o células cebadas. Al existir una segunda exposición al mismo inmunógeno éstos se "unen" con los anticuerpos fijos en



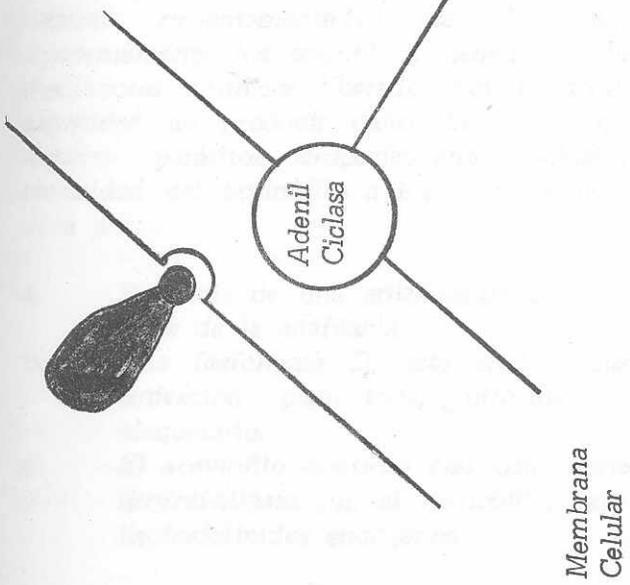


Figura Número 2. Acción de AMP-c (tomado de Sodeman, Sodeman fisiopatología clínica 1979).

### Bases para el diagnóstico, sintomatología y datos de laboratorio.

Pueden haber signos y síntomas muy leves, hasta severos. Los ataques son agudos y recurrentes, de disnea, espiración sibilante, tos y expectoración mucosida. La espiración es prolongada, con jadeo generalizado y estertores de tono agudo.

### Laboratorios

1. Hematología: recuento y fórmula (debe de preferencia tomarse antes de la administración de epinefrina). Aunque es de poca utilidad, podría orientarse hacia el diagnóstico de una infección sobreagregada.
2. Examen de orina, previo el manejo de soluciones.
3. Radiografía de tórax AP y lateral, usualmente no demuestra mayores cambios ni modifica la terapia inicial, pero es útil como parámetro de comparación posterior y puede evidenciar procesos infecciosos desencadenantes.
4. Gases arteriales. De utilidad en la determinación inicial del estado metabólico y posteriormente para decidir el uso de alcalinizantes y respiradores así como esteroides.
5. Sodio y potasio, manejo de soluciones y determinación del grado y calidad de deshidratación.
6. De ser posible un EKG. Una taquicardia de 120 o + puede indicar seria hipoxemia. Generalmente una taquicardia sinusal puede ocurrir durante un ataque de asma y revertirse. Las arritmias también pueden ser causadas por la administración de drogas estimulantes cardíacas como la epinefrina o el isoproterenol.

## Diagnóstico diferencial

Distíngase el jadeo sibilante del asma y el debido a bronquitis, enfisema obstructivo y la insuficiencia cardíaca congestiva.

## Pronóstico

La mayoría de los pacientes con asma, se adaptan bien a la necesidad del tratamiento médico continuo, toda su vida, un control inadecuado o un agravamiento persistente por condiciones ambientales no modificables, favorecerá la instalación de incapacidad o aún de complicación que pongan en peligro la vida del paciente.

## BASES DE LA TERAPEUTICA

El tratamiento tanto de la crisis asmática como del asma crónica, dependerá del conocimiento y experiencia que se tenga a cerca de los medicamentos a utilizar (27,29), existe una amplia variedad de los mismos, sin embargo el clínico debe estar familiarizado, no con todos, sino con los que utilizará. Se recomienda la utilización de un solo medicamento (aminofilina) y no el uso combinado; existen estudios (29) en los que se comparan los beneficios terapéuticos de la medicación y los efectos secundarios. Weinberger concluye que debe utilizarse una sola droga a la vez (preferentemente aminofilina) si bien es cierto que los resultados obtenidos con medicaciones combinadas son levemente mejores, los efectos indeseables no se incrementan en la misma proporción, ya que se triplican o quintuplican.

A continuación se hará una breve descripción de los medicamentos más usados:

### ADRENALINA:

Droga adrenérgica o amina simpaticomimética que actuando sobre las células efectoras en forma directa o indirecta, producen

efectos similares a los que provoca la estimulación de las fibras simpáticas postganglionares o adrenérgicas. La adrenalina se extrae de la glándula suprarrenal del bovino o bien se obtiene por síntesis (19).

Para el tratamiento del asma se utiliza la vía S.C. en solución de 1.1000, como dosis inicial se usa 0.05cc y en niños mayores de 0.2 - 0.3cc en intervalos de 15 minutos. (5).

## AMINOFILINA

Estimulante psíquico o psicomotor, pertenece a las xantinas, se obtiene del café, cacao, té, mate kola, y guarana. (19).

Por ser estimulante respiratorio que actúa sobre el centro bulbar respiratorio, además de relajar la musculatura lisa de los vasos, es un broncodilatador evidente (19) por lo que su uso es insustituible en pacientes asmáticos.

Puede administrarse por vía rectal (no recomendada), inhalada, o i.v. nunca exceder la dosis a más de 5-7 mg/kg de peso corporal y a un intervalo de 6 horas cada administración. La dosis total no debe exceder de 12 mgs/kg/día.

## ISOPROTERENOL

Catecolamina sintética, medicamento empleado bajo nebulización al 1 por 2000, 1 ó 2 inhalaciones cada 30 ó 60 minutos, provenientes de un nebulizador manual, o 0.5cc en 2.5-3cc de solución salina administrada mediante nebulizaciones de aire comprimido o de IPPB <sup>c</sup>/4 hrs.

## ESTEROIDES

Medicamentos que se obtienen por síntesis, con acción antialérgica útil para yugular los episodios agudos y producir una remisión en los procesos crónicos, actuando siempre en forma supresiva (19), no deben usarse en el ataque asmático, pues existen otras drogas eficaces; esta se utilizará únicamente cuando fracasan las drogas empleadas anteriormente como aminofilina, adrenalina y/o en

el estado asmático en cuyo caso los esteroides pueden salvar la vida del paciente. (Ver dosis protocolo pág. 29).

### CROMOGLICATO DE SODIO

El cromolín sódico (intal®) no es un broncodilatador y no tiene acción antiinflamatoria ni histamínica, su acción se basa en estabilizar la membrana de las células cebadas previniendo la liberación de los mediadores químicos por ellas sistetizadas. Unicamente debe utilizarse profilácticamente y nunca en un ataque agudo. Usando el Cromolín Sódico de mantenimiento puede prevenir el broncoespasmo producido por alérgenos; la respuesta es variable.

En los pacientes en los cuales funciona, la respuesta se verá en 3-4 días después del inicio de la misma.

El cromolín sódico es más efectivo en pacientes jóvenes, con asma extrínseca (mayor del 80o/o de efectividad). Es poco efectivo en pacientes viejos (30-50o/o de efectividad) y también es de utilidad en broncoespasmo inducido por ejercicio o frío.

El modo de utilizarse es por un dispositivo especial (spinhaler) en el cual se coloca una cápsula la cual hay que puncionar y luego inhalar el polvo haciéndolo pasar por una hélice hasta vaciar por completo dicha cápsula. La dosis usual es una cápsula 4 veces al día.

### KETOTIFENO

En los últimos 3 años se han hecho investigaciones respecto al uso profiláctico de ketotifeno en asma bronquial (8).

Algunos de los cuales demuestran que al ser usado durante un período diario no menor de 3 meses y a dosis de 0.125 ml por kg/dosis 2 veces al día se ha logrado disminuir el intervalo de ataques, de gravedad y aumentar el FEF. (1,8,10)

### ANALISIS E INTERPRETACION DE RESULTADOS

En el período comprendido del 1o de enero de 1978 al 31 de enero de 1979 se ingresaron al hospital General San Juan de Dios un total de 75 pacientes, todos con un diagnóstico de ingreso de asma. (Departamento de pediatría).

Sexo	No. pacientes	Porcentaje
Femenino	41	55o/o
Masculino	34	45o/o
TOTAL	75	100o/o

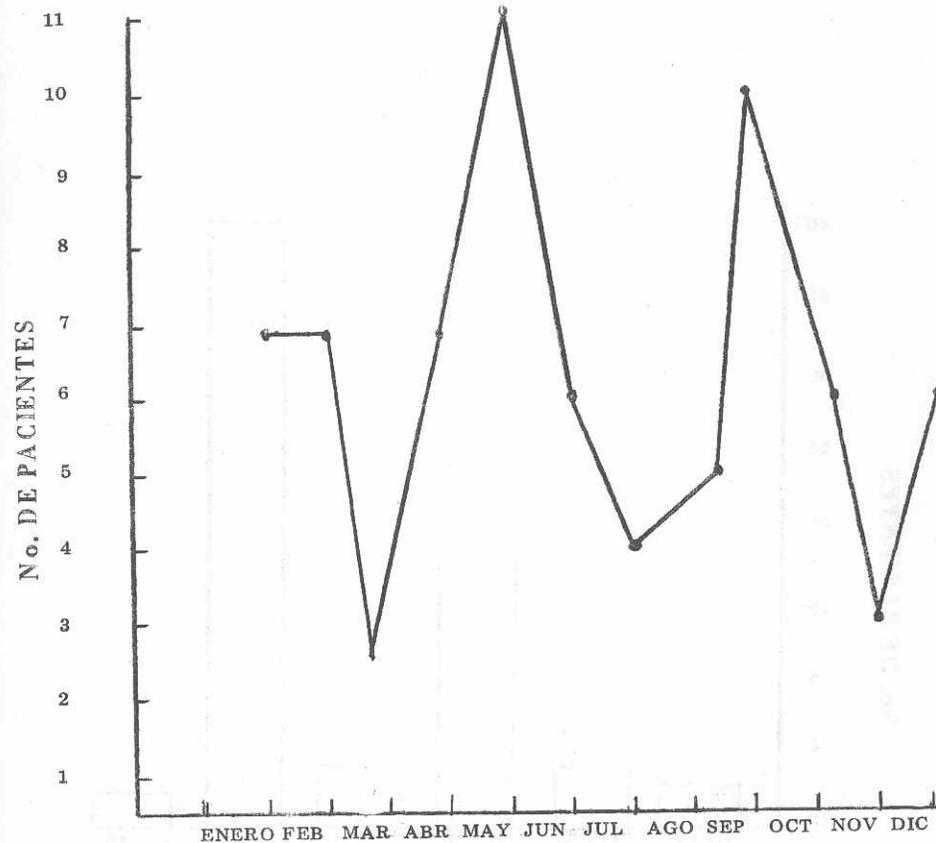
Cuadro No. 1. Distribución por sexos.

Este cuadro indica que en la población infantil, no hay diferencia marcada de sexo, aunque es mayor la incidencia en el sexo femenino, en controversia con lo que indica la literatura. (12)

EDADES	No. pacientes	Porcentaje
0 - 2	1	1.33o/o
2 - 4	14	18.66o/o
4 - 6	47	57.33o/o
6 - 8	7	9.33o/o
8 - 10	5	6.66o/o
10 - 12	5	6.66o/o
<b>TOTALES</b>	<b>75</b>	<b>100.00o/o</b>

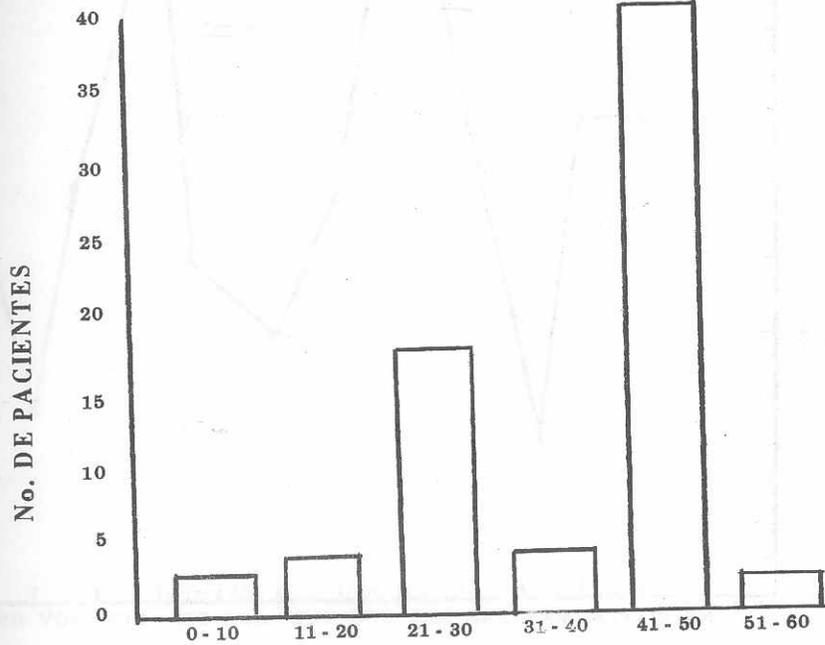
Cuadro No. 2 Distribución por edades.

Se confirma en este cuadro que existe una mayor parte incidencia de asma en pacientes de 2 a 6 años, con un porcentaje de 66.99o/o, en niños de 0 a 2 años se encuentra el más bajo porcentaje ( 1.33o/o ), y en niños de 8 a 12 años con un porcentaje de 12.32o/o.



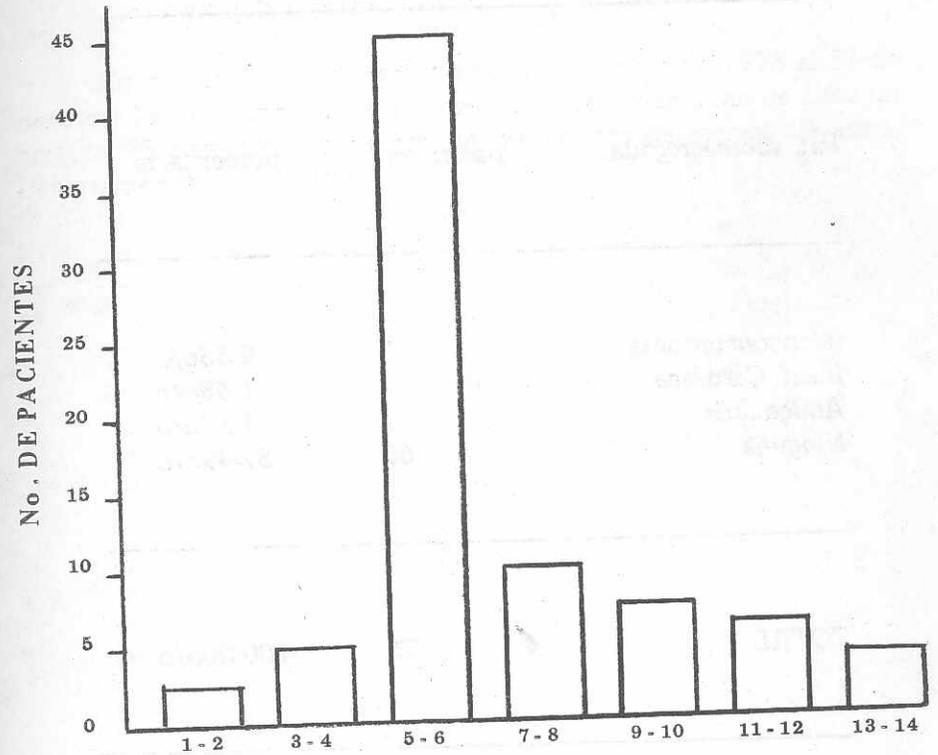
Gráfica No. 1. Distribución de la crisis de acuerdo a época del año.

Esta gráfica indica un incremento de crisis asmáticas en dos meses del año, mayo y octubre lo que puede atribuirse, al menos en nuestro medio, a altas y bajas de temperatura por cambio de estación de invierno a verano.



Gráfica No. 2. Velocidad de sedimentación.

37 pacientes ( 49o/o ) presentaron una elevación marcada en su velocidad de sedimentación. Únicamente 7 pacientes ( 9o/o ) presentó una velocidad de sedimentación normal.



Gráfica No. 3. Eosinofilia ( porcentaje )

La eosinofilia fue un hallazgo constante en menor o mayor porcentaje, así tenemos que solo el 8o/o de los niños presentaron porcentajes que se podía considerar normal ( - 4o/o ). El 80o/o tuvieron eosinofilia que osciló entre 6 - 10o/o y 16o/o presentaron eosinofilia importante ( + 10o/o ).

Pat. sobreagregada.	pacientes	porcentajes
Bronconeumonía	7	9.33o/o
Insuf. Cardíaca	1	1.33o/o
Amigdalitis	1	1.33o/o
Ninguna	66	87.99o/o
<b>TOTAL</b>	<b>75</b>	<b>100.00o/o</b>

Cuadro No. 3. Patología sobreagregada.

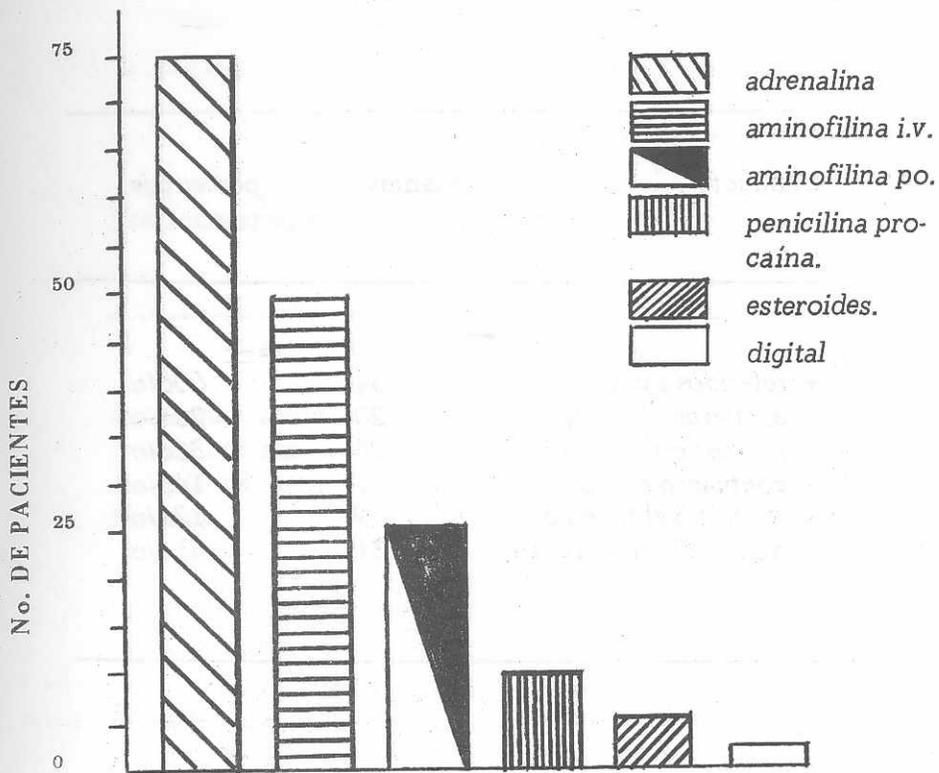
El asma a pesar de ser algunas veces severa, su respuesta es adecuada, como lo demuestra el hecho de que de 75 niños tratados intrahospitalariamente, solo uno se complicó con fallo cardíaco atribuible a su insuficiencia respiratoria.

Hubo 7 pacientes que presentaron bronconeumonía, lo consideramos como factor precipitante mas que una complicación.

Conducta	pacientes	porcentaje
+ referidos a c. ext.	54	60o/o
+ asistieron a su cita	20	26o/o
+ no asistieron a su cita	24	32o/o
+ contuaron con tx.	11	14o/o
+ se emitió el tx. en c. ext	9	12o/o
+ no se refirieron a c. ext.	31	41o/o
<b>TOTAL</b>	<b>75</b>	<b>165o/o</b>

Cuadro No. 4. Seguimiento del paciente.

Es de observarse que en este cuadro los pacientes en alto porcentaje ( 41o/o ) no fueron referidos a consulta externa y más que todo se debe a una falta de estandarización del manejo, agregado observamos que una mayoría no asistieron a su cita sumado esto, tenemos que el 71o/o de estos niños no fueron evaluados en consulta externa. De todos los pacientes solo el 26o/o pudo tener controles posteriores.



Gráfica No. 4. Drogas utilizadas.

Los 75 pacientes ( 100o/o ) fueron inicialmente tratados con adrenalina. En casi dos terceras partes de ellos fue necesario seguir administrando aminofilina i. v. y un tercio pudo egresarse a su casa con tratamiento con aminofilina p. o.. En 5 pacientes fue necesaria la utilización de esteroides aunque los criterios con los cuales fueron usados no estaban bien definidos. La penicilina fue utilizada en 7 niños que presentaron BNM y uno con amigdalítis, ( se observó que no hubo ningún agravamiento o complicación por el uso de este medicamento ). Un niño presentó como complicación fallo cardíaco por lo que fue necesario utilizar digital.

## PROTOCOLO DE TRATAMIENTO PARA EL NIÑO ASMÁTICO

### A. CRISIS ASMÁTICA

#### 1. Criterios para ingreso hospitalario del paciente asmático.

- 1.1. Estado asmático. (paciente que no responde a adrenalina)
- 1.2. Dificultad respiratoria severa.
- 1.3. Retorno a la emergencia antes de 24 horas.
- 1.4. Enfermedad interrecurrente que ponga en peligro su vida.

#### 2. Medidas generales

- 2.1. Colocarlo en una posición cómoda (semi sentado).
- 2.2. Administrar oxígeno con cámara.
- 2.3. Toma de muestra de sangre para determinación de electrolitos, gases arteriales y hematología completa con v/s.
- 2.4. Iniciar soluciones endovenosas de acuerdo a su estado de hidratación. En caso de no existir DHE administrar soluciones electrolíticas a 1800 cc M<sup>2</sup> agregando pérdidas por taquipnea.

#### 3. Medidas específicas

- 3.1. Iniciar adrenalina en solución (1: 1000) a 0.01cc/kg por tres dosis, como máximo, cada 15 minutos. (Si no hubo mejoría con la primera, administrar las dosis siguientes)
- 3.2. Si la obstrucción bronquial es severa y no respondió a tratamiento anterior aminofilina i.v. así:

3.2.1. Aminofilina de inicio: 7 mgs/kg en una dilución de 1/4 (por cada cc de aminofilina, 4 cc de agua destilada) endovenosa en 15-20 minutos. No poner más de 20 mgs por minuto.

3.2.2. Aminofilina de mantenimiento en la fase aguda: 5 mgs/kg endovenosa cada 6 horas (en la misma forma que la anterior) por 24-48 horas.

3.3. Corrección de la acidosis: las medidas enumeradas anteriormente van encaminadas a la disminución de la obstrucción y por lo tanto de la acidosis. Si no existiera mejoría de la acidosis se evaluará el uso de bicarbonato de sodio:

$mEQ \text{ de } NaHCO_3 = \text{exceso de bases por Kg por } 0.3$

1/2 del total i.v. en las primeras 8 horas.

1/4 del total i.v. en las siguientes 8 horas.

1/4 restante i.v. en 8 horas.

Recuerde que la osmolaridad del bicarbonato de sodio a utilizar es de 1876 mOsm y la dilución a utilizar no deberá ser menor de 7:1.

3.4. Uso de esteroides: no existen indicaciones precisas para su utilización, pero si las medidas iniciales han fallado (primeras 24 horas de tratamiento) y ha desmejorado o se mantiene igual, se podrá utilizar esteroides.

3.4.1. Hidrocortisona (solu-cortef) 10 mgs/kg/día de mantenimiento i.v. dividido en 4 dosis.

3.4.2. Una vez se ha controlado la crisis

aguda, los esteroides deberán mantenerse por un período no menor de 5 días en base a prednisona a 40 mgs/m<sup>2</sup> diarios en una sola toma.

#### 4. Utilización de ventilación mecánica

La ventilación mecánica está indicada en pacientes en los siguientes criterios:

a. pCO<sub>2</sub> arriba de 65 mm Hg.

b. pO<sub>2</sub> igual o menor a 60 mm Hg, respirando 100% de O<sub>2</sub>

c. Pacientes agotados, no responden a esteroides.

De preferencia un anestesiólogo deberá estar en conocimiento y él deberá intubar al paciente.

#### 5. Broncodilatadores orales

5.1. Si la respuesta a la adrenalina fue adecuada, el niño podrá ser egresado con cita a consulta externa y broncodilatadores orales.

5.2. Luego de resolver la crisis aguda y el paciente egresar, se indicará el uso de broncodilatadores orales y/o esteroides si fueron utilizados.

5.3. En las dos situaciones anteriores se prescribirá la teofilina oral (Quibrán Ventifilina) a dosis de 16 mgs/kg/día dividido en tres tomas. El período no debe ser menor de una semana ni mayor de dos.

5.3. Manejo integral.

## B. ASMA CRÓNICA

Existen cuatro grupos de niños que padecen asma:

1. El 75o/o de los niños presentan crisis asmáticas episódicas (esporádicas).
2. El 20o/o presentan asma episódica frecuente (crisis cada 4-6 semanas).  
Todos los niños que pertenezcan a este grupo serán tratados en su fase aguda como la primera parte del protocolo.
3. Cerca del 4o/o presentan asma crónica con un leve grado de broncoespasmo, tos nocturna, hay limitación en su actividad física.
  - 3.1. Cromoglicato sódico o ketotifeno (zaditen<sup>(R)</sup>) (Intal<sup>(R)</sup>) y broncodilatadores orales por períodos prolongados (3-6 meses).
  - 3.2. Si no hay una respuesta adecuada se puede adicionar simpático miméticos en aerosol y si se inicia beclometosona en aerosol descontinuar el cromoglicato.
4. Un pequeño grupo presentan asma crónica severa, siendo sintomáticos todos los días, hay interferencia con su crecimiento y baja de peso. Se deberá usar beclometasona y esteroides orales por períodos largos. (15).

## CONCLUSIONES

1. Se analizaron 75 pacientes con asma en un período de un año.
2. El 100 0/0 de los pacientes fueron ingresados como asmáticos.
3. Se encontró más comunmente en mujeres que en hombres.
4. El 76o/o de los pacientes están comprendidos en las edades de 4 a 6 años.
5. El 49o/o de los pacientes presentaron una velocidad de sedimentación elevada.
6. El 60o/o de los pacientes presentaron una eosinofilia marcada, mayor de 5.
7. Hay dos meses del año en que se presentan con mayor frecuencia las crisis asmáticas, Mayo y Octubre.
8. La patología sobreagregada más frecuentemente observada fue bronconeumonía, aunque la mayoría cursó sin complicaciones (88o/o).
9. Los pacientes tuvieron un promedio de 3 días de hospitalización.
10. Los medicamentos más usados fueron:  
adrenalina, en el 100o/o de los pacientes.  
aminofilina en el 66.66o/o de los pacientes.  
esteroides en el 3.33o/o de los pacientes.  
penicilina procaína únicamente en un 1o/o.

## RECOMENDACIONES

1. *Insistir en la elaboración de una ficha clínica completa, poniendo énfasis en antecedentes alérgicos individuales y familiares.*
2. *Profundizar nuestros conocimientos en el tratamiento del asma.*
3. *Tratar el paciente asmático como niño sano, no limitando su actividad normal.*
4. *Manejo integral del paciente y su familia.*
5. *Evaluar adecuadamente el uso de esteroides.*
6. *Enfatizar en el conocimiento y uso de cromoglicato de sodio y ketotifeno en el paciente asmático con problema de asma extrínseca.*

## ANEXO

### FICHA CLINICA

*Datos generales*

*Registro médico*

*Servicio*

*Nombre*

*Edad*

*Sexo*

*Fecha de ingreso*

*Diagnóstico de ingreso*

*Laboratorio*

*Patología sobreagregada*

*Tratamiento*

*Seguimiento*

*Fecha de egreso*

## BIBLIOGRAFIA

1. Breuner. Bronchial reactivity in asthma to inhaled histamine during treatment with Ketotifen. *Respiration* 37: 271-77 (1979).
2. Butterworth, A. & David J. Eosinophil Function. *N. Engl J Med* 304 (3): 154-56.
3. Chatton Milton, & Krupp Marcus. *Diagnóstico Clínico y Tratamiento*. Editorial El manual Moderno. México 1977.
4. Del Valle Cabrera, Julio. *Personalidad del paciente asmático*. Tesis, Guatemala 1980. USAC.
5. Díaz Juárez, Bolívar. *Pruebas pulmonares en asma bronquial*. Tesis, Guatemala 1976. USAC.
6. Dube & Pierog. *Immediate Care of sick and injured child*, St. Louis 1978. C.V. Mosby pp 63-66.
7. Feldman & McFadden, *Asthma, Therapy old and new*. *Medical clinics of North America*. 61(6) 1239-50 77.
8. Göbel, P. *Efficacy and tolerability of oral ketotifen in the long-term. Prophylactic treatment of bronchial asthma in children*. *Pharmatherapeutics* vol 2 No. 3 1979.
9. Godínez, Rubén. *Aspectos emocionales del niño con asma*. Tesis Guatemala 1980. USAC.
10. Göebel, P. *The protective effect of ketotifen en bronchial asthma*. *J'mt. Medres*. 6: 79 1979.
11. Goodman, Gilman. *Bases farmacológicas de la terapéutica*.

México 1977. Interamericana pp. 315-6.

12. Harrison. Principles of internal medicine, New York, McGraw Hill Book Company 1980 pp 1203 - 10.
13. Harper, Harold A. Manual de química fisiológica Editorial El Manual Moderno. S. A. México II, D. F. 1976.
14. H. Herzog. Basel etol ketotifen in the prophylactic treatment of bronchial asthma. Respiration vol 39 Supplement 1 1980.
15. Landau, Louis; Put patient evaluation and management of Asthma Pediatrics clinics of North America Vol 16 No. 3 Aug. 1979.
16. Leffert Fred. The management of chronic asthma J. Ped 97 (6) 875-85 dic. 1980.
17. Leffert Fred. Management of acute severe asthma. J. Ped 96(1) 1-12 1980.
18. Levin, Richards. Pediatrics respiratory intensive care hand boock New York Medical examination publishing Co. Inc 1976 pp 128-52.
19. Litter, Manuel. Farmacología experimental y clínica. Quinta edición 1975. Buenos Aires Argentina pp 520,610, 421,629,1191,1209,531,321,869.
20. Martínez Swartz, Julio f. Asma Bronquial, su diagnóstico y tratamiento en el área rural, experiencia en el hospital Hilario Galindo Retalhuleu. Tesis Guatemala 1975. USAC.
21. Nelson, Textboock of pediatrics, Philadelphia, Saunds pp 527 35 1079.

22. Pawels. Comparison between ketotifen and DSLG in bronchial challenge Clin. Allergy 8: 289-293 1978.
23. Rudolph, Abraham. Pediatrics New York 1977, apleto Century Crofts pp 346-53; 1560-62.
24. Sodeman & So-deman, Pathology-physiology mecanismo o disease. Philadelphia 1979. W.B. Saunders Company p 511-18.
25. Webb & Johnson. Bronchodilators therapy (first of two parts) Eng J. Med Vol 297 No. 9 Sep 1977.
26. Webb & Johnson. Bronchodilator therapy (second of two parts) Eng Med Vol 97 (14) oct. 1977.
27. Weihberger. Theophiline for treatment of asthma. J. P (92) 1 1-7 1979.
28. Wuethrich B. The protective effect of a new oral anti-asthma agent against experiment ally induced bronchospasm. Int. J. Chin. Pharmacology 16: 424-29 1977.
29. Wyatt and Wienberger. Oral teophilline dosage for management of chronic asthma. J. Ped 92 (1) 125-30.

Dr. Elizabeth Pinetta C.  
Magda Elizabeth Pinetta Caballeros.

Dr. Gilbert Roberto De León Avila.  
Asesor.

Dr. Buoso J.  
Revisor.  
Jaime Alberto Buoso Lara.

Dr. Carlos Waldheim.  
Director de Fase III

Dr. Jaime Gómez.  
Secretario

Vo. Bo. Dr. Carlos Waldheim.  
Decano.