

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"TRATAMIENTO DE CRISIS ASMÁTICA AGUDA CON
ATROPINA EN NEBULIZACIÓN"

Estudio prospectivo en 100 pacientes adultos de ambos
sexos en crisis asmática aguda que consultaron a la
emergencia de Hospital General San Juan de Dios,
Guatemala, Julio a Septiembre de 1,985.

TESIS

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

POR

MIGUEL ANGEL MEJIA SALVADOR

Previo a obtener el título de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, OCTUBRE DE 1,985

PLAN DE TESIS

	Página
INTRODUCCION	1
DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	2
JUSTIFICACION	5
OBJETIVOS	7
REVISION DE LITERATURA	9
MATERIAL Y METODOS	19
PRESENTACION DE RESULTADOS	21
ANALISIS Y DISCUSION	25
CONCLUSION	29
RECOMENDACION	31
RESUMEN	33
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	35
ANEXOS	37

INTRODUCCION

El asma es una hiperreactividad de las vías aéreas a diversos estímulos físicos o ambientales que alteran la armonía molecular AMPc/GMPc que es la determinante en la regulación de la contracción de la musculatura lisa bronquial. (2,4,7)

Esta hiperrespuesta de la vía aérea puede revertir a un estado normal espontáneamente o como resultado de terapia médica.

El uso de atropina nebulizada se ha venido utilizando frecuentemente en nuestro medio por los beneficios que conlleva su uso en los pacientes con crisis asmáticas agudas.

El presente estudio pretendió demostrar la eficacia de la atropina en nebulización en el tratamiento urgente de crisis agudas, comparándolo con las otras drogas anti-asmáticas utilizadas corrientemente.

La muestra consistió de 100 pacientes adultos, de ambos sexos divididos en 2 grupos de 50 individuos cada uno que consultaron en crisis asmática aguda a la emergencia del Hospital General San Juan de Dios.

Al grupo 1 (grupo estudio) se le dió tratamiento con atropina nebulizada y al grupo 2 (grupo control) tratamiento convencional con metilxantinas, saligenicas y/o esteroides. Midiéndose en ambos grupos Peak Flow al ingreso cada 30' por espacio de dos horas.

El estudio se realizó durante los meses de Julio a Septiembre de 1985.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La regulación nerviosa de la vía aérea esta bajo control simpático y parasimpático, ello a través de mediadores celulares que pueden ser estimulados neuronal o farmacológicamente (1,7); siendo estos respectivamente; AMPc simpático dependiente y GMPc parasimpático dependiente cuyo balance armónico, regula la contracción de la musculatura lisa bronquial (4,7). cualquier factor que altere esta armonía, un aumento del GMPc o una disminución del AMPc; provocará una respuesta incrementada de la traquea árbol bronquial que se manifestará por un estrechamiento de la vía aérea que revertirá a lo normal espontáneamente o como resultado de tratamiento médico. (2,4).

La terapia actualmente se ha visto favorecida por la utilización de medicamentos auxiliares como los son las drogas anticolinérgicas, que actuando a diferente nivel re-verten el broncoespasmo a través de la inhibición del incremento de los niveles de GMPc mediado por los receptores colinérgicos, en contraste con la acción de los estimulantes de los receptores Beta adrenérgicos que aumentan los niveles de AMPc y de las Metilxantinas que evitan su degradación (1); inhiben además, a nivel neuronal la vía vagal, una importante influencia dado que el tono vagal es el principal determinante del calibre de la vía aérea en reposo en sujetos normales (15).

Dado lo anterior, los inhibidores colinérgicos vienen a ocupar un papel importante en el tratamiento del asma bronquial; que agregado a los otros tipos de medicamentos broncodilatadores, forman parte importante de la terapéutica de las crisis asmáticas.

JUSTIFICACION

Siendo el asma bronquial una hiperreactividad de la vía aérea a diferentes estímulos físicos o ambientales que provocan un desequilibrio en los mensajeros celulares AMPc y GMPc, encargados del mantenimiento de la vía aérea en reposo, es de suma importancia la utilización de medicamentos auxiliares (drogas anticolinérgicas) que actuando a diferente nivel, favorezcan la mejora de la broncoconstricción. Si a esto aunamos su tiempo de acción más prolongado; dichos medicamentos pueden constituirse en una buena alternativa al tratamiento convencional que sea de beneficio al paciente que se presente en crisis asmática aguda.

OBJETIVOS

Mostrar la eficacia del uso de drogas anticolinérgicas (atropina nebulizada) en crisis asmática aguda.

Comparar la eficacia de las drogas anticolinérgicas (atropina nebulizada) en relación al tratamiento convencional en paciente asmático.

REVISION DE LITERATURA

El asma es una propensión incrementada de la vía aérea a la constricción en respuesta a múltiples precipitantes. El sine qua non es la hiperrespuesta de la vía aérea a un diverso grupo de estímulos incluyendo alérgenos, humo, polvo, smoke y otros grupos de irritantes; drogas, ejercicio, frío, infección y emociones. Para evitar el desarrollo de una exacerbación aguda, el tratamiento debe ser instituido inmediatamente, antes que la condición se haga manifiesta y comprometa la vida del paciente; por lo tanto el manejo del asma involucra 2 fases:

- 1- Regular: terapia continua mientras la condición del paciente es estable, para prevenir exacerbaciones agudas.
- 2- Terapia de la exacerbación aguda.

Antes de considerar el manejo del asma es importante revisar las alteraciones moleculares y en la función pulmonar que ocurren en el asma crónica y durante la exacerbación aguda (2).

FISIOPATOLOGIA DEL ASMA

Influencias Extrinsecas más que Inmunológicas:

En asma alérgica o extrínseca, es el complejo formado por el alérgeno inhalado con la inmunoglobulina E (IgE) el que inicia el paroxismo asmático. La IgE de importancia patogénica, ocurre seguido a una exposición temprana al mismo alérgeno. Acciones subsecuentes a la formación y depósito de complejos inmunes de IgE en el tejido bronquial conduce a la liberación desde las células cebadas de ciertos mediadores de la inflamación con la resultante contracción del músculo liso bronquial, edema de mucosa y secreción de las glándulas bronquiales.

La histamina y leucotrininas selectas son los mediadores más importantes. Las leucotrininas C y D son responsables y equivalentes a la acción de la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (SRS-A). Otro péptido, el factor quimio-táctico eosinófilo de la anafilaxia (ECF-A) produce influjo eosinófilo en el tejido mucoso, submucoso y glándulas mucosas.

Actividad eferente parasimpática, talvez iniciado por la acción inflamatoria de estos mediadores, conduce al nervio vago a estimulación nerviosa aferente con el posterior aumento del tono broncomotor. (5)

FUNCION DE SEGUNDOS MENSAJEROS

En las células del músculo liso, células cebadas y leucocitos, existe un segundo nivel de sistema de control para la acción inflamatoria en la forma de los nucleótidos 3'5' Adenosin Monofosfato (AMPc) y 3'5' Guanosin Monofosfato (GMPc).

El AMPc esta relacionado con el sistema nervioso simpático y es producido desde el ATP por la acción de la Adenil ciclasa. Acciones que incrementen la concentración de AMPc relajan el músculo liso bronquial y estabilizan las células cebadas contra la liberación de mediadores de la inflamación.

El GMPc esta asociado similarmente con el sistema nervioso parasimpático y la broncoconstricción incrementada; lo que hace posible que la regulación del tono broncomotor esté relacionado con la concentración GMPc a AMPc. (5,7)

Por lo tanto drogas efectivas en ambas, asma mediada por IgE y asma no alérgica, alteran la producción de nucleótidos con una disminución en el GMPc y/o un aumento en el AMPc.

Además de esto, datos de varias líneas de investiga-

ción sobre el rol del sistema nervioso autónomo, han confirmado la observación que relaciona la hiperactividad bronquial con el metabolismo de GMPc/AMPc en ambas, asma mediada por IgE y asma no mediada por IgE. (5).

FISIOLOGIA ALTERADA

En asma crónica la resistencia al flujo aéreo está marcadamente aumentada, lo cual se refleja en la reducción del índice de flujo respiratorio, volumen expiratorio forzado en un segundo (FEV₁) y FEV, en relación a la capacidad vital forzada (FEV) o relación FEV/FVC. Frecuentemente esto conduce a la hiperinsuflación con aumento en la capacidad vital del pulmón y sus compartimientos (2,10). El flujo expiratorio está reducido en ambas enfermedades, obstructivas y restrictivas, sin embargo en desordenes restrictivos estan bajos a causa de un volumen pulmonar reducido (2).

Además en el asma bronquial un incremento en el volumen pulmonar esta asociado con un cambio en la pendiente de la curva presión-volumen transpulmonar estática a la izquierda. La inclinación de la curva en el asma es normal distinto a la pendiente en enfisema la cual está marcadamente alterada.

Algunas áreas de pulmón están pobremente ventiladas a causa de la obstrucción de la vía aérea y si ellos continúan siendo perfundidos, el gradiente de tensión de oxígeno alveolo arterial P(A-a)O₂ incrementa y la tensión de oxígeno arterial PaO₂ cae. La hiperventilación es inducida por hipoxemia; por lo tanto la alcalosis respiratoria (tensión de CO₂ arterial disminuida) y la alcalemia son hallazgos usuales.

Cerca del 10% de la resistencia del flujo aéreo en el árbol traqueobronquial ocurre en la vía aérea periférica,

obstrucción gruesa de esta vía aérea puede ocurrir sin alteraciones reconocibles en la resistencia de la vía aérea o en FEV_1 ; por otro lado, la perfusión alveolar sostenida por la vía aérea obstruida eleva la $P(A-a)O_2$ y posteriormente disminuye la PaO_2 . Por lo tanto una elevación en $P(A-a)O_2$ y/o una caída en la PaO_2 aún en ausencia de una caída en el FEV_1 o una elevación en la resistencia al flujo aéreo, es un signo temprano de dificultad en un paciente asmático (2).

Conforme la obstrucción parece más severa, taquipnea y marcado distress respiratorio se desarrolla y el intercambio de gas se deteriora posteriormente. La caída en el PaO_2 esta aproximadamente en proporción a la caída en el FEV_1 por lo tanto la ventilación alveolar puede ser insuficiente para eliminar el CO_2 producido como resultado del aumento respiratorio resultando en un incremento en $PaCO_2$. Una elevación en el $PaCO_2$ aún en el rango normal indica que el paciente esta exhausto.

Otro signo de obstrucción severa incluye hiperinflación gruesa, retracción intercostal y el músculo esternocleidomastoideo, cianosis, taquicardia por arriba de 120/látidos minutos y pulso paradójico (La diferencia en la presión sanguínea sistólica entre la inspiración y expiración) mayor de 20 mmHg. (ver tabla No. 1) (2,9).

Manejo del asma crónica:

Las llaves para su manejo exitoso son: 1) Monitoreo de la función ventilatoria sobre una base regular.
2) Reducción de la reactividad bronquial con terapia apropiada.

La tabla No. 1

Lista de los hallazgos físicos en el asma bronquial que sirven como parametros de severidad del proceso. (9)

Tos
Pausas ocasionales en el habla
Taquipnea
Pausas frecuentes en el habla
sibilancias
Taquicardia mayor de 120/minutos
Ansiedad
Uso de músculos respiratorios accesorios
Habla monosílabos
Diaforesis
Pulso paradójico
Fatiga
Incapaz de hablar a causa de la disnea
Tiraje intercostal
Cianosis
Confusion mental
Somnolencia
Hipotensión
Deshidratación

MONITOREO DE LA FUNCION VENTILATORIA:

La eficacia de cualquier programa de manejo del asma está determinado por la medida objetiva de la función ventilatoria.

La valoración de qué también puede el paciente soplar aire de sus pulmones hacia afuera es una parte integral de cualquier examen del paciente asmático, y el resultado debiera ser una parte permanente del registro.

Esta simple medida, la cual toma unos segundos en hacerse, requiere sólo que el paciente inspire completamente y luego expire forzosamente el aire en un espiro-

metro que diagrama volumen contra tiempo.

El volumen que es expelido de los pulmones después de una inflación completa es el FVC (capacidad vital forzada), la cual describe la distensibilidad de los pulmones y pared torácica; y el volumen que es expelido en el primer segundo FEV describe la cantidad de limitación del flujo.

Medidas repetidas en cada una de las visitas siguientes es útil en la determinación del progreso de la condición y la eficacia del tratamiento prescrito. FEV y FVC deben ser medidos 10-20 minutos después que el paciente ha inhalado una droga broncodilatadora.

Los pacientes, especialmente aquellos cuya función pulmonar es muy lábil, pueden monitorizarse haciendo uso de un Peak Flow Meter que mide el flujo expiratorio forzado o máximo obtenido durante una exhalación forzada que en cualquier paciente indistinto de la patología respiratoria ocurre después que cerca del 25% de la capacidad vital, ha sido expelida; 1 ó 2 veces al día o cuando experimente dificultad. (2,9).

Si se hace apropiadamente, esta medida permite el reconocimiento temprano de cualquier cambio en la resistencia al flujo aéreo. Cuando este tipo de monitoreo y el mantenimiento de un diario de actividades y tiempo de inicio de los síntomas son usados juntos, médico y paciente pueden determinar el precipitante específico de la exacerbación aguda y si el programa de tratamiento es benéfico (2).

REDUCCION DE LA REACTIVIDAD BRONQUIAL:

La terapia dirigida a la reducción de la reactividad bronquial y el mantenimiento de la broncodilatación es el principio del manejo continuo del asma; programa de tratamiento que incluye:

CROMOLYN: puede reducir la reactividad bronquial en muchos pacientes, particularmente aquellos en quien los alérgenos han sido incriminados o el broncoespasmo inducido por el ejercicio es prominente.

METILXANTINAS: (Teofilina, sus sales solubles y derivados) se piensa producen broncodilatación elevando la concentración de AMPc a través de la inhibición de la Fosfodiesterasa. Se piensa también que la broncodilatación óptima ocurre en niveles sanguíneos entre 10-20 mcg/ml, sin embargo, el nivel sanguíneo en el cual el FEV₁ máximo puede ser alcanzado varía considerablemente. Por lo tanto este rango debe ser considerado sólo como una guía. Efectos adversos tales como náusea, vómitos, nerviosismo, dolor de cabeza y arritmias cardíacas son más posibles de ocurrir en niveles sanguíneos mayores de 20 mcg/ml.

B2 AGONISTAS ORALES:

Los B2 agonistas estimulan la producción de AMPc lo cual resulta en relajación del músculo liso bronquial e incremento de la actividad ciliar, ayudando de ese modo al aclaramiento de moco.

Además de los productos orales, existen productos en aerosol cuya eficacia broncodilatadora es dependiente de la manera de la inhalación y su número necesario durante cada día y tratamiento de la severidad del ataque (2,7,9).

AGENTES ANTICOLINERGICOS:

La atropina y agentes anticolinérgicos relacionados, fueron algunas de las drogas más tempranamente usadas

en el tratamiento del asma. La Belladona que es un extracto de la Atropa Belladona o sus hojas secas fue usado para tratar el asma hacia el inicio de los años 1,500s, y popular durante los siglos 18 y 19.

La hoja seca conteniendo belladona y estramonium fue usada al principio de siglo para producir cigarros para el asma, forma primitiva que fue abandonada a causa de que el humo por sí mismo era irritante.

El uso de los agentes anticolinérgicos como broncodilatadores fue limitado hasta recientemente por el interés en su efecto sobre la secreción de moco. Varios reportes han demostrado que la atropina disminuye el volumen de producción de moco. Además su uso sistémico está asociado con otros efectos indeseables tales como taquicardia, resequedad de la boca y obstrucción del tracto urinario, de los que carece cuando se da por inhalación demostrando su eficiencia con mínimos efectos indeseables.

El renovado reciente interés en los agentes anticolinérgicos siguió a los reportes de la Universidad de California que indicaba la significancia de la respuesta vagal refleja en la producción de broncoespasmo también a los reportes de posibles efectos colinérgicos sobre las células cebadas causando liberación de mediadores inflamatorios.

La atropina inhalada parece ser útil para pacientes con broncoespasmo asociado a bronquitis crónica. Una disminución en la producción de moco en pacientes con bronquitis crónica puede serles benéfico, evidencia reciente indica también que la atropina no interfiere con el aclaramiento de las secreciones de estos pacientes. Puede ser útil también para revertir el broncoespasmo asociado con agentes B2 bloqueadores y en la prevención del asma inducida por ejercicio (4,11), como resultado de broncodilatación in-

ducida por la droga antes del ejercicio y no de bloqueo directo de la respuesta broncoconstrictiva (11). A nivel intracelular los agentes anticolinérgicos disminuyen los niveles de GMPc produciendo por lo tanto relajación del músculo liso bronquial; a nivel neuronal, inhiben la vía eferente vagal, una influencia importante dado que el tono vagal es el principal determinante del calibre de la vía aérea en reposo en sujetos normales (8,15). Habiendo evidencia que la atropina dilata preferentemente las vías aéreas proximales (15).

Si se da en combinación con teofilina o sus derivados puede causar efectos sinérgicos y mejoría en la función de la vía aérea aún cuando los niveles de AMPc ya hayan sido aumentados por diferentes mecanismos (14).

Por pruebas y estudios hechos en la Universidad de Chicago en humanos se ha demostrado que previene el broncoespasmo inducido por alérgenos, por metacolina y el inducido por el ejercicio (3, 6, 13).

Sus cualidades pueden ser fácilmente observadas a través de mediciones del FEV, por un Peak Flow Meter; Hasta ahora las pruebas y estudios realizados en varias escuelas de medicina en los U. S. A. son alentadores y muestran que las drogas anticolinérgicas son útiles en el tratamiento de accesos agudos de asma y su uso en bajas dosis que oscilan entre 0.025 a 0.05 mgs/kg. (4,13) lo cual para un adulto promedio sería una dosis total de 2.5-3.5 mgs. siendo utilizadas en la práctica las dosis más bajas de 1.0 - 1.5 mgs. a intervalos de 4-6 hrs. (14) aspecto que las hace más favorables que las otras drogas antiasmáticas como los B2 agonistas cuyo tiempo de acción es más corto y al usarse por tiempo prolongado declina su respuesta.

Si a esto se le auna la producción de efectos colaterales mínimos o nulos a las dosis recomendadas vemos que la atropina y otras drogas anticolinérgicas pueden ser una

vía de acceso hacia la resolución y mantenimiento de los pacientes asmáticos en límites controlables.

Podemos agregar además que la atropina tiene sus indicaciones siendo ellas:

Incompleta respuesta a dosis optimas de simpatomiméticos, metilxantinas y corticosteroides.

Componente bronquítico significativo (Bronquitis asmática) referida también como asma intrínseca con prominente tos y producción de esputo, esto por Vía Inhalada,

Además la vía inhalada, la atropina oral también ha sido usada para el tratamiento del asma aunque esta forma esta asociada con efectos sistémicos mayores, a dosis recomendadas de 1 tableta de 0,4 mgs. 4 veces al día, dosis que disminuye la incidencia de ataque agudos, siendo la resequeidad de boca el efecto sistémico indeseable más común, pero si los efectos indeseables no son un problema, esta dosis de atropina puede ser útil en pacientes quienes son molestados a la hora de dormir con ataques nocturnos (4).

MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo "TRATAMIENTO DE CRISIS ASMATICA AGUDA CON ATROPINA EN NEBULIZACION", se realizó en la unidad de Emergencia del Hospital General San Juan de Dios.

Se tomo una muestra de 100 pacientes adultos de ambos sexos que se presentaron en crisis asmática aguda, dividiendose la misma en dos grupos de 50 individuos cada grupo.

El primer grupo o grupo estudio, fue tratado con atropina nebulizada a razón de 0.050 mgs/kg/dosis por 3 dosis cada 30 minutos, midiendose el peak flow al ingreso y posterior a cada dosis del medicamento.

El segundo grupo o grupo control, recibió tratamiento convencional que incluía Metilxantinas, Saligeninas y/o Esteroides; midiendose al igual que en el grupo estudio, su peak flow al ingreso y cada 30 minutos por espacio de 2 horas.

Para la recopilación de la muestra se utilizó una bota que incluía los siguientes datos (ver anexo No 1).

La medición del peak flow se hizo por medio de un Mini Wright Peak Flow Meter. Los nebulizadores utilizados para la administración de la atropina se improvisaron de materiales del ventilador de presión 5 Mark 7 y 8.

MODELO ESTADISTICO PARA EL DISEÑO
COMPLETAMENTE AL AZAR
CON EFECTO COVARIABLE:

$$Y_{ij} = \mu + \tau_i + B(X_{ij} - \bar{X}) + E_{ij}$$

- Y_{ij} = Variable a investigar en ij-ésima unidad
 μ = Efecto de la media general sobre la variable respuesta.
 τ_i = Efecto del tratamiento i.
 B = Coeficiente de influencia de la covariable a la variable.
 X_{ij} = Covariable
 \bar{X} = Media de la covariable.
 E_{ij} = Efecto del error experimental en la ij-esima unidad.

i = 1,2 (tratamientos)

j = 1 - 50 (repeticiones o casos)

CUADRO No. 1

RESULTADOS DE LA MEDICION DE PEAK FLOW EN 50
PACIENTES EN CRISIS ASMÁTICA AGUDA, TRATADOS
CON ATROPINA NEBULIZADA QUE CONSULTARON AL
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS,
JULIO A SEPTIEMBRE DE 1985

		litros/ min.				
		0'	30'	60'	90'	120'
Casos	50					
Sumatoria		5610	8180	10540	12430	14050
Sumatoria ²		825700	1543400	2503600	3456500	4351500
PROMEDIO		112.2	163.6	210.8	248.6	281

Fuente: Boletas de recolección de datos.

CUADRO No. 2

RESULTADOS DE LA MEDICION DE PEAK FLOW EN 50
PACIENTES EN CRISIS ASMÁTICA AGUDA, TRATADOS
CON MEDICACION CONVENCIONAL QUE CONSULTARON
AL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
JULIO A SEPTIEMBRE DE 1985

		litros / min				
		0'	30'	60'	90'	120'
Casos	50					
Sumatoria		5440	7480	9140	10580	11610
Sumatoria ²		743200	1327000	1975200	2641200	3089500
PROMEDIO		108.8	149.6	182.8	211.6	232.2

Fuente: Boletas de recolección de datos

CUADRO No. 3

ANALISIS DE COVARIANZA A LA MEDICION DEL PEAK FLOW A LOS 30 MINUTOS. (COVARIABLE PEAK FLOW A LOS 0 MINUTOS)

F.V.	G.L.	Y ²	XY	X ²
Total	99	418,044	332,170	347,785
Tratamiento	1	4,900	1,190	289
Error	98	413,144	330,930	347,586

AJUSTE DE SUMA DE CUADRADOS A LOS 30 MIN.

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	Fc
Total	98	100869.99		
Tratamiento	1	2,893.35	2,893.35	2.86
Error	97	97,976.64	1,010.07	

Fuente: Cuadros 1 y 2

F. V. = Fuente de Variación

G. L. = Grados de libertad

S.C. = Suma de Cuadrados

C.M. = Cuadrado Medio

Fc = F calculada

Ft = F tabulada igual a 3.95

Si Fc es igual o mayor que Ft, hay diferencia significativa entre dos tratamientos.

Si Fc es menor que Ft, no hay diferencia significativa entre los tratamientos.

CUADRO No. 4

ANALISIS DE COVARIANZA A LA MEDICION DEL PEAK FLOW A LOS 60 MINUTOS (COVARIABLE PEAK FLOW A LOS 0 MINUTOS)

F.V.	G.L.	Y ²	XY	X ²
TOTAL	99	605,776	364,960	347,875
Tratamiento	1	19,600	2,380	289
Error	98	586,176	362,580	347,586

AJUSTE DE SUMA DE CUADRADOS A LOS 60 MIN.

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	Fc
TOTAL	98	222,891.91		
Tratamiento	1	14,936.71	14,936.71	6.98
Error	97	207,955.19	2,143.87	

Fuente: Cuadros 1 y 2

CUADRO No. 5

ANALISIS DE COVARIANZA A LA MEDICION DEL PEAK FLOW A LOS 90 MINUTOS (COVARIABLE PEAK FLOW A LOS 0 MINUTOS)

F.V.	G.L.	Y ²	XY	X ²
TOTAL	99	803,099	326,495	347,875
Tratamiento	1	34,225	3,145	289
Error	98	768,874	323,350	347,586

AJUSTE DE CUADROS A LOS 90 MIN.

F.V.	G.L.	S.C.	C.M.	Fc
TOTAL	98	496,670.01		
Tratamiento	1	28,599.91	28,599.91	5.93
Error	97	468,070.10	4,825.46	

Fuente: Cuadros 1 y 2

ANALISIS DE COVARIANZA A LA MEDICION DEL PEAK FLOW A LOS 120 MINUTOS. (COVARIABLE PEAK FLOW A LOS 0 MINUTOS)

F.V.	G.L.	Y ²	XY	X ²
Total	99	856,644	368,870	347,875
Tratamiento 1	1	59,536	4,148	289
Error	98	797,108	364,722	347,586

AJUSTE DE SUMA DE CUADRADOS A LOS 120 MIN.

F.V.	GL	S.C.	C.M.	Fc.
Total	98	465,511.91		
Tratamiento 1	1	51,106.72	51,106.72	11.96
Error	97	414,405.19	4,272.22	

Fuente: Cuadros 1 y 2

CUADRO No. 7

NUMERO DE CASOS EN CRISIS ASMATICA CON RESPUESTA POSITIVA O NEGATIVA A LOS TRATAMIENTOS APLICADOS

GRUPO	ESTUDIO		GRUPO CONTROL	
	No.	%	No.	%
Positivos	42	84	34	68
Negativos	8	16	16	32
Total	50	100	50	100

Fuente: Boletas de recolección de datos.

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

Este cuadro muestra los valores promedio y totales del peak flow medido a los 0' 30' 60' 90' y 120' en los pacientes que fueron tratados con atropina nebulizada anotándose que el valor promedio de peak flow a los 60' (210.8 Lts/min) es significativamente mayor que su valor en el grupo de control 182.8 Lts/min; lo que indica que a partir de este momento el tratamiento con atropina nebulizada se hace más efectivo que el tratamiento convencional; similar a lo reportado en la literatura que hace mención que el comienzo de acción del medicamento, se inicia a los 30-60 minutos de su aplicación. (13)

CUADRO No. 2

Muestra al igual que el cuadro anterior, los valores promedio y totales de la medida del peak flow desde el ingreso hasta los 120' de los 50 pacientes del grupo control con tratamiento convencional y comparado con el grupo estudio, muestra una variación significativa en cuanto a la respuesta del paciente a partir de los 60 minutos.

CUADRO No. 3

Este cuadro muestra el análisis de covarianza a los 30' indicando que hasta este periodo de tiempo no hay una diferencia significativa en cuanto a la respuesta del paciente a cualquiera de los tratamientos empleados, esto representado por una Fc 2.86 menor que la Ft 3.95. Este resultado se pudo haber dado como resultado de varios factores entre los que se incluye el uso o dependencia de tratamiento esteroideo; contrario a lo reportado en la literatura mundial que recomienda como indicación al uso de atropina nebulizada, una incompleta respuesta a dosis óptimas de simpatomiméticos, metilxantinas y corticosteroides (4).

CUADROS No. 4, No. 5 y No. 6

Estos cuadros muestran el análisis de covarianza a los 60' 90' y 120' en los cuales se nota ya una diferencia significativa en cuanto a la respuesta del paciente en crisis aguda en relación a los tipos de tratamiento utilizados; que en base a los valores promedio de peak flow, van en favor del tratamiento con atropina en nebulización.

CUADRO No. 7

Este cuadro hace mención de los casos que respondieron o no respondieron adecuadamente a los tratamientos aplicados. En el grupo estudio 42 pacientes que hacen un 84% de los casos respondieron adecuadamente al tratamiento con atropina nebulizada y 8 pacientes 16% de los casos no respondieron.

En el grupo control 34 pacientes que hacen un 68% de los casos respondieron al tratamiento aplicado y 16 pacientes 32% no respondieron satisfactoriamente.

Los datos de este cuadro se pueden considerar subjetivos ya que dentro de la muestra investigada, no fueron tomados en cuenta aspectos propios de la enfermedad y las características de los individuos muestra; que de una u otra forma modificarán la respuesta individual a los diferentes tratamientos aplicados. Estos incluirían edad, tiempo de evolución de la enfermedad y anomalías torácicas asociadas. Sin embargo, el cuadro muestra una diferencia en cuanto a la respuesta del paciente a los tratamientos aplicados.

Análisis Complementario:

A pesar de los efectos colaterales mencionados para la atropina por vía sistémica, estos no se presentaron en ninguno de los pacientes que recibieron la droga por inhalación (4); lo que hace de la atropina nebulizada, un buen auxiliar del tratamiento convencional para evitar la estancia prolongada del paciente en acceso agudo en las unidades de emergencia. En relación al tratamiento convencional se presentaron como efectos indeseables más comunes; nau-

sea y cefalea esto debido en su mayoría a mala técnica de administración de las drogas utilizadas específicamente Aminofilina Endovenosa.

CONCLUSIONES

Ambos tipos de tratamiento (atropina nebulizada y tratamiento convencional), a los 30' de administrados, no presentan diferencia significativa en cuanto a la respuesta del paciente en crisis asmática aguda.

El tratamiento con atropina nebulizada presenta, a los 60' de su administración una deferencia significativa en cuanto a la respuesta del paciente en crisis, de acuerdo al valor promedio de peak flow (210.8 L/min) en relación al tratamiento convencional (182.8 L/min); lo que clínicamente se manifiesta por una estabilización más temprana del paciente en acceso asmático.

El tratamiento con atropina nebulizada no importando la severidad del acceso asmático (en el presente estudio), se hizo inefectivo, si el paciente había recibido o era dependiente de tratamiento con esteroides; contrario a lo reportado en la literatura (4).

RECOMENDACIONES

Utilizar atropina en nebulización en cualquier paciente que se presente en crisis asmática aguda.

Para mejor estabilización del paciente asmático, es recomendable la utilización de tratamiento conjunto: atropina nebulizada y tratamiento convencional.

Utilizar para la medida más objetiva de la mejoría del paciente que recibe tratamiento antiásmatico ya sea con atropina nebulizada, tratamiento convencional o ambos tratamientos conjuntamente, tablas específicas en las que relaciona la medida del peak flow con la talla y la edad de los pacientes.

En estudios posteriores para una estandarización más apropiada de la muestra a investigar, deberán ser tomados en cuenta aspectos dentro de la misma enfermedad que pueden en un momento dado modificar los resultados de los mismos; entre los que se pueden incluir: la edad del paciente, el tiempo de evolución de la enfermedad y deformidades evidentes en las estructuras torácicas.

Siendo la atropina un bloqueador alfa útil en el tratamiento de crisis asmática aguda, se recomienda su uso, si previamente el bloqueo de los receptores beta no ha sido efectivo.

RESUMEN

El presente estudio, "Tratamiento de crisis asmática aguda con Atropina en nebulización", pretendió demostrar la eficacia de esta droga en el tratamiento de los accesos agudos; comparandolo con las drogas convencionales.

La muestra incluyó 100 pacientes adultos de ambos sexos en dos grupos de 50 individuos cada uno, que se presentaron en crisis asmática aguda a la emergencia del Hospital General San Juan de Dios. El grupo 1 (grupo estudio) fué tratado con Atropina nebulizada y el grupo 2 (grupo control) con tratamiento convencional con Metilxantinas, Saligeninas y/o esteroides.

Midiendose a los dos grupos Peak Flow al ingreso y cada 30' por 2 horas.

Se obtuvo resultados similares en la respuesta del paciente a ambos tratamientos a los 30' de ser administrados; a los 60' se obtuvo una respuesta mayor al tratamiento con atropina nebulizada, que se acentuó en las dosis subsiguientes a los 90' y 120'.

Llegandose a concluir que el uso de atropina en nebulización es de beneficio considerable al paciente que se presenta en un acceso agudo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Baigelman, W. et al. Bronchodilator action of the anticholinergic drug, Ipratropium bromide (Sch 1000), as an aerosol in chronic bronchitis and asthma. Chest 1977 Mar; 71(3):324-329
- 2.- Cherniack, R.M. Chronic and acute asthma. Postgrad Med 1984 Feb 1; 75(2):87-98
- 3.- Fish, J.E. et al. The effect of atropine on acute antigen-mediated airway constriction in subjects with allergic asthma. Am Rev Respir Dis 1977 Mar; 115(3):371-378
- 4.- George, R.B. et al. Anticholinergics, cromolyn and other occasionally useful drugs. Clin Chest Med 1984 Dec; 5(4):685-693
- 5.- Goetter, W.E. The pathophysiology of asthma. Clin Chest Med 1984 Dec; 5(4):589-596
- 6.- Gross, N.J. Sch 1000; a new anticholinergic bronchodilator. Am Rev Respir Dis 1975 Dec; 112(6):823-828
- 7.- Guatemala. Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Fase II. Asma bronquial, revisión de un problema. 1982. s.p. (mimeografiado)
- 8.- Hartley, J.P. et al. Cholinergic blockade in the prevention of exercise-induced asthma. Thorax 1980 Sep; 35(9):680-685
- 9.- Hiller, F.C. et al. Evaluation and management of acute asthma. Med Clin North Am 1983 May; 67(3):669-683
- 10.- Hopewell, P.C. et al. Pathophysiology and management of severe asthma. Clin Chest Med 1984 Dec; 5(4):623-634
- 11.- Johnson, B.E. et al. Effect of inhaled glycopyrrolate and atropine in asthma precipitated by exercise and cold air inhalation. Chest 1984 Mar; 85(3):325-328
- 12.- Martínez, J.D. et al. Asma. En: Stein, J.H. Medicina interna. Barcelona, Salvat, 1983. t.2 (pp 1016-1025)
- 13.- Pak, C.C. et al. Inhaled atropine sulfate. Am Rev Respir Dis 1982 Mar; 125(3):331-334

- 14.- Passamonte, P.M. et al. Effect of inhaled atropine or metaproterenol in patients with chronic airway obstruction and therapeutic serum theophylline levels. Chest 1984 May; 85(5):610-615
- 15.- Rebeck, A.S. et al. Anticholinergic and sympathomimetic combination therapy of asthma. J Allergy Clin Immunol 1983 Mar; 71(3):317-323

no 130
[Handwritten signature]

Universidad de San Carlos de Guatemala
 FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
 UCA - UNIDAD DE DOCUMENTACION

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre del paciente: _____

Historia Clínica: _____

Edad _____ Sexo: M _____ F _____

Tipo de Asma que padece.

Intrínseca _____ Extrínseca _____

Tratamiento Previo Si _____ No _____

Si ha recibido tratamiento que tipo:

Betilxantinas _____ Saligeninas _____

Esteroides _____ Otros _____

Tiempo de tratamiento:

Marque con una "x" los siguientes parametros de severidad del asma.

L _____ M _____ (llenado por residentes)

- 1.-Pulso paradójico Si _____ No _____
- 2.-FC mayor de de 120 por minuto Si _____ No _____
- 3.-Ausencia de reflejo de tos Si _____ No _____
- 4.-Tiraje intercostal Si _____ No _____
- 5.-Habla solo monosílabos Si _____ No _____
- 6.-Agitación Si _____ No _____
- 7.-Cianosis Si _____ No _____
- 8.-Somnolencia Si _____ No _____
- 9.-FR mayor 35 Si _____ No _____
- 10.-Peak Flow menor de 150 Si _____ No _____

Observaciones de 1-5 parametros se clasifica como asma Leve.
+ de 5 parametros asma Moderada.

Marque con una "x" al grupo en estudio.

Grupo con Atropina Nebulizada _____ Grupo Control _____

Peak Flow _____ Lectura _____

0'

30'

60'

90'

120'

Parametros para clasificar Asma Intrínseca Extrínseca

Intrínseca

Extrínseca

No antecedentes Fam.

Historia Alérgica Familiar

No antecedentes personales alérgicos.

Asociada a otros problemas alérgicos

Inicio en la vida adulta mayores de 30 años

Principio fase inicial vida adulta menores de 30 años

No asociada a inhalación de aeroalergenos.

asociada a la inhalación de aeroalérgicos.

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS
DE LA SALUD
(C I C S)

CONFORME:

Tercero
Dr. Estando Tercero
ASESOR, Colegiado 5258

SATISFECHO:

[Signature]
Dr. Alex Ojeda
EL TERCERO REVISOR
MAGISTER V. GUILLERMO
COL. No. 4000

APROBADO

Dr. Francisco Mendizabal
DIRECTOR DEL CICS

IMPRIMASE

[Signature]
Dr. Mario René Márquez Cabrera
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
H. S. A. C.

Guatemala, 04 de octubre de 1985

Los conceptos expresados en este trabajo
son responsabilidad únicamente del Autor.
(Reglamento de Tesis, Artículo 44).