

Asma bronquial en el niño

Dr. Gerardo Brambila B.
Dra. Catalina Monroy.
Dr. Gabriel Santos.
Dr. Arturo Orejas H.
Dra. Blanca Valadez R.

El asma bronquial es una enfermedad de las vías aéreas, caracterizada por signos de obstrucción bronquial e insuficiencia respiratoria de intensidad variable. La causa principal, es la hiperactividad bronquial con respuesta exagerada a estímulos inmunológicos y no inmunológicos. Lo que determina una "personalidad biológica" del asmático. El asma en el niño, es un padecimiento multifactorial de tipo crónico y recurrente, que puede presentarse en cualquier etapa del desarrollo. Se ha estimado, que del 5 al 10 por ciento de los niños, durante su infancia, tienen signos y síntomas compatibles con el asma. Cerca del 75 por ciento de los niños asmáticos, presentan sus primeros síntomas, antes de los 4 a 5 años, según Sperling, porque el proceso de independencia en relación con la madre, alcanza su punto crucial a esta edad. Se ha encontrado igual incidencia en ambos sexos.

Independientemente del factor desencadenante de la crisis asmática, tres son las alteraciones anatómicas que se observan en el asma y que nos explican la sintomatología: 1) Broncoespasmo, 2) Edema de la mucosa, 3) Hipersecreción de moco. Fisiológicamente, se traducen por un aumento en la resistencia al flujo de las vías aéreas; y clínicamente, por crisis de disnea paroxística y sibilancias acompañadas por dificultad respiratoria, manifestada por un aumento en el tiempo expira-

torio. Desde el punto de vista etiológico, el asma se clasifica: 1) con sustrato inmunológico, y 2) con sustrato no inmunológico. El primer tipo comprende, a su vez, la respuesta por hipersensibilidad inmediata, o asma de tipo I, en donde el antígeno se adhiere a la IgE, la cual se fija a las células cebadas, que al reaccionar nuevamente con el antígeno, liberan las sustancias vasoactivas, como la histamina, factor quimeotáctico de eosinófilos (ECFA), sustancia de acción lenta a la anafilaxia (SRL-A), etcétera; que son responsables de la hipersecreción, edema y broncoconstricción. La respuesta es inmediata, y se presenta como máximo a los 20 minutos, después de que el paciente ha estado en contacto con el alérgeno. Suele desaparecer espontáneamente, o con la administración de medicamentos antes de 24 horas. Frecuentemente hay antecedentes de atopía familiar o personal. La respuesta por hipersensibilidad tipo III producida por complejos inmunes, ocurre horas después del contacto, siendo menos frecuente y tiende a resolverse entre 24 y 36 horas. En este caso, al ser estimulados los neutrófilos, se liberan enzimas proteolíticas y actúa la IgG, junto con el complemento; funcionando como mediadores químicos y desencadenando reacciones similares. En el asma que tiene sustrato no inmunológico, encontramos como factores desencadenantes: el ejercicio, cambios climatológicos, reacción al AAS, infecciones virales y factores emocionales; siendo un estímulo reflejo, mediado por SPS.

Recientemente se ha descrito un mecanis-

Equipo de Investigación.
RII, Especialidad Medicina General Familiar.
Clínica Dr. Ignacio Chávez, I.S.S.S.T.E.

mo común desencadenante del asma, consistiendo en el desorden bioquímico, entre el equilibrio de los nucleótidos cíclicos o segundos mensajeros. El 3'5' AM P_c produce broncodilatación, se forma a partir del ATP por la acción de una enzima, la adenilciclasa y se inactiva por la fosfodiesterasa. El 3'5' GMP_c se forma a partir del GMP por acción de la enzima guanilciclasa y es inactivado por la fosfodiesterasa; produciendo broncoconstricción.

El cuadro clínico del asma, comprende su fase crónica, crisis asmática y estado asmático. En la crisis asmática, la presencia de dificultad respiratoria, es reversible al tratamiento y cede en menos de 24 horas; y el estado asmático, persiste a pesar del tratamiento, más de 24 horas. En el asma crónica, los problemas conductuales, están presentes. Se puede señalar que durante el período de lactancia y preescolar, son las infecciones virales de VAS, los factores desencadenantes más frecuentes. En el niño escolar, predomina el factor alérgico, así como, reacciones psicológicas ante el stress ambiental, defectuosa interacción entre madre e hijo, desarrollo imperfecto de la personalidad, interacciones familiares perjudiciales, y en los adolescentes y adultos emerge el factor emocional.

Los estudios de laboratorio y gabinete, se inician con el protocolo de investigación habitual.

Un niño asmático debe valorarse integralmente, con un estudio multidisciplinario.

El manejo del asma bronquial en su fase

crónica, abarca los aspectos: específico, sintomático, de sostén y de relaciones interfamiliares. El tratamiento específico contempla: higiene ambiental, hiposensibilización, erradicación de focos infecciosos y psicoterapia familiar. En los lineamientos psicológicos con los padres, se advertirá la influencia y repercusión familiar que produce la estancia intrahospitalaria.

En el tratamiento sintomático, la conducta terapéutica estará encaminada a incrementar los niveles intracelulares de AMP_c. Se utilizan simpaticomiméticos durante las crisis y episodios asmáticos. Ejerciendo su máxima acción broncodilatadora por estímulos de receptores Beta 2, al elevar los niveles de AMP_c intracelular (adrenalina, isoproterenol, salbutamol y terbutalina). Los derivados de la teofilina, actúan inhibiendo la fosfodiesterasa, usándose en cualquier tipo de asma (aminofilina).

Los corticoesteroides actúan a través de varios mecanismos de acción: a) *Antiinflamatorio*, sensibilizando los receptores Beta 2 a la acción de las catecolaminas, siendo conveniente combinarlos; b) *Estabilización de la membrana de células secretoras*, al impedir la salida de sustancias bioactivas; c) *A nivel vascular*, evitan el edema y la salida de elementos figurados; d) *Inhiben la actividad del sistema de complemento*. Su empleo hace al paciente corticodependiente. El cromoglicato disódico, estabiliza la membrana de la célula secretora, obstaculizando la liberación de sustancias broncoactivas. Las prostaglandinas, se han identificado en los pulmones:

a) PG2ALFA (actividad broncoconstrictora), b) PGE1 y CPGE2 (acción broncodilatadora). Su mecanismo de acción se ejerce por actividad del sistema adenilciclasa AMPc y/o inhibición del complejo actinomiocina, causante de la contracción muscular. Independientemente de la severidad de la crisis, es recomendable aplicar los fármacos, por orden de importancia. La base principal del tratamiento del asma aguda, es la adrenalina. Se administra SC en solución acuosa 1×1000 y en dosis para niños, de 0.01 ml por kg hasta dosis máxima de 0.3 ml con intervalos de 15 a 20', por tres veces únicamente. Como efectos colaterales, ocurren: taquicardia, hipertensión arterial e inquietud exagerada.

El isoproterenol actúa entre 3 y 5', cuando se administra por inhalación; durando de una a dos horas y pudiendo repetirse sin peligro de 1½ a 4 horas. La dosis es de 0.5 a 2 ml en solución salina calentada, al 0.9 por ciento durante 20'. Como efectos adversos, los más importantes, son las arritmias.

La aminofilina, se emplea de 7 a 8 ml × kg diluida y endovenosa durante 20 a 30'.

Ultimamente se están utilizando anticolinérgicos con buena esperanza, siendo de utilidad exclusiva en casos agudizados.

Las medidas generales, serán: reposo absoluto, manejo de líquidos y calorías, antimicrobianos -si fuera necesario- y oxígeno.

Se hospitalizarán los pacientes que no mejoren, y los que acudan por segunda vez en un lapso menor de 24 horas.

El *tratamiento de sostén* se integra por la orientación educativa de los miembros de la familia del niño asmático, evitándose con esto, severos disturbios en la unidad familiar (ausentismo del niño en la escuela, sentimientos de invalidez), y enfocando su componente emocional a través del apoyo familiar. Se informará detalladamente al médico, de las interacciones surgidas en la familia. Se comunicará a los padres, las causas del asma, su evolución, el uso de medicamentos, las actividades en el juego y las escolares; lográndose disminuir su angustia, condicionada por el desconocimiento de la enfermedad y concientizándolos de su responsabilidad en la salud del niño; así como, capacitándolos en el ma-

nejo de las crisis leves e identificando los factores que interfieren en el control adecuado de la enfermedad; favoreciéndose el desarrollo normal del paciente al evitar su invalidez, el ausentismo escolar y la dependencia hospitalaria. Lo anterior se puede lograr cambiando las gratificaciones, durante la estancia intrahospitalaria. Con este objeto, se ha realizado un estudio en La Rabida Children's Hospital and Research Center de Chicago, Ill., valorándose a 14 niños, de 6 a 13 años; por un equipo de salud formado por: médico, psicólogo, trabajadora social y enfermera; consistiendo el programa en programa en asignar a los niños: a) un cuarto privado, b) visitas únicamente de los padres, c) no permitiéndose ver televisión o salir del cuarto, d) negándoseles toda facilidad recreacional. Se emplearon técnicas específicas conductuales con un procedimiento de "Tiempo Fuera"; estableciéndose los siguientes criterios para la selección de los niños: 1) no psicosis, ni retardo severo en el paciente o sus padres; 2) no alteraciones sociales o familiares importantes, durante el año previo al internamiento (muerte o divorcio de los padres o problemas de disgregación familiar); 3) no historia de insuficiencia respiratoria con retención de bióxido de carbono; 4) padres que desearon contribuir con el programa; 5) pacientes que fueron manejados en el hospital, un mes previo al internamiento. Los resultados, fueron satisfactorios; ya que, se comprobó la prolongación de la aparición de la crisis de asma, con un intervalo medio de 24 a 216 días, en lugar de 22 a 92 días, como era lo tradicional; además, se redujo la EIH de 4 a 18.5 días, en lugar de 9.5 a 25 días, como era antes. Es de notarse que para los niños de 7 años, se redujo la EIH a un 50 por ciento.

Para concluir, recomendamos una adecuada comunicación entre médico, paciente y sus padres; y con la familia integral, para lograr una óptima acción, medicopsicoterapéutica.



Bibliografía

1. Arana Muñoz O. Dr. y Cols., Manual de la Clínica del Asma, Hospital de Pediatría del C.M.N. del I.M.S.S. 1980.
2. Bone Roger C. MD. y col., Modern Treatment of Bronchial Asthma, Jacep 7:7 (July), 269/75. 1978.

Tema monográfico (concluye)

3. Brambila B. G. Dr., Manejo del Niño Asmático en un Servicio de Urgencias. H. G. de Z. I., I.M.S.S., 1980.
4. Flod, N. E. y col., Recent Advances in Bronchial Asthma. AM. J. DIS. Chil. 130:890, 1976.
5. Gardida Ch. A. y Cols., Estudio y Manejo Integral del Niño Asmático. Revista Mexicana de Pediatría, Vol. XLII No. 2, Febrero 1980.
6. Gardida Ch. A., Comunicación Personal. 12-VI-80.
7. Gardida Ch. A., Conceptos actuales sobre la correlación que existe entre Bronquiolitis y Asma. Bol. Med. Hosp. Inf. Méx., 31:165, 1974.
8. Gardida Ch. A. Dr. y Cols., Bronquitis Recurrente y Bronquiolitis Crónica. Rev. Mex. de Ped. (47)4: 237, Abr./80.
9. Leferd, MD. The Management of Chronic Asthma, Journal of Pediatrics, Vol. 97, No. 6 pp 875-885 Dec. 80.
10. McFadden ER. The Cronicity of Acute Attacks of Asthma. Mechanicaland Therapeutic Implications. J. Allergy Clin Immunol 56:18, 1975.
11. Neil J. Hoschstadt, Joan Shepard, Sulochina H. Lulla. Reducing Hospitalizations of Children with Asthma. The Journal of Pediatrics, Vol. 97, No. 6, pp 1012-1015. 1980.
12. Orozco, G. L.: Inicio del Asma en el Niño. Alergia (Méx.) 20:89/1972.
13. Steven G. Kelsen MD., Cardiovascular Pulmonary División, Hosp. of the University of Pensilvania; Emergency Room Assessment and Treatment of Patients with Acute Asthma; The American Journal of Medicine, Vol. 64 (622) April 1978.
14. Shanon, D. C.; Asthma in Children. Clin. Notes Resp. Dis., A. M. Lung Ass., 15:3, 1976.
15. Vanas del PP, Paul GH: Drug Therapy in the Management of Asthma, Ann Intern Med. 87:68-74; 1977.

