

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.

**TRATAMIENTO CON TEOFILINA EN INFECCION  
RESPIRATORIA AGUDA (IRA) SIN SIBILANCIAS  
EN NIÑOS MENORES DE 12 AÑOS**

studio en niños menores de 12 años con infección  
respiratoria aguda (IRA) sin sibilancias y un  
grupo control con tratamiento convencional en  
la Aldea Concepción Pinula, San José Pinula,  
Guatemala, Junio-Julio 1994. Guatemala.

**T E S I S**

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

**P O R**

**MARIANO FRANCISCO ARNULFO GUERRERO DE LEON**

En el acto de su investidura de:

**MEDICO Y CIRUJANO**

GUATEMALA, MARZO DE 1995.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Biblioteca Central



R  
05  
T (7336)  
co 2

FORMA C

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MEDICAS  
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 2 de marzo  
DIF-016-95

de 1995

Director Unidad de Tesis  
Centro de Investigaciones de las Ciencias  
de la Salud - Unidad de Tesis

informa que el: BACHILLER EN CIENCIAS Y LETRAS MARIANO FRANCISCO  
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos

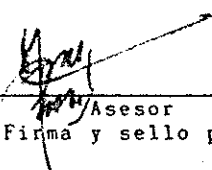
MULFO GUERRERO DE LEON Carnet No. 88-18316  
completos

presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:

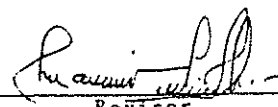
TRATAMIENTO CON TEOFILINA EN INFECCION RESPIRATORIA AGUDA (IRA) SIN  
COMPLICACIONES EN NIÑOS MENORES DE 12 AÑOS

Yo, como autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos de metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:

  
Firma del estudiante

  
Asesor  
Firma y sello personal

Dr. MARCELO FRANCISCO GUERRERO ROJAS  
MEDICO Y CIRUJANO  
COLEGIADO 2564

  
Revisor  
Firma y sello  
Registro Personal 4148

Mariano A. Guerrero Rojas  
MEDICO Y CIRUJANO  
1973

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
DE LA  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

H A C E   C O N S T A R   Q U E :

(La) Bachiller: MARIANO FRANCISCO ARNULFO GUERRERO DE LEON  
net Universitario No. 88-18316

presentado para su Examen General Público, previo a optar al  
título de Médico y Cirujano, el trabajo de Tesis titulado:

TRATAMIENTO CON TETRACICLINA EN INFECCION RESPIRATORIA AGUDA (IRA)  
EN NIÑOS MENORES DE 12 AÑOS

abajo asesorado por: DR. MARCO AUGUSTO GUERRERO ROJAS

revisado por: DR. MARIANO A. GUERRERO ROJAS

los señores que lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite,  
firma y sella la presente

ORDEN DE IMPRESION:

Guatemala, 2 de marzo de 1994

EDGAR DE LEON BARILDAS  
Unidad de Tesis

DR. RAUL CASTILLO RODAS  
DIRECTOR  
CENTRO DE INVESTIGACIONES  
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

IMPRIMASE:

Dr. Edgar Axel Oliva Gonzalez  
DECANO



# INDICE

	Pag.
I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION DEL PROBLEMA	2
III. JUSTIFICACION	2
IV. OBJETIVOS ESPECIFICOS	2
V. REVISION BIBLIOGRAFICA	3
1. Mecánica de la ventilación pulmonar	3
2. Significado de los volúmenes de capacidades pulmonares	5
3. Volumen respiratorio por minuto, frecuencia respiratoria y volumen de respiración pulmonar	5
4. Ventilación alveolar	6
5. Espacio muerto y sus efectos sobre la ventilación alveolar	6
6. Intensidad de la ventilación alveolar	7
7. Transporte de oxígeno y dióxido de carbono por la sangre y líquidos corporales	7
8. Infección respiratoria aguda	11
9. Metilxantinas	19
VI. METODOLOGIA	23
A. Tipo de estudio	23
B. Selección del sujeto de estudio	23
C. Tamaño de la muestra	23
D. Criterios de inclusión	24
E. Criterios de exclusión	24
F. Cronograma de actividades	25
VII. HIPOTESIS	27
VIII. VARIABLES A ESTUDIAR	27
IX. DEFINICION DE VARIABLES	27
X. RECOLECCION DE DATOS	27
XI. RECURSOS	27

XII. NIVEL DE SIGNIFICACION	30
XIII. TRATAMIENTO ESTADISTICO A LOS RESULTADOS	31
XIV. PRESENTACION DE RESULTADOS	32
Cuadro 1A	33
Cuadro 1B	34
Cuadro 2A	35
Cuadro 2B	36
Cuadro 3A	37
Cuadro 3B	38
Cuadro 4A	39
Cuadro 4B	40
Cuadro 5A	41
Cuadro 5B	42
Cuadro 6A	43
Cuadro 6B	44
Cuadro 7	45
Cuadro 8A	46
Cuadro 8B	47
Cuadro 9	48
XV. DESCRIPCION DE RESULTADOS	49
XVI. ANALISIS DE RESULTADOS	52
XVII. CONCLUSIONES	54
XVIII. RECOMENDACIONES	55
XIX. RESUMEN	56
XX. BIBLIOGRAFIA	57

## I. INTRODUCCION

Las infecciones respiratorias agudas, denominadas IRA, se han clasificado según, los síntomas que presente cada paciente. La clasificación en este trabajo para la misma, es la siguiente: IRA leve, moderada y severa.

IRA leve : rinorrea, fiebre, tos ( síntomas catarrales )

IRA moderada: rinorrea, tos, fiebre, sibilancias, dolor de garganta, leve dificultad respiratoria, disminución de la succión, irritabilidad.

IRA severa: todos los signos y síntomas anteriores además presenta tiraje intercostal, somnolencia, convulsiones, estridor, taquipnea, taquicardia, anorexia, dificultad respiratoria moderada-severa.

El presente estudio consiste en un estudio prospectivo descriptivo sobre el tratamiento del IRA sin sibilancias o que algún niño está desencadenando broncoespasmo, pero que no es audible con estetoscopio convencional. Están siendo tratados con teofilina y un grupo control con tratamiento convencional en pacientes comprendidos de cero a doce años quienes consultaron al puesto de salud en la aldea Concepción Pinula, San José Pinula, Guatemala, durante los meses de junio a julio de 1974.

El objetivo principal del estudio fue determinar si la teofilina disminuyó la evolución clínica de la enfermedad y al mismo tiempo, comparar que tan eficaz es dicho medicamento en comparación al tratamiento convencional de estas enfermedades, para lo cual se tomaron en cuenta 70 pacientes con IRA; y de ellos 35 pertenecían al grupo control.

## II. DEFINICION DEL PROBLEMA

El motivo de la presente investigación es determinar si los pacientes pediátricos que presentan infección respiratoria aguda (IRA) sin sibilancias, mejoran en el tiempo y en la sintomatología cuando se les administra broncodilatadores, específicamente teofilina.

Al respecto debemos analizar que infección respiratoria aguda se describe como: enfermedades que afectan simultánea o secuencialmente a las partes superior e inferior del tracto respiratorio, pero algunas afectan porciones específicas del árbol bronquial. ( 18 ).

Denominándose pacientes pediátricos a todos aquellos pacientes que consultan por algún aspecto médico de cero a doce años inclusive.

Cuando describimos un broncodilatador nos referimos a un medicamento que actúa relajando el músculo liso bronquial y estimula los receptores beta 2. ( 10 ).

La teofilina se trata de una sustancia que estimula el sistema nervioso central, actúa sobre el riñón para producir diuresis, estimula el músculo cardíaco y relajan el músculo liso, especialmente el bronquial. ( 10,14 ).

Convencionalmente cuando se presenta un paciente con IRA independientemente de la causa ( viral, bacteriana, fúngica ) sin sibilancias, el tratamiento prácticamente sintomático, es decir se administra antitúnsigenos, antipiréticos, antibióticos si es bacteriana, se hidrata al paciente, se le indica un anticongestivo ( si presenta rinorrea ) y se le recomienda reposo y evitar cambios bruscos de temperatura. Algunos pediatras prefieren no administrar antipiréticos e indican tratamiento de medidas físicas ( paños tibios ) para bajar la fiebre.

Este trabajo tiene como interés el hecho de además del tratamiento convencional descrito anteriormente agregar teofilina como broncodilatador y tratar de demostrar su eficacia o no en grupo de pacientes descrito en una población del área rural de Guatemala, ya que en otras áreas geográficas foráneas como en la Unión Americana ( 23, 24 ) demostraron que mejora tanto la sintomatología como el periodo de enfermedad en forma significativa. Se escogió la aldea Concepción Pinula por ser una región que a pesar de estar cercana a la capital de Guatemala tienen todas las características de un área rural con calles de tierra, vegetación natural y cultivada, socioculturalmente indígena y económicamente limitada en la mayor parte de sus habitantes, así mismo que la frecuencia de consulta por IRA era de más del 45% y esto conlleva a tiempo ocupacional de la madre, gastos médicos y ansiedad por la enfermedad de sus hijos.

## II. JUSTIFICACION

La infección respiratoria aguda podemos dividirla en dos grandes grupos de índole fisiológica, debido a que la descarga nasal producida por un resfriado gotea hacia la parte posterior de la garganta, o que tienen una infección viral de los bronquios (bronquitis), se puede presentar hiperreactividad bronquial, además pueden existir niños pequeños con asibilancias no auscultables lo que nos lleva a pensar que el uso de broncodilatadores pueden acortar el periodo de la enfermedad.

Y la segunda de índole social ya que si demostramos que se puede acortar el periodo de enfermedad tanto en el tiempo de la misma como en la sintomatología estaremos mejorando también la inversión de tiempo que se lleva en el cuidado por parte de las madres o encargados y así mismo disminuirémos posiblemente la inversión económica ya que se utilizarán menos medicamentos en la enfermedad del niño.



#### IV. OBJETIVOS

1. Determinar el uso de broncodilatadores en pacientes con IRA sin sibilancias.
2. Determinar si el uso de los broncodilatadores disminuye el curso natural de la enfermedad.
3. Determinar la edad y sexo de los pacientes que consultan por infección respiratoria aguda ( IRA ).
4. Indicar el motivo de consulta más frecuente de los pacientes con IRA.
5. Determinar la sintomatología de los pacientes con IRA.
6. Indicar la frecuencia de IRA que cursaron con antecedentes alérgicos.
7. Determinar la severidad del IRA en los pacientes que consultaron.

## V. REVISION BIBLIOGRAFICA

### 1. FISIOLOGIA PULMONAR

#### Ventilación Pulmonar

El proceso de la respiración puede dividirse en cuatro etapas mecánicas principales:

1. Ventilación pulmonar, que significa entrada y salida de aire entre la atmósfera y los alveolos pulmonares.
2. Difusión de oxígeno y dióxido de carbono entre los alveolos y la sangre.
3. Transporte de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre y líquidos corporales a las células y viceversa.
4. Regulación de la ventilación y otros aspectos de la respiración.

#### 1. Mecánica de la ventilación pulmonar

##### A. Presiones respiratorias

**Presión intraalveolar.** Durante la inspiración la presión intraalveolar se hace ligeramente negativa con respecto a la presión atmosférica normalmente alrededor de -1 torr, lo que hace que el aire entre a las vías respiratorias. Durante la espiración normal la presión aumenta hasta aproximadamente +1 torr, lo que obliga al aire a salir por las vías respiratorias.

Durante el esfuerzo espiratorio máximo son la glotis cerrada la presión intraalveolar puede incrementarse hasta 140 torr en el sujeto sano, y durante el esfuerzo inspiratorio máximo se puede reducir hasta 100 torr.

**Tendencia de los pulmones al rebote y presión intrapleur-  
ral.** Los pulmones tienen tendencia elástica continua a entrar en colapso, y por lo tanto a apartarse de la pared torácica.

La tendencia total al colapso de los pulmones puede medirse por el grado de presión negativa en los espacios intrapleurales necesarios para evitar el colapso pulmonar; esta presión es la denominada presión intrapleuraleal. Normalmente es de unos -4 torr.

Cuando los pulmones están muy distendidos, al final de una inspiración profunda, la presión intrapleuraleal necesaria para dilatar los pulmones puede ser hasta de -12 a -18 torr. (11)

## Volúmenes y capacidades pulmonares

### A. Volúmenes pulmonares

1. El volumen de ventilación pulmonar es el volumen de aire inspirado o espirado con cada respiración normal, y constituye cerca de 500 mililitros en el varón adulto.
2. El volumen de reserva inspiratoria es el volumen extra de aire que puede ser inspirado sobre el volumen de ventilación pulmonar normal, siendo por lo regular unos 300 ml.
3. El volumen de reserva espiratoria es el de aire que puede ser espirado en espiración forzada después del final de una espiración normal; su cantidad normalmente es de 1100 ml.
4. El volumen residual es el volumen de aire remanente en los pulmones después de la espiración forzada, es aproximadamente 1200 ml.

### B. Capacidades pulmonares

1. La capacidad inspiratoria equivale al volumen de ventilación pulmonar más el volumen de reserva inspiratoria. Esta cantidad de aire ( aprox. 350 ml ) que una persona puede respirar comenzando en el nivel de espiración normal y distendiendo sus pulmones a máxima capacidad.
2. La capacidad funcional residual equivale al volumen de reserva inspiratoria más el volumen residual. Esta cantidad de aire que permanece en los pulmones al final de una espiración normal ( aprox. 2300 ml ).
3. La capacidad vital equivale al volumen de reserva inspiratoria más el volumen de ventilación pulmonar más el volumen de reserva espiratoria. Esta es la cantidad máxima de aire que una persona puede eliminar de sus pulmones después de haberlos llenado al máximo, espirando al máximo también ( aprox. 4600 ml ).
4. La capacidad pulmonar total es el volumen total máximo al que se pueden ampliar los pulmones con el mayor esfuerzo inspiratorio posible ( cerca de 5800 ml ); es igual a la capacidad vital más el volumen residual.

Todos los volúmenes y capacidades pulmonares son aproximadamente 20 a 25 % menores en la mujer que el hombre. (11)

## **Significado de los volúmenes y capacidades pulmonares**

En personas normales de volúmenes de aire pulmonar dependen fundamentalmente de su talla y constitución. Aún, los diferentes volúmenes y capacidades varían con la posición del cuerpo, la mayor parte de las veces disminuyendo cuando la persona se acuesta y aumentando cuando se pone de pie. Este cambio con la posición es causado por dos factores principales: primero, la tendencia del contenido abdominal a ejercer presión hacia arriba contra el diafragma en decúbito, y segundo, el aumento del volumen sanguíneo pulmonar en esta posición, lo que disminuye el espacio disponible para el aire pulmonar.

**Significado del volumen residual.** El volumen residual representa el aire que no puede ser eliminado de los pulmones ni con una espiración forzada.

No ser por el aire residual, las concentraciones del oxígeno aumentarían y disminuirían netamente con cada respiración.

**Significado de la capacidad vital.** Aparte de la constitución anatómica de una persona, los factores principales que afectan la capacidad vital son: la posición de la persona mientras se mide la capacidad vital.

La fuerza de los músculos respiratorios.

La distensibilidad pulmonar y de la caja torácica.

El promedio de la capacidad vital en el hombre adulto joven es de aproximadamente 4.6 litros, y en la mujer adulta es de 3.1 o menos 3.1 litros.

## **Volumen respiratorio por minuto frecuencia respiratoria y volumen de ventilación pulmonar**

El volumen respiratorio por minuto es la cantidad total de aire nuevo que entra en los pulmones por minuto, y es igual al volumen de ventilación pulmonar por la frecuencia respiratoria.

El volumen de ventilación pulmonar de un joven adulto es de 100 ml y la frecuencia respiratoria es de más o menos 12 por minuto. Por consiguiente, el volumen respiratorio por minuto es, en promedio, de aproximadamente 6 litros por minuto.

(7,11)

#### 4. Ventilación alveolar

La importancia final del sistema ventilatorio pulmonar reside en la renovación continua del aire entre las regiones de intercambio de gases de los pulmones en los sitios en que el aire está en proximidad estrecha con la sangre pulmonar. Estas regiones incluyen alveolos, sacos alveolares, conductos alveolares y bronquiolos respiratorios. La magnitud a la que llega aire nuevo por estas regiones se llama ventilación alveolar, que a causa del espacio muerto, la cantidad de aire que llega a éstos, con un volumen respiratorio por minuto de 6 lt/min, es de 500 a 150 ml multiplicados por 12 respiraciones/min, o sean 4.4 lt./min.(7).

#### 5. Espacio muerto y su efecto sobre la ventilación alveolar

Por desgracia, parte del aire que respira una persona nunca llega a las regiones de intercambio gaseoso, sino que en realidad llena las vías respiratorias. Este aire se llama aire del espacio muerto porque carece de utilidad para el proceso de intercambio de gases. El espacio en las que ocurre este fenómeno se llama espacio muerto.

##### a. Medición del volumen de espacio muerto

$$V_D = \frac{\text{Área de puntos XVE}}{\text{área sombreada} + \text{Área de puntos}}$$

en la que  $V_D$  es el aire del espacio muerto.

$V_E$  es el volumen total del aire espirado.

##### b. Volumen del espacio muerto normal.

El espacio muerto normal de aire en el hombre joven adulto es de aproximadamente 150 ml.

##### c. Espacio muerto fisiológico y espacio muerto anatómico.

En ocasiones algunos alveolos no son funcionales o sólo funcionan en parte por la falta de flujo sanguíneo o disminución del mismo en los capilares pulmonares adyacentes.

Desde el punto de vista funcional estos alveolos deben considerarse también espacio muerto. Cuando el espacio muerto alveolar se incluye la medición total del espacio muerto, se llama espacio muerto fisiológico.

## 6. Intensidad de la ventilación alveolar

Se llama ventilación alveolar por minuto al volumen total de aire nuevo que entra en los alveolos( y otras áreas adyacentes del intercambio gaseoso ) cada minuto. Equivale a la frecuencia respiratoria multiplicada por la cantidad de aire nuevo que entra en los alveolos con cada respiración:

$$VA = \text{Freq.} * ( VT - VD )$$

en la que VA es el volumen inspirador de la ventilación por minuto.

Freq. la frecuencia respiratoria por minuto.

VT el volumen de ventilación pulmonar.

VD es el volumen del espacio muerto.

## 7. TRANSPORTE DE OXIGENO Y DIOXIDO DE CARBONO POR LA SANGRE Y LIQUIDOS CORPORALES

### A. Captación de oxígeno por la sangre pulmonar.

La PO<sub>2</sub> del oxígeno gaseoso en el alveolo es de 104 torr, en tanto que la sangre venosa que entra en el capilar es de sólo 40 torr porque se ha eliminado gran cantidad de oxígeno de esta sangre a su paso por el cuerpo. Por tanto, la diferencia de presión que hace que el oxígeno se difunda hacia el capilar pulmonar es de 104- 40 torr o sea 64 torr.

#### 1. Captación de oxígeno por la sangre pulmonar durante el ejercicio.

Durante el ejercicio agotador el cuerpo puede requerir hasta 20 veces la cantidad normal de oxígeno.

La oxigenación de la sangre podría sufrir por dos motivos. A pesar de ello, y gracias a un factor de seguridad muy grande para difusión del oxígeno a través de la membrana pulmonar, la sangre está casi totalmente saturada de oxígeno cuando sale de los capilares a los pulmones. (7,11)

### B. Transporte de oxígeno en la sangre arterial.

Cerca del 98% de la sangre que entra a la aurícula izquierda desde el pulmón pasa por los capilares alveolares y se oxigena en su totalidad, esto es, hasta una PO<sub>2</sub> de unos 104 torr. Sin embargo, cerca del 2% de la sangre que deja los pulmones pasa a la circulación bronquial, que riega principalmente los tejidos profundos de los pulmones y no está expuesta al aire pulmonar. Al dejar los pulmones su PO<sub>2</sub> es aproximadamente igual a la sangre venosa normal 40 torr.

Esta sangre se combina en las venas pulmonares con la sangre oxigenada de la sangre de los capilares alveolares; esta mezcla de sangre se llama mezcla venosa desangre, y hace que la PO<sub>2</sub> de la sangre impulsada por el corazón izquierdo hacia la aorta disminuya a cerca de 95 torr.

- C. Difusión del dióxido de carbono desde las células hacia los capilares tisulares y desde los capilares pulmonares hacia los alveolos.

Cuando las células consumen oxígeno, la mayor parte del mismo se convierte en dióxido de carbono, lo que incrementa la PO<sub>2</sub> intracelular. Por tanto, el dióxido de carbono se difunde desde las células hacia los capilares tisulares y a continuación lo transporta la sangre hacia los pulmones, sitio en el que se difunde desde los capilares pulmonares hacia los alveolos. En estas condiciones, en cada punto de la cadena de transporte, de los gases el dióxido de carbono se difunde exactamente en la dirección opuesta a la que experimenta la difusión del oxígeno.

Las diferencias de presión que producen la difusión del dióxido de carbono son, en cada caso mucho menores que las diferencias de presión requeridas para producir la difusión del oxígeno. Estas presiones son las siguientes:

1. PO<sub>2</sub> intracelular, cercana a 46 torr, y PO<sub>2</sub> intersticial cercana a 45 torr; por tanto sólo hay una diferencia de 1 torr de presión.
2. PCO<sub>2</sub> de la sangre arterial que entra en los tejidos 40 torr, y PCO<sub>2</sub> de la sangre venosa que deja los tejidos, cerca de 45 torr.
3. PCO<sub>2</sub> de la sangre venosa que entra en los capilares pulmonares, 45 torr, y PCO<sub>2</sub> del aire alveolar, 40 torr por tanto una diferencia de presión de sólo 5 torr hace que se difunda todo el dióxido de carbono requerido desde los capilares pulmonares hacia los alveolos. (11)

## 2. Transporte de oxígeno por la sangre

### A. Reacciones de la hemoglobina y el oxígeno

La dinámica de la reacción de la hemoglobina con el oxígeno ( O<sub>2</sub> ) la hace un transportador de O<sub>2</sub> adecuado. La hemoglobina es una proteína constituida por 4 subunidades, cada una con una molécula hem unida a una cadena polipéptica

El hem es un complejo compuesto de una porfirina y un átomo de hierro. El hierro permanece en estado ferroso, de manera que la reacción es una oxigenación y no una oxidación.

Puesto que contiene 4 unidades de hemoglobina (Hb), la molécula de Hb también puede ser representada como Hb<sub>4</sub> y en realidad reacciona con 4 moléculas de O<sub>2</sub> formando Hb<sub>4</sub>O<sub>8</sub>.

La estructura cuaternaria de la Hb determina su afinidad por el O<sub>2</sub>; cambiando la relación de sus 4 cadenas peptídicas componentes, la molécula fomenta la captación de O<sub>2</sub> o su suministro. El movimiento de las cadenas está asociado con un cambio en la posición de las moléculas hem, lo cual supone un estado de relajamiento o estado R, que favorece el enlace de O<sub>2</sub>, o un estado tenso o estado T que disminuye el enlace de O<sub>2</sub>.

Cuando la Hb capta una pequeña cantidad de O<sub>2</sub>, se favorece el estado R y se facilita una captación adicional de O<sub>2</sub>. Esta es la razón por la cual la curva de disociación de la oxihemoglobina, curva que relaciona el porcentaje de saturación del O<sub>2</sub> en la Hb y por tanto su poder de transportación, con la PO<sub>2</sub>. (7)

Cuando la sangre se equilibra al 100% de O<sub>2</sub>, la Hb se satura al 100%. Cuando está completamente saturada, cada gramo de Hb contiene 1.34 ml de O<sub>2</sub>. En la sangre normal, la concentración de Hb es cerca de 15 g/100 ml. Por lo tanto 100 ml de sangre contienen 20.1 ml de O<sub>2</sub> una a la Hb cuando ésta se encuentra saturada al 100%.

. Factores que afectan la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno

Tres factores importantes afectan la curva de disociación de la oxihemoglobina: pH, la temperatura y la concentración de 2,3 difosfoglicerato ( 2,3 DPG ).

Cuando aumenta la temperatura o una caída del pH desplazan la curva hacia la derecha. Cuando la curva es desplazada en esta dirección, se requiere una PO<sub>2</sub> mayor para que la Hb fije una cantidad dada de O<sub>2</sub>. Por el contrario una caída de temperatura o elevación de pH desplazan la curva hacia la izquierda y se necesita una PO<sub>2</sub> más baja para fijar una cantidad de O<sub>2</sub>. Un índice conveniente a tales desplazamientos es la P50, la Hb está semisaturada con O<sub>2</sub>; mientras mayor sea la P50, menor es la afinidad de la Hb por el O<sub>2</sub>.

La disminución de la afinidad de la Hb por el O<sub>2</sub> cuando



disminuye el pH de la sangre se llama efecto de Bohr y está íntimamente relacionado con el hecho de que la desoxihemoglobina fija  $H^+$  más activamente que la oxihemoglobina. El pH disminuye a medida que aumenta su contenido de  $CO_2$ , de manera que suba la  $PCO_2$ , la curva se desplaza hacia la derecha y se eleva la  $P_{50}$ .

El 2,3 DPG es muy abundante en los eritrocitos. Se forma a partir del 3-fosfogliceraldehído, el cual es producto de la glicólisis del ciclo Embden-Meyerhof. Es un anión altamente cargado que se une a las cadenas Bde la Hb desoxigenada, pero no a las de la oxihemoglobina.

#### C. Mioglobina

La mioglobina es un pigmento que contiene hierro y se encuentra en los músculos esqueléticos. Se parece a la Hb, pero fija un mol de  $O_2$  en vez de cuatro moles por cada mol de mioglobina. Su curva de disociación es, por tanto, una hipérbola rectangular en vez de sigmoide. El contenido en mioglobina es mayor en músculos especializados para contracción sostenida. El riego sanguíneo muscular está restringido durante las contracciones y la mioglobina puede proveer  $O_2$  cuando se suspende el flujo sanguíneo. También se comprobado que la mioglobina facilita la difusión del  $O_2$  desde la sangre a las mitocondrias, donde suceden las reacciones oxidativas.

#### D. Transporte del dióxido de carbono.

##### 1. Destino del dióxido de carbono

La solubilidad del  $CO_2$  en la sangre es cerca de 20 veces mayor que la del  $O_2$ , de manera que hay considerablemente mayor cantidad de  $CO_2$  que de  $O_2$  en solución simple de presiones parciales iguales. El  $CO_2$  que difunde a los eritrocitos es rápidamente hidratado a  $H_2CO_3$  debido a la presencia de anhidrasa carbónica.

Puesto que la Hb desoxigenada forma compuestos carbamino mucho más fácilmente que la oxihemoglobina el transporte de  $CO_2$  se facilita en la sangre venosa.-(7)

**Consideraciones generales.** Las infecciones respiratoria virales agudas están entre las enfermedades más comunes del ser humano y constituyen más de la mitad de todos los padecimientos agudos. La mayor parte de las enfermedades respiratorias afectan simultánea o secuencialmente a las partes superior e inferior del tracto respiratorio, pero algunas afectan predominantemente a porciones específicas del árbol respiratorio.

Se ha calculado que las dos terceras partes a las tres cuartas partes de los casos de infecciones respiratorias agudas son causadas por virus. El mismo germen puede producir una infección inaparente, o bien síntomas y síndromes clínicos de diferente gravedad y extensión, dependiendo los factores del huésped como edad, sexo, contacto previo con el agente, estado de nutrición y similares.

La mayor parte de estas infecciones virales afectan la parte alta del aparato respiratorio, aunque también puede haber infecciones en la parte baja, especialmente y en ciertas situaciones epidemiológicas. Por ejemplo entre los diferentes miembros de una misma familia el mismo virus puede producir simultáneamente resfriado típico en los padres, bronquiolitis en el lactante, crup en algún niño mayor, faringitis en otro y una infección subclínica en el tercero. (12,17)

**Etiología.** La mayoría de las infecciones agudas del tracto respiratorio por virus y micoplasmas. Las epiglottitis agudas y neumonía son las excepciones. Los diversos estreptococos y los gemenes diftéricos son los únicos agentes bacterianos capaces de producir enfermedad faríngea primaria; incluso en los casos de faringoamigdalitis aguda, la mayoría tienen origen no bacteriano. Aunque existe una considerable superposición, algunos microorganismos tienen mayor tendencia a producir un síndrome inspiratorio que otros, y ciertos agentes tienen una mayor tendencia que otros a producir una enfermedad grave. Los virus más comunes que se encuentran en las enfermedades respiratorias podemos mencionar: virus respiratorio sincitial, virus parainfluenza, adenovirus, rinovirus, coronavirus, Coxsackie A y B. (17)

**Epidemiología.** Tres características epidemiológicas enmascaran las infecciones respiratorias víricas: su estacionalidad, su mayor frecuencia en la población infantil y su frecuente presentación como infección subclínica. En efecto, estas infecciones se presentan periódicamente en las épocas frías del año en forma de brotes epidémicos de duración e intensidad variables. Algún fenómeno de interferencia vírica no bien conocido, tal vez mediada por interferon, hace que la presencia de un virus en una población evite que afecte otro virus.

**Factores ambientales.** La disminución de la mortalidad por enfermedades infecciosas se manifestó en el mundo desarrollado mucho antes de que descubrieran los antibióticos, y se ha alegado que los factores sociales y ambientales fueron los responsables principales.

En América Latina, como es conocido, las enfermedades de las vías respiratorias, tanto altas como bajas, son más frecuentes en los niños de familias de escasos recursos económicos. Un factor claramente relacionado con la clase social es el medio ambiente: hacinamiento en el hogar aumenta el riesgo de enfermedades respiratorias.

Al ser más instruida, la familia se preocupa más de los síntomas tempranos y comunican las enfermedades leves, lo que no hacen las familias menos privilegiadas.

La contaminación es otro factor relacionado con las enfermedades respiratorias infantiles. Los niveles altos de contaminación del aire están asociados con el aumento de la mortalidad de dichas enfermedades, y pueden ser un factor importante en las diferencias observadas entre los niños de las zonas urbanas y las zonas rurales.

#### **Síndromes clínicos de las infecciones respiratorias agudas**

**Nasofaringitis aguda.** Es más extensa y afecta a los senos paranasales accesorios más a menudo generalmente al oído medio así como la nasofaringe.

**Manifestaciones clínicas:** En general los niños de tres meses a tres años tiene fiebre al inicio de la infección. Los lactantes más pequeños están generalmente afebriles, los niños mayores pueden presentar febrícula.

Las manifestaciones iniciales en los lactantes de más de tres meses son fiebre de comienzo súbito (39-40 °C), irritabilidad, agitación y estornudo. La secreción nasal comienza a las pocas horas llevando rápidamente a la obstrucción nasal que puede interferir con la alimentación; en los lactantes pequeños con una dependencia relativamente mayor de la respiración nasal pueden aparecer signos de dificultad respiratoria moderada. Durante los 2-3 primeros días los tímpanos están generalmente congestionados y se puede ver líquido detrás del tímpano.

En los niños mayores los síntomas iniciales característicos son la sequedad e irritación de la nariz y a veces y a veces de la faringe. A continuación y a pocas horas se presentan estornudos, escalofríos, dolores musculares, secreción acuosa nasal y a veces tos. (17)

**Diagnóstico de laboratorio.** El aislamiento del rinovirus no es sencillo. Para un aislamiento primario son especialmente

Útiles los cultivos de células nasales o traqueales embrionarias humanas. Algunas cepas se multiplican solo en células humanas (cepas H) mientras otras se multiplican también en células de mono (cepas M). Sin embargo se pueden realizar el aislamiento si se usan a 33 oC células primarias embrionarias de riñón humano, células diploides de pulmón humano, o la línea especial de células HeLa(H). El efecto citopático en cultivos positivos es lento en su desarrollo y, por lo general, es incompleto. Ayudan a identificar los aislamientos como rinovirus la resistencia al éter y su labilidad al ácido. (18)

Los estudios serológicos indican un alto contacto con el virus en personas de edad avanzada. Estudios llevados a cabo en poblaciones determinadas, como escuelas, muestran una tasa de ataque hasta el 77%; además sugieren que los lactantes y niños tienen un papel importante como transmisores de la infección en el ambiente familiar y en la diseminación del virus en la comunidad. (6)

**Vacunas.** Los primeros intentos de vacunación que se realizaron en voluntarios con una vacuna inactivada, demostraron que se proporcionaba alguna protección con la inoculación intranasal pero no con la intramuscular. (3)

#### **Infecciones por virus sincitial respiratorio**

El virus sincitial respiratorio (RSV) es un miembro de la familia Paramyxoviridae y comprende el género Pneumovirus. El RSV es el patógeno respiratorio más común de los niños y constituye la causa principal de infección de la parte baja del aparato respiratorio en los lactantes. La mayor frecuencia de infección tiene lugar en los lactantes de uno a seis meses de edad, en especial de dos a tres meses.

El RSV causa el 20 a 25% de los ingresos hospitalarios por neumonía en los lactantes, y hasta el 75% de los casos de bronquilitis en este grupo de edad.

El virus se transmite principalmente por contacto estrecho con dedos o fomites contaminados, y por autoinoculación de la conjuntiva o ventanas nasales. También puede transmitirse por los aerosoles al toser o estornudar, pero la transmisión no tiene lugar si las partículas de aerosol son muy finas. (2,12,14)

**Manifestaciones clínicas.** La infección por RSV provoca un espectro muy amplio de infecciones respiratorias. En los lactantes, de 25- 40% de las infecciones causan afección de la parte baja del aparato respiratorio, incluyendo neumonía, bronquiolitis y traqueobronquitis. En los lactantes, la enfermedad se inicia con rinitis, febrícula y algunos síntomas generales acompañados de tos de tos y sibilancias. La mayoría de los pacientes se recuperan en una a dos semanas;

cuando la infección es más grave aparecen taquipnea y disnea, y finalmente hipoxia acentuada con cianosis, o incluso apnea (3,6,12).

**Diagnóstico de laboratorio.** Para obtener un diagnóstico exacto del VSR se necesita aislar el virus en las secreciones nasales o faríngeas por inoculación en Hep-2, HeLa o células primarias del riñón de mono rhesus. El virus es lábil pero puede controlarse su deslizamiento. Los mejores aislamientos se obtienen inoculando directamente la muestra obtenida del paciente en el cultivo de tejidos. De dos días a dos semanas más tarde pueden detectarse células gigantes características. Mientras que con la prueba de inmunofluorescencia puede confirmarse la presencia de VSR en los cultivos tisulares, la identificación de un nuevo aislamiento ha de hacerse por fijación del complemento o por prueba de neutralización con antiseros patrón.

**Vacunas.** Se ha pensado que un fenómeno inmunológico está asociado a la bronquiolitis por VSR en los lactantes que todavía tienen anticuerpos transferidos pasivamente por la madre, en cuyo caso, hay que considerar varias posibilidades: a) los antígenos virales, acoplados con la IgG específica de la madre, pueden producir complejos antígeno-anticuerpo; b) los anticuerpos maternos pueden tener un efecto inmunosupresor sobre la respuesta inmunitaria del niño al virus; c) las infecciones previas inaparentes pueden también actuar como estímulo sensibilizante, provocando una mayor respuesta inmunitaria a una infección subsiguiente.

La vacunación con VSR atenuado, administrado a través de las vías respiratorias no ha tenido resultados satisfactorios hasta la fecha, debido a que el grado de atenuación es variable y las vacunas no son muy estables. (18)

Se ha sabido recientemente que la administración parenteral de VSR con cepas salvajes en fibroblastos diploides humanos provoca la aparición de anticuerpos neutralizantes en adolescentes sin causar síntomas.

**Infecciones por el virus parainfluenza.** Los virus parainfluenza son miembros de la familia paramoxyviridae y comprende del género Paramoxyvirus.

Tiene distribución mundial, aunque el tipo 4 se descubre con menos frecuencia. La infección tiene lugar en lactantes, así, que, a los ocho años de edad, la mayoría de los niños tiene anticuerpos contra serotipos 1,2,3. El tipo 1 causa epidemias durante el otoño, especialmente en los años noes. El tipo 3 se ha descubierto en todas las estaciones del año, aunque es poco más frecuente en diversos momentos del otoño, invierno y primavera. En los últimos años, ha habido epidemias de virus de tipo 3 cada año durante la primavera.

La principal importancia de los virus de parainfluenza es su papel como causa de enfermedad respiratoria en lactan-

as, ya que son la segunda causa, después del RSV, de infección de la parte baja del aparato respiratorio. El virus parainfluenza de tipo 3 constituye una causa importante de bronquiolitis y neumonía en lactantes, mientras que las enfermedades causadas por el tipo 4 generalmente han sido leves.

**Manifestaciones clínicas.** Las infecciones por este virus son sobre todo comunes en niños, en quienes la infección inicial con los serotipos 1,2,3 causa un padecimiento febril agudo en 70-80% de los casos. El niño sufre coriza, dolor de garganta, enquera y tos, que puede parecerse a la laringotraqueítis. La mayoría de los niños se recuperan en uno a dos días, pero en ocasiones aparece obstrucción progresiva de las vías aéreas con hipoxia. En caso de producirse bronquiolitis o neumonía, puede haber tos progresiva acompañada de sibilancias, apnea y tiraje intercostal. (4,9)

**Diagnóstico de laboratorio.** Para diagnosticarse la infección puede procederse a un aumento de anticuerpos del suero por inhibición de la hemaglutinación o titulación de la fijación al complemento.

**Vacunas.** Una vacuna específica debería administrarse durante el primer mes de vida en el caso del serotipo 3, y desde el cuarto mes en el caso de los tipos 1 y 2. (4,9,18)

**Infecciones por adenovirus.** Los adenovirus son virus de DNA complejos. Los adenovirus humanos pertenecen al género de Mastadenovirus, del cual se conocen 41 serotipos.

Las infecciones por adenovirus son frecuentes sobre todo en lactantes y preescolares. Se presentan en cualquier época del año, aunque su frecuencia aumenta un poco más del otoño a la primavera. Estas infecciones son menos frecuentes en adultos, y les corresponde menos del 2% de las enfermedades respiratorias. Los tipos 1,2,3 y 5 son los más frecuentemente aislados en niños. La transmisión de estos virus se efectúa al inhalarlos en aerosoles, por inoculación en los sacos conjuntivales y probablemente por la vía fecal-oral. Después de la infección se desarrollan anticuerpos específicos de tipo, que confieren protección contra la infección con el mismo serotipo. (12,15,18)

**Manifestaciones clínicas.** En niños, el adenovirus causa una variedad de síndromes clínicos. El más común es una infección aguda de la parte alta del aparato respiratorio, con predominio de rinitis. En ocasiones también puede causar infección de la parte baja del aparato respiratorio con bron-

quiolitis y neumonía. Adenovirus especialmente del tipo 3 y 7, causan fiebre faringoconjuntival, enfermedad febril aguda característica de los niños que aparece en forma de brotes, especialmente en campos de verano. El síndrome se caracteriza por conjuntivitis bilateral en que la conjuntiva bulbar y la palpebral adquieren aspecto granulo. Existe febrícula, rinitis, dolor de garganta y adenopatía cervical. Los adenovirus pueden causar también faringitis febril sin conjuntivitis.

Los adenovirus también se han relacionado con varios padecimientos fuera del aparato respiratorio, como diarreas agudas en lactantes causadas por adenovirus de tipos 40 y 41 y cistitis hemorrágica por adenovirus tipos 11 y 21. La queratoconjuntivitis epidémica causada por adenovirus de tipos 8, 19 y 37.

**Diagnóstico de laboratorio.** Pude formularse por serología o por aislamiento del virus en riñón embrionario humano o células HEp-2. La detección del antígeno común por inmunofluorescencia en células procedentes de secreciones respiratorias u oculares. (2.12.18)

**Vacuna.** La inmunidad de tipo específico y de larga duración conferida por la infección natural indica que pueden encontrarse medios preventivos eficaces de inmunización contra estos virus. Después de una exhausta investigación se utilizó la vacuna viva, cultivada en fibroblastos diploides humanos con objeto de eliminar de la vacuna el virus SV40 presente en las células del riñón de monos.

## METILXANTINAS (TEOFILNA)

**Origen e historia.** La teofilina, la cafeína y la teobromina son alcaloides estrechamente relacionados entre sí que provienen de plantas de amplia distribución geográfica. Se cree que el hombre paleolítico descubrió las principales plantas que contienen cafeína en el mundo y preparó bebidas con ellas. En Sudamérica las bebidas muy antiguas que contienen cafeína son el guaraná, yoco y mate. Por lo menos la mitad de la población del mundo consume té (que contiene pequeñas cantidades de cafeína, teofilina y teobromina), preparado con hojas de *Ilex sinensis*, un arbusto originario del sur de China y que ahora se cultiva en otros países. El cacao y el chocolate, de las semillas de *Theobroma cacao*, contiene teobromina y algo de cafeína. El café, la fuente más importante de cafeína en la dieta norteamericana, se extrae del fruto del *Coffea arabica* y especies afines. Las bebidas con sabor a cola populares en Estados Unidos contienen considerables cantidades de cafeína, en parte por su contenido de extractos de nuez de *Cola acuminata*. (10)

**Química.** La xantina en sí es dioxipurina y estructuralmente tiene relación con el ácido úrico. La cafeína es 1,3,7-trimetilxantina, la teofilina es la 1,3-dimetilxantina y la teobromina es 3,7-dimetilxantina. (5)

**Propiedades farmacológicas.** La teofilina estimula el sistema nervioso central (SNC), actúa sobre el riñón para producir diuresis, estimula el músculo cardíaco y relajan el músculo liso, especialmente el bronquial.

**Sistema nervioso central.** La teofilina produce estimulación del SNC más profunda y más peligrosa que la cafeína. Los efectos comparables de la teofilina no se han podido investigar cuidadosamente, debido a las estimulaciones del SNC como efectos secundarios en el tratamiento del asma bronquial, donde la dosis adulta es de más de 250 mg. Al aumentar la dosis las metilxantinas producen nerviosidad, inquietud, insomnio, temblores, hiperestesia y otros signos de estimulación del SNC.

La potencia de la teofilina como estimulante del SNC parece variar dependiendo de la especie y el parámetro experimental estudiado.

La infusión de teofilina en los ventrículos cerebrales no tiene efecto. Por otra parte, la administración de dosis terapéuticas de teofilina en gatos aumenta la actividad del nervio frénico, incluso luego de descerebración o corte de la médula espinal a diversos niveles. Aun más, los cambios de la contractilidad diafragmática no explican la capacidad de los antagonistas dopaminérgicos de atenuar la estimulación respiratoria inducida por teofilina. (10,14)



**Sistema cardiovascular.** La teofilina tiene acción prominente sobre el sistema circulatorio. La capacidad de la teofilina para producir ligeras disminuciones de la resistencia vascular periférica, a veces gran estimulación cardíaca, mayor perfusión de casi todos los órganos y diuresis, se aprovechó hasta hace poco para el tratamiento de emergencia de la insuficiencia cardíaca congestiva, pero el carácter imprevisible de la absorción y la distribución de la teofilina en los pacientes con compromiso de la función circulatoria produjo demasiado a menudo toxicidad cardíaca y en el SNC seria.

**Miocardio.** En concentraciones plasmáticas terapéuticas (10-20µg/ml) la teofilina produce un ligero incremento de la frecuencia cardíaca en individuos normales. En concentraciones mayores, la teofilina produce taquicardia definida: las personas sensibles pueden sufrir otras arritmias como extrasístoles ventriculares.

La teofilina a razón de 10 a 20µg/ml en plasma también reduce el índice y el tiempo de eyección ventricular izquierda y el tiempo de contracción isovolumétrica, en concordancia con un aumento de la contractilidad y una disminución de la precarga cardíaca.

Los efectos de la teofilina en concentraciones plasmáticas terapéuticas pueden estar mediados en parte por la mayor liberación de las catecolaminas del sistema simpático-adrenal. La administración intravenosa de sólo 200 mg de teofilina en sujetos humanos puede aumentar la exocitosis de los gránulos de almacenamiento de las catecolaminas, como lo demuestra la actividad de la dopamina beta-hidroxilada en el plasma. (10,14)

**Músculo liso.** La acción más importante en este sentido es su capacidad de relajar los músculos lisos de los bronquios, en especial si estos últimos se han contraído experimentalmente por histamina o clínicamente por asma. La teofilina es la más efectiva y produce un definido aumento de la capacidad vital.

**Acciones diuréticas.** La teofilina aumenta la producción de orina y formas de aumento de excreción de agua y electrolitos son muy similares a las producidas por las tiazidas. Además bloquea la resorción del sodio de los túbulos renales.

**Secreción.** Aumenta la liberación de productos secretorios de muchos tejidos endócrinos y exócrinos. Una excepción de esta generalización es la capacidad de las metilxantinas para inhibir la secreción por los mastocitos y posiblemente otras fuentes de mediadores de la inflamación.

**Secreción gástrica.** El hombre es relativamente sensible, y dosis moderadas orales o parenterales de teofilina causan secreción de ácido y pepsina. (10)

**Secreción de otras sustancias.** Concentraciones de terapéuticas de metilxantinas pueden aumentar la concentración de catecolaminas circulantes, la actividad de la dopamina beta-hidroxilasa y la renina plasmática en el hombre.

La administración de teofilina da como resultado el aumento de la concentración en plasma gástrica y de la hormona paratiroidea.

Aunque altas concentraciones de teofilina causan un aumento significativo de la insulina circulante, las concentraciones terapéuticas habitualmente no tienen efecto. La teofilina puede potenciar las respuestas insulínicas a la infusión de secretina y colecistoquinina-pancreozimina.

#### **Bases celulares de la acción**

**de las metilxantinas.** Tres acciones celulares básicas de las metilxantinas han sido objeto de gran atención en los estudios destinados a explicar sus diversos efectos. Enumeradas en orden de sensibilidad creciente a las metilxantinas, son: 1) las asociaciones con translocaciones del calcio intracelular; 2) las medidas por acumulación creciente de nucleótidos cíclicos, especialmente AMP cíclico y 3) las medidas por el bloqueo de los receptores para la adenosina.

Se ha hallado que un gran número de hormonas, neurotransmisores y autacoides aceleran la síntesis de AMP cíclico y GMP cíclico en sus tejidos blancos y se han usado las metilxantinas, especialmente la teofilina, para evaluar el papel de los nucleótidos cíclicos. Funcionan como mediadores intracelulares es la evidencia de que las metilxantinas potencian los efectos de la hormona en cuestión y la acumulación de AMP cíclico o GMP cíclico. (5,10)

**Toxicología.** Aunque la emesis y las convulsiones son generalmente consecuencias prominentes de la sobredosis de cafeína.

Tanto la cafeína producen los siguientes síntomas con la ingestión de más de 15 mg/kg: insomnio, inquietud y excitación. Son comunes las perturbaciones sensoriales como acúfenos y relámpagos de luz. Los músculos se ponen tensos. Taquicardia y extrasístole son frecuentes y la respiración se acelera.

**Absorción, destino y excreción.** La metilxantinas se absorben fácilmente de su administración oral, rectal o parenteral. Las metilxantinas se distribuyen en todos los compartimientos corporales y atraviesan la placenta. El volumen aparente de

distribución es igual para la cafeína y la teofilina, generalmente es de 400 a 600 ml/kg. Estos valores son bastante más altos en prematuros. La teofilina está unida a proteínas más la cafeína y la fracción unida disminuye a medida que aumenta la concentración de metilxantina. Con concentraciones terapéuticas, la unión a proteínas de la teofilina es de 60%, pero baja a casi un 40% en neonatos y adultos con cirrosis hepática.

En prematuros el metabolismo hepático de la teofilina no sólo está reducida en la tasa, sino también da como resultado un diferente patrón de productos.

La administración de alopurinol a humanos adultos que reciben teofilina reduce la excreción de ácido 1-metilúrico (y aumenta la excreción de 1-metilxantina) sin alterar la aparición de ácido 1,3-dimetilúrico; esto sugiere que la xantinoxidasa también participa en el metabolismo de la teofilina (10.20).-

## VI. METODOLOGIA

- A. TIPO DE ESTUDIO:** El estudio es de tipo: a) descriptivo ya que únicamente estudiaremos si los pacientes con IRA sin sibilancias mejoren con el tratamiento con teofilina y analítico ya que investigaremos si hay mejoría en el tratamiento con teofilina a pacientes con IRA sin sibilancias, comparándolos con un grupo de pacientes con IRA sin sibilancias sin tratamiento con teofilina.

De acuerdo a los propósitos de la investigación es aplicada, constructiva y utilitaria ya que se evaluará un hecho que sentará un precedente, propondrá bases para utilizar éste tipo de tratamiento en pacientes con IRA sin sibilancias.

- B. SELECCION DEL SUJETO DE ESTUDIO:** Se seleccionará a los pacientes con IRA sin sibilancias de 0 años a 12 años de edad pacientes que consulten al puesto de salud de la aldea Concepción Pinula, San José Pinula, Guatemala.

El estudio se realizará de la siguiente forma: se tomarán a los pacientes anteriormente mencionados y aleatoriamente se seleccionará a un niño para que reciba teofilina anhídrica a dosis de 15mg/kg de peso, se reevaluará a los cinco días de iniciado el tratamiento y posteriormente se seleccionará a otro paciente para que sea el control del anterior quien será tratado de la forma convencional y será reevaluado también a los cinco días de haber iniciado el tratamiento.

- C. TAMAÑO DE LA MUESTRA:** Se calculó utilizando la fórmula estadística para tamaño de la muestra, del manual del enfoque de riesgo en la atención materno-infantil.

Estudio poblacional o descriptivo usando muestreo aleatorio (no agrupado).

Tamaño de la población: 200

Frecuencia esperada: 50%

Error aceptable: 5%

$$C.1 \text{ Fórmula: } n = \frac{Npq}{\{(N-1) (LE)^2 / 4\} + pq}$$

N= Número de pacientes que asisten al puesto de salud en un mes.

p= probabilidad de ocurrencia del fenómeno. (0.5)

q= probabilidad de no ocurrencia del fenómeno (0.5)

LE= Límite de error de estimación (0.05).

N= tamaño de la muestra.

C.2 Nivel de confianza deseado: 95%.

C.3 Valor "z" del nivel de confianza: 1.96

C.4 Error Alfa (nivel de significancia):  $p < 0.05$ . (21)

D. **CRITERIOS DE INCLUSION:** Se incluirán en el presente trabajo de investigación a todos los pacientes de 0 años a 12 años de ambos sexos con diagnóstico de IRA sin sibilancias que consulten al puesto de salud de la aldea Concepción Pinula en el municipio de San José Pinula en el departamento de Guatemala.

E. **CRITERIOS DE EXCLUSION:** No se incluirán en el presente estudio: a) todos aquellos pacientes que presenten IRA con sibilancias, según la clasificación presentada en el manual de Normas de Atención de Salud Materno-Infantil 1992-1996 del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social.

b) Pacientes con historia de alergia a la teofilina.

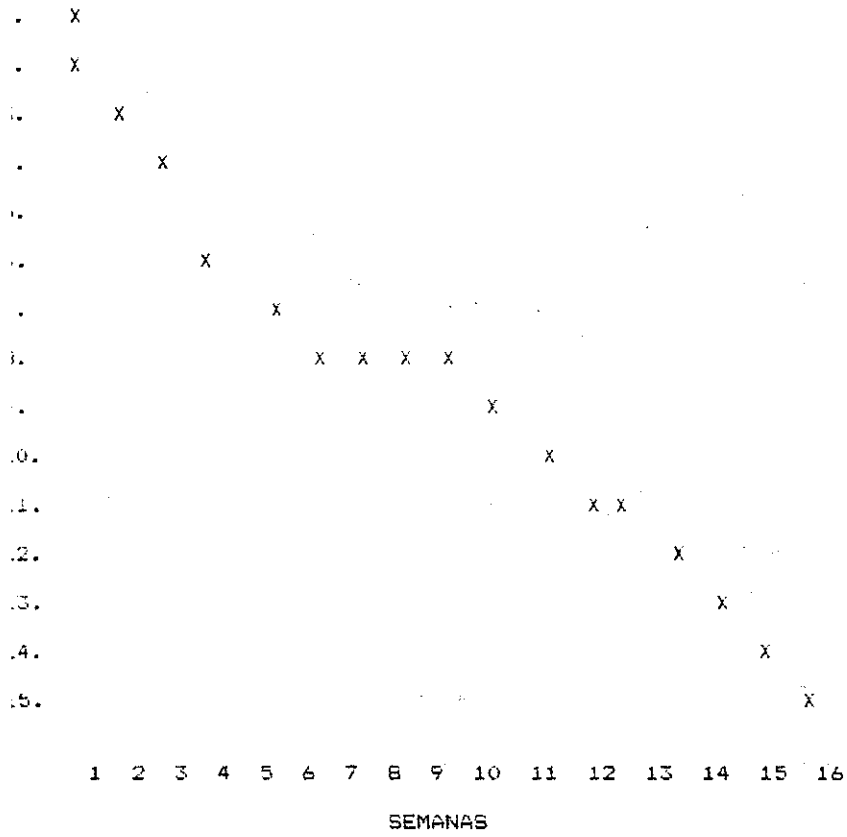
c) Pacientes con enfermedad concomitante.

d) Pacientes cuyos padres o encargados no comprendan, o no desean iniciar o continuar con el estudio.

. CRONOGRAMA

GRAFICA DE GANTT

ACTIVIDADES:



## ACTIVIDADES

1. Selección del tema del proyecto de investigación.
2. Elección del asesor y revisor.
3. Recopilación del material bibliográfico
4. Elaboración del proyecto conjuntamente con asesor y revisor.
5. No fue necesario dicha aprobación ya que fue realizado en una aldea.
6. Aprobación del proyecto por la unidad de tesis.
7. Diseño de los instrumentos que se utilizarán para la recopilación de la información.
8. Ejecución del trabajo de campo.
9. Procesamiento de datos.
10. Análisis y discusión de los resultados.
11. Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen.
12. Presentación del informe final para correcciones.
13. Aprobación del informe final.
14. Impresión del informe final y trámites administrativos.
15. Examen público de defensa de la tesis.

## VII. HIPOTESIS:

7.1 HIPOTESIS NULA: No existe diferencia en la evolución cuadro clínico de pacientes menores de 12 años con IRA sin sibilancias tratados con teofilina que aquellos que fueron tratados convencionalmente.

7.2 HIPOTESIS ALTERNATIVA: Si existe diferencia en la evolución del cuadro clínico de los pacientes menores de 12 años con diagnóstico de IRA sin sibilancias tratados con teofilina que los pacientes con tratamiento convencional

VIII. VARIABLES A ESTUDIAR: Se tomarán en cuenta a todos los niños que presenten algún tipo de IRA, pero que no presenten sibilancias.

## IX. DEFINICION DE VARIABLES:

Edad: Niños y/o niñas menores de 12 años al momento de la evaluación.

Sexo: masculino y femenino.

X. RECOLECCION DE DATOS: Los datos se registrarán en la boleta elaborada para el efecto (ver Anexos), la cual se enumerará en forma correlativa según el tamaño de la muestra. (21)

## XI. RECURSOS

### 11.1 Materiales:

a. Económicos: Cápsulas de teofilina de 250 mg. costo aproximado Q. 500 que será cubierto por el investigador.

b. Físicos: Puesto de salud de la aldea Concepción Pinula municipio de San José Pinula, Guatemala.

11.2 Humanos: Estudiante de Medicina, el investigador.



## XII. NIVEL DE SIGNIFICACION

Para poder determinar si la presente investigación es estadísticamente significativa, emplearemos la siguiente fórmula:

$$\frac{r-0}{\text{pr}} = \frac{r}{0.071} \sim N(0,1)$$

$$\text{prob. } (-1.96 < \frac{r}{0.071} < 1.96) = 0.99$$

$$\text{prob. } (-0.140 < r < 0.140) = 0.99$$

r: correlación estadística.  
p: probabilidad de ocurrencia  
q: probabilidad de no ocurrencia

Con esto se concluye que que es estadísticamente significativa esta investigación ya que se encuentra entre la distribución normal.

### XIII. TRATAMIENTO ESTADISTICO A LOS RESULTADOS.

El presente estudio es de tipo prospectivo descriptivo, y el análisis se hizo en base a los porcentajes que se obtuvieron de cada variable, la presentación se hace por medio de cuadros.

#### XIV. PRESENTACION DE LOS RESULTADOS:

A continuacion se presentan mediante cuadros, los resultados obtenidos en el presente estudio, en donde consultaron un total de 70 pacientes con infeccion respiratoria aguda: leve, moderada y severa tratados con teofilina y un grupo control sin sibilancias, para tratar de determinar si la teofilina disminuye la evolucion clinica.

CUADRO 2 A

Distribución por edad y sexo de los 35 pacientes que presentaron IRA y fueron tratados en forma convencional en la aldea Concepción Pinula, San José Pinula, Guatemala durante los meses de junio-julio 1994.

EDAD	SEXO	
	MASCULINO	FEMENINO
0-2 meses	0	1
3-5 meses	4	1
6-8 meses	0	1
9-12 meses	0	0
TOTAL	4	3

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS. ( anexo 1 )

CUADRO 2 B

Distribución por edad y sexo de los 35 pacientes que presentaron IRA y fueron tratados en forma convencional en la aldea Concepción Pinula, San José Pinula, Guatemala, durante los meses de junio-julio 1994.

EDAD	SEXO	
	MASCULINO	FEMENINO
1-3 años	7	8
4-6 años	2	2
7-9 años	4	1
10-12 años	2	2
TOTAL	15	13
GRAN TOTAL	19	16

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS. ( anexo 1 )

CUADRO 3 A

Motivos de consulta más frecuentes de los 35 pacientes con IHA tratados con teofilina en la aldea Concepción Pinula San José Pinula, Guatemala, durante los meses de junio-julio 1994.

MOTIVO DE CONSULTA	No.	%
DIFICULTAD RESPIRATORIA	10	28.57
TOS Y FIEBRE	9	25.71
FIEBRE Y RINORREA	6	17.14
TOS Y RINORREA	3	8.57
TOS CON ESPUTO PURULENTO	3	8.57
FIEBRE, TAQUIPNEA Y TOS	3	8.57
FIEBRE	1	2.85
TOTAL	35	100%

FUENTE: HOJETA DE RECOLECCION DE DATOS. ( anexo 1 )

CUADRO 3 B

Motivos de consulta más frecuentes de los 35 pacientes con IRA tratados en forma convencional en la aldea Concepción Pinula, San José Pinula, Guatemala, durante los meses de junio-julio 1994.

MOTIVO DE CONSULTA	No.	%
RINORREA	9	25.71
TOS Y FIEBRE	7	20.00
TOS Y RINORREA	5	14.28
DIFICULTAD RESPIRATORIA	4	11.42
TOS	4	11.42
FIEBRE Y RINORREA	4	11.42
TAQUIPNEA	2	5.71
TOTAL	35	100 %

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS. ( anexo 1 )

CUADRO 4 A

Antecedentes alérgicos más frecuentes que presentaron los 35 pacientes con IRA tratados con teofilina en la aldea Concepción Pinula, San José Pinula, Guatemala, durante los meses de junio-julio 1994.

ANTECEDENTES	Nº.	%
ALERGICOS	4	11.42
RINITIS ALERGICA	4	11.42
HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL	12	34.28
SIN ANTECEDENTES	15	42.88
TOTAL	35	100 %

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS. ( anexo 1 )



CUADRO 4 B

Antecedentes alérgicos más frecuentes que presentaron los 35 pacientes con IRA tratados en forma convencional en la aldea Concepción Pinula, San José Pinula, Guatemala durante los meses de junio-julio 1994.

ANTECEDENTES	No.	%
ALERGICOS	3	8.57
RINITIS ALERGICA	1	2.85
HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL	6	17.14
SIN ANTECEDENTES	25	72.42
TOTAL	35	100 %

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS. ( anexo 1 )

CUADRO 1A

Distribución por edad y sexo de los 35 pacientes que presentaron Infección respiratoria aguda (IRA) tratados con teofilina en la aldea Concepción Pinula, San José Pinula, Guatemala durante los meses de junio-julio 1994. ( meses )

EDAD	SEXO	
	MASCULINO	FEMENINO
0-2 meses	0	1
3-5 meses	4	1
6-8 meses	0	1
9-12 meses	0	0
TOTAL	4	3

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS. ( anexo 1 )

CUADRO 1 B

Distribución por edad y sexo de los 35 pacientes que presentaron IKA y fueron tratados en con teofilina en la aldea Concepción Pinula, San José Pinula, Guatemala, durante los meses de junio-julio 1994. ( años )

EDAD	SEXO	
	MASCULINO	FEMENINO
1-3 años	7	8
4-6 años	2	2
7-9 años	4	1
10-12 años	2	2
TOTAL	13	5
GRAN TOTAL	19	16

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.( anexo 1 )

CUADRO 5 A

Diagnóstico de IRA más frecuente de los 35 pacientes tratados con teofilina en la aldea Concepción Pinula, San José Pinula, Guatemala, durante los meses de junio-julio 1994.

INFECCION RESPIRATORIA AGUDA	No.	%
LEVE	20	57.14
MODERADA	10	28.57
SEVERA	5	14.28
TOTAL	35	100 %

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS. ( anexo 1)

CUADRO 6 B

Sintomatología y porcentaje de disminución de los signo  
clínicos de los 70 pacientes con IRA tratados con teofilina y en  
convencional en la aldea Concepción Pinula, San José Pinula, Guat  
durante los meses de junio-julio 1994.

SIGNOS	DIAS Y PORCENTAJE DE DISMINUCION											
	I	I	1	1	2	2	3	3	4	4	5	
RONCUS	1	4	-	4	4	4	-	2	-	1	-	
	100	100	-	-	-	-	-	50	-	25	-	
DIF. RESP.	10	3	10	3	8	2	2	1	-	-	-	
	100	100	-	-	20	34	80	66	100	100	100	1
TOS	25	27	20	26	18	24	15	23	12	19	10	1
	100	100	20	3.7	28	12	40	15	52	30	60	

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS. ( anexo 1 )

CUADRO 7

Número y porcentaje de pacientes con rinorrea de los 70 pacientes con IRA tratados con teofilina y en forma convencional en la aldea Concepción Pinula, San José Pinula, Guatemala, durante los meses junio-julio 1994.

SIGNOS	CON TEOFLINA	SIN TEOFILINA	%	
RINORREA	24	22	34.28	31.14
TOTAL	46		65.42	

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS. ( anexo 1 )

CUADRO 8 A

Porcentaje de desaparición de signos clínicos de los 45 paciente con IRA leve tratados con teofilina y en forma convencional en la ald Concepción Pinula, San José Pinula, Guatemala, durante los meses de junio-julio 1994.

SIGNOS	DIAS Y PORCENTAJE DE DESAPARICION DE SIGNOS									
	1	1	2	2	3	3	4	4	5	5
F. CARDIACA	98	90	85	88	80	86	76	82	74	80
	2	-	15	3	20	5	24	9	26	12
F. RESPIRATORIA	24	23	22	22	20	20	18	18	18	18
	4	4.2	12	7.4	20	17	28	25	28	25
TOS	20	14	14	12	12	10	8	6	4	4
	-	-	30	15	40	17	60	58	80	72
RONCUS	-	4	-	4	-	-	-	-	-	-
	-	-	-	-	-	100	-	100	-	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS. ( anexo 1 )

CUADRO 8 B

Porcentaje de desaparición de los signos clínicos de los 17 pacientes con IRA moderada tratados con teofilina y en forma convencional en la aldea Concepción Pinula, San José Pinula, Guatemala, durante meses de junio-julio 1994.

SIGNOS	DIAS Y PORCENTAJE DESAPARICION DE SIGNOS									
	1	1	2	2	3	3	4	4	5	5
CARDIACA	98	98	90	94	80	90	72	88	70	82
	2	2	10	6	20	10	28	12	30	18
RESPIRATORIA	24	24	20	23	18	22	18	20	16	18
	4	4	20	5	28	12	28	20	36	28
TOS	5	5	3	4	2	2	1	2	-	1
	-	-	40	20	60	60	80	60	100	80
RONCUS	-	3	-	3	-	2	-	2	-	2
	-	-	-	-	-	77	-	77	-	77

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS. ( anexo 1 )



La dificultad respiratoria en el grupo de pacientes tratados con teofilina disminuyó al cuarto día en un 100%, siendo el promedio de disminución 40%, así mismo, en el grupo control también se observó una disminución de 100% al cuarto día de tratamiento.

La tos disminuyó en promedio 34.4% con los pacientes tratados con teofilina, mientras en el grupo control disminuyó un promedio del 21.94%.

**Cuadro 7:** se puede observar que de los 70 pacientes con IRA tratados con teofilina y el grupo control. 46 presentaron rinorrea, lo cual representa un 65.42%. Con lo se justifica que 13 de estos pacientes presentaron dificultad respiratoria al momento de consultar, lo cual representa el 28%.

**Cuadro 8A:** del total de la muestra: 45 pacientes presentaron IRA leve lo cual representa un total del 64.28%; de los cuales la sintomatología con FC disminuyó 17.14% con el uso de teofilina y el grupo control fue 5.8%.

La FR disminuyó en promedio 18.4% con el uso de teofilina mientras que el grupo control fue el 15.72%.

La tos disminuyó 42% con el uso de teofilina mientras que el grupo control fue del 32.4%.

El roncus fue un total de cuatro pacientes lo cual no es significativo para evaluar la acción de la teofilina.

**Cuadro 8B:** se puede observar que de los 70 pacientes con IRA, 17 presentaron IRA moderada constituyéndose un 24.2% del total.

Con lo que respecta a los signos clínicos evaluados, se puede mencionar que la FC disminuyó en promedio 18% mientras que el grupo control fue 9.6%.

La FR disminuyó 23.2% con el uso de teofilina, mientras que en el grupo control fue 13.8%.

La tos fue un 45% su disminución con el uso de teofilina mientras en el grupo control fue 44%.

Los roncus hubo tres pacientes lo cual al final del quinto día de tratamiento convencional disminuyó un 77%.

**Cuadro 9:** se puede observar que de los 70 pacientes con IRA, ocho la presentaron severa lo que significa 11.4% del total.

La sintomatología es la siguiente: la FC disminuyó en promedio 6%, mientras el grupo control fue de 7.2%.

La FR disminuyó en promedio 24.4% con el uso de teofilina, mientras que el grupo control en 23%.

La tos disminuyó en un 47.75% con el uso de teofilina,  
mientras que el grupo control fue el 25%.

En los roncus no hay rangos de comparación por lo que no  
es significativo.

## XVII. CONCLUSIONES

1. La teofilina disminuyó la evolución natural de la infección respiratoria aguda ( IRA ) leve.
2. En las IRA moderada y severa, la teofilina no mejoró el curso natural de la enfermedad.
3. La teofilina no produjo efectos secundarios en el grupo de pacientes estudiados.
4. La teofilina disminuyó la frecuencia cardíaca de los pacientes tratados con este medicamento en promedio de 10.06%; además disminuyó la frecuencia respiratoria en un 19.2%. En pacientes con IRA leve que presentaron tos hay una diferencia del 9.6%, mejorando con el medicamento antes del tercer día de tratamiento con efectos beneficiosos y no efectos secundarios.

## XVIII. RECOMENDACIONES

1. Utilizar la teofilina en las primeras 72 horas para el tratamiento de IRA leve, a pesar no tener sibilancias.
2. En las IRAS moderada y severa sin sibilancias se deben de efectuar estudios cohorte para llegar a conclusiones más específicas de la utilización de teofilina.
3. Hacer diagnóstico de IRA leve, moderada y severa para determinar la utilización o no de la teofilina.
4. Efectuar titulación de teofilina en sangre en casos que se amerite, dependiendo de la respuesta terapéutica.
5. Hacer un estudio longitudinal prospectivo de teofilina de acción prolongada y en niños con IRA sin sibilancias.

## XIX. RESUMEN

Durante los meses de junio y julio de 1994 en la aldea Concepcion Pinula, en el municipio de San José Pinula, departamento de Guatemala, se realizó un estudio con el objeto de conocer el comportamiento de las infecciones respiratorias agudas (IRA) de pacientes comprendidos en las edades de cero a doce años sin sibilancias con el uso de teofilina en comparación con un grupo control.

Con tal propósito se tomó una muestra de 70 pacientes al azar en un universo de 200 pacientes que consultaron durante dichos meses al puesto de salud.

Los 70 pacientes, se dividieron en dos grupos, cada uno de 35 pacientes.

El sexo más afectado fue el masculino, mientras que no hubo diferencia marcada en cuanto a la edad.

Un 28.57% de pacientes consultó por dificultad respiratoria del grupo tratado con teofilina, mientras que el grupo control, consultó el 25.71% por rinoresaca.

En ambos grupos los pacientes no presentaron antecedentes alérgicos el 42.86% con tratamiento con teofilina y el 71.42% del grupo control, el resto de los pacientes que si presentaron antecedentes, se puede mencionar que el más común fue hiperreactividad bronquial con 34.28% y 17.14% respectivamente.

El diagnóstico de IRA más frecuente fue IRA leve en los pacientes tratados con teofilina y en forma convencional, lo que equivale al 57.14% y 71.42% respectivamente.

En lo que respecta a la sintomatología presentada por los pacientes tratados con teofilina comparado con los pacientes con tratamiento convencional, se puede observar que hay un 10.06% de disminución de la frecuencia cardiaca y el uso de teofilina.

Con la frecuencia respiratoria hay disminución del 19.2% con el uso de teofilina.

La tos tuvo diferencia significativa con el uso de teofilina; pero en el tratamiento del IRA leve para la misma teofilina, se establece una diferencia del 9.6%.

En lo que respecta al IRA moderado y severo de los parámetros, solamente la tos tiene diferencia significativa con el uso de teofilina, ya que en los parámetros restantes, la diferencia es mínima no es significativa.

## XX. BIBLIOGRAFIA

1. Barnes L.A., Advances in Pediatrics. Yearbook Medical Publisher's, Inc. Vol. 30, 1983, pp.140-147.
2. Baum S.G., Adenoviruses, in Principles and Practice of Infectious Diseases, 2nd. Edition J. Bennett et al (eds). New York, Wiley 1985 pp 988-994.
3. Chanock. R.M., H.W. Kim, C.D. Brand y R.H. Parrot. En: Evans, A.S. (ed), Viral Infection of Humans-Epidemiology and Control. New York, Plenum Publ. Cop.,1976, pp. 365
4. Chanock, R.M. y R.H. Parrot. Acute respiratory disease in infancy and childhood: Present understanding and prospects for prevention. Pediatrics 36:21-39, 1975.
5. Cocker,Dean.,Jimmy Albert Young. Principles and Practice of Respiratory Therapy 2nd. Edition Yearbook Medical Publishers, Inc. Chicago. London, 1978, pp. 323.
6. Eichenwald, H.F. Respiratory infections in children. Hosp Pract 11:81-90. 1976.
7. Ganong, William F., Fisiologia Médica. Undécima Edición Editorial El Manual Moderno, México 1988 pp. 544-547, 558-564.
8. Glezen W.P. et al: Risk of respiratory syncytial Virus infection for infant from low income families in relationship to age, sex, ethnic group and maternal antibody level. J. Pediatrics 98:708 1981.
9. Glezen, W.P.,F.A. Loda y F.W. Denny. The parainfluenza viruses. En: Evans, A.S. (ed), Viral Infections, Epidemiology and Control. New York, Plenum Publ. Corp., 1976 pp.337-349.

10. Goodman, Louis and Gilman, Alfred, Theodore Rall, Ferid Mura. Bases Farmacológicas de la Terapéutica 7a. Edición Ed. Medica Panamericana, 1990 pp. 561-568.
11. Guyton, Arthur C. Tratado de Fisiología Médica, Editorial Interamericana, 1986 pp. 478-490; 502-509.
12. Harrison. Principios de Medicina Interna. Editorial Interamericana. 11a. Edición. Vol.1. 1989 pp.831, 834-837.
13. Henderson F.W. et al: Respiratory syncytial virus infections, reinfections and immunity N. Engl J Med 300:530,1979
14. Jawetz, Ernest., Meyers Frederick. Review of Medical Pharmacology. 7th Edition. Los Altos California. Lange Medical Publications 1980 pp. 124-126.
15. Loftus B.G. Treatment of asthma in preschool children with slow release theophylline, 1985 pp.770-771.
16. Meneghello R. Julio, Pediatría. 3a. Edición Publicaciones Técnicas. Mediterraneo Santiago-Chile. 1985 pp.739-741.
17. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, Normas de Atención Maternoinfantil 1992-1996. Guatemala, Agosto 1992. pp. 81.
18. Nelson, Waldo., Tratado de Pediatría. 9a. Edición Editorial Panamericana, México 1988 pp. 1050-1052.
19. Organización Panamericana de Salud, Infecciones respiratorias agudas en los niños. Publicación científica No. 43, 1985 pp. 1-3; 12-18; 21-24; 72-73; 76-86.

20. Organización Panamericana de Salud, Manual sobre el enfoque de riesgo en la atención Materno-Infantil, serie Paltex, NO.7,1986, pp.72-74
21. Shapiro Barry., Ronald Harrison, Carole Trout, Clinical Application of Respiratory Care, Yearbook Medical Publishers, Inc, 1978 pp. 191.
22. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Vigilancia y control de la prevalencia de bocio endémico y yodización de la sal en comunidades rurales, Proyecto junio 1994.
23. Webb-Johnson, M.B. Bronchodilator Therapy. New England Journal of Medicine. Sept.1, 1987 pp.476-482, 758-764.
24. Wedner H.J., Patterns of Theophylline Utilization, 1990 op. 335-341.



FICHA MEDICA

1. DATOS GENERALES

a. Sexo: M F
b. Edad:

2. MOTIVO DE CONSULTA

3. HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

4. ANTECEDENTES

A. Alérgicos: Rinitis alérgica: HRB:

EXAMEN FISICO

F.R.: F.C.: T.: C

- Roncus: Si No
1. Orofaringe: ni hiperemia supurativa
2. Oidos: ni hiperemia secreción
3. Nariz: ni rinorrea: purulenta serosa
4. Dificultad respiratoria: Si No
5. Tos: si No

A. PLAN DIAGNOSTICO : IRA LEVE : MOD. : SEVERA :

B. PLAN TERAPEUTICO

1. PLAN EDUCACIONAL:

2. ANTIBIOTICOS: SI: NO:

CUALES :

3. TEOFILINA: SI: NO DOSIS:

4. SOLUCION SALINA SI NO CUANTO

5. EVOLUCION: días enf. 1 2 3 4 5

asintomático:

- 1. F.R. F.C. T. C Roncus: presente: Sib.: si:
Dif. respiratoria: si: ausente: no:
2. F.R. F.C. T. C Roncus: presente: Sib.: si:
Dif. respiratoria: si: ausente: no:
3. F.R. F.C. T. C Roncus: presente: Sib.: si:
Dif. respiratoria: si: ausente: no:
4. F.R. F.C. T. C Roncus: presente: Sib.: si:
Dif. respiratoria: si: ausente: no:
5. F.R. F.C. T. C Roncus: presente: Sib.: si:
Dif. respiratoria: si: ausente: no:

Dif.= dificultad

sib.= sibilancias

