

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

ARRITMIAS CARDIACAS ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO DEL ASMA AGUDA

**STUDIO DESCRIPTIVO DE LA FRECUENCIA DE ARRITMIAS CARDIACAS EN
PACIENTES EN TRATAMIENTO DE LA CRISIS ASMATICA AGUDA, REALIZADO
LA EMERGENCIA DE MEDICINA DEL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIO
DURANTE LOS MESES DE MAYO A JULIO DE 1997**

LUIS MANUEL PEREIRA MELENDEZ

MEDICO Y CIRUJANO

INDICE DE CONTENIDOS

Página

I.	INTRODUCCION	1
II.	DEFINICION DEL PROBLEMA.....	2
III.	JUSTIFICACION.....	5
IV.	OBJETIVOS.....	7
V.	MARCO TEORICO.....	8
VI.	METODOLOGIA.....	18
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS.....	22
VIII.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	34
IX.	CONCLUSIONES.....	39
X.	RECOMENDACIONES.....	41
XI.	RESUMEN.....	42
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	43
XIII.	ANEXOS.....	45

I. INTRODUCCION

El asma bronquial es un trastorno muy común en nuestros días. Los pacientes asmáticos están frecuentemente sometidos a varios factores, que en determinado momento pueden contribuir al desarrollo de arritmias cardíacas.

El estudio, identifica la frecuencia con que se presentan trastornos del ritmo cardíaco, en una muestra estadísticamente significativa, en pacientes en crisis asmática; tratados durante los meses de mayo a julio de presente año, en la Emergencia de medicina del Hospital General San Juan de Dios. Para los efectos de la investigación se realizó, a los pacientes de la muestra, un electrocardiograma al inicio del tratamiento de la crisis asmática y otro seis horas después de iniciado éste. Se anotó de cada paciente, en una boleta datos sobre su condición física al ingreso (índice de Fischl) y el tipo de tratamiento recibido. Para el análisis e interpretación de los electrocardiogramas se contó con la asesoría de un Médico Internista y Cardiólogo.

El estudio, determina la frecuencia con que se presentan trastornos del ritmo cardíaco en pacientes asmáticos, antes y después del tratamiento de la crisis y su relación con el tratamiento recibido y estado del paciente.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

El asma es una enfermedad caracterizada por aumento de la respuesta de la tráquea y los bronquios a diversos estímulos, lo que causa estrechamiento diseminado de las vías respiratorias, reversible, ya sea con tratamiento o espontáneamente.(3,10)

La prevalencia del asma y bronquitis obstructiva en niños en Latinoamérica se ha calculado entre 2.7 a 7.5% afectando hasta un 5% de la población estadounidense.(3,10)

En los últimos años se ha reportado un aumento en el número de muertes por año, provocados por asma; (11) atribuyéndole varias causas entre las que se mencionan: subestimación del asma aguda, subutilización de corticosteroides y broncodilatadores, sedación, infección, paciente dado de alta recientemente, mal control por tiempo prolongado, deterioro nocturno y desconocimiento del potencial arritmogénico de los medicamentos usados en el tratamiento.(16,8)

Así también se ha estimado que existe un porcentaje de muerte súbita en pacientes que sufren Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, entre 8 a 21%. En relación a lo anterior, se ha observado que pacientes asmáticos pueden presentar arritmias cardíacas primarias, que pueden ser agravadas o incluso inducidas por los medicamentos como xantinas y agonistas B2.(6,7,15,)

También se ha documentado, la presencia de arritmias cardíacas, en pacientes con enfermedad pulmonar de larga evolución; las cuales se pueden presentar, aún en ausencia de falla respiratoria aguda y que tienen gran repercusión sobre la morbi-mortalidad de estos pacientes.(8)

Con respecto a esto, se ha postulado que la hipoxemia, trastornos metabólicos, hipertensión pulmonar, cor pulmonale, reflejos autonómicos (tos, hipoxia), el uso de fármacos potencialmente arritmogénicos, y la presencia de enfermedad coronaria de base, podrían desencadenar arritmias en este grupo de pacientes.(2,8,15)

Estudios sobre arritmias cardíacas en pacientes con EPOC, con falla respiratoria aguda, usando electrocardiogramas estándar, muestran que las arritmias supraventriculares son las más frecuentes, encontrándose en 80 a 90% de los pacientes; y consistieron predominantemente en taquicardia sinusal, latidos ectópicos, taquicardia atrial multifocal y fibrilación auricular. Las arritmias ventriculares fueron menos prevalentes, encontrándose sólo en 24% de los pacientes y fueron indicativas de PO2 bajas (menos de 37 mm Hg) y PaCO2 altas (arriba de 70 mmHg), asociándose a pronóstico sombrío.(8)

Estudios hechos en Guatemala han centrado su interés en la toxicidad de los medicamentos broncodilatadores, especialmente el grupo de las xantinas; encontrando en estudios realizados en el Hospital Roosevelt, niveles tóxicos de teofilina hasta en un 20% de los pacientes tratados,

evidenciando además que hasta un 36.66% de estos pacientes, presentaron "taquicardia", como efecto secundario. Así también otro estudio realizado en el mismo centro asistencial, en el que se evaluó el papel de las xantinas en el tratamiento combinado del asma, se descubrió que dicho medicamento sólo aumentaba la toxicidad, encontrando que hasta un 23.57% de pacientes presentaron taquicardia como efecto secundario.(14)

Por lo anterior puede deducirse que la población de pacientes asmáticos tiene altas posibilidades de presentar alteraciones del ritmo cardíaco, las cuales no han sido bien estudiadas en este grupo de pacientes, por lo cual se realizó un estudio que identifique la frecuencia real de este problema, el cual se hizo factible de realizar; ya que en las emergencias de los hospitales nacionales, son vistos gran cantidad de estos pacientes, y los recursos para la investigación se encuentran accesibles en la emergencia, no interfiriendo nuestro trabajo con el tratamiento del paciente.

III. JUSTIFICACION

El asma es un transtorno pulmonar muy frecuente en nuestro medio, calculándose que en algunos países afecta hasta un 5% de la población.(3)

En los últimos años se ha registrado un aumento en la mortalidad por asma, lo cual se ha atribuido a varias causas. (8,11,16)

El paciente asmático está expuesto a varios factores que en determinado momento lo pueden llevar al desarrollo de arritmias cardíacas, encontrando entre estos factores: la hipoxia, los trastornos metabólicos y del equilibrio ácido-base, el cor pulmonale, la hipertensión pulmonar, la sobreinfección viral y fármacos potencialmente arritmogénicos.

Varios estudios se han realizado en cuanto a la presencia de arritmias cardíacas en pacientes con EPOC, ya sea los que presentan falla respiratoria aguda, como en los que no la presentan; sin embargo el grupo de asmáticos específicamente, ha sido poco estudiado en nuestro medio, a pesar de compartir muchas características de riesgo con los pacientes con neumopatía obstructiva crónica.

El presente estudio identifica la frecuencia con que se presentan arritmias cardíacas en pacientes con crisis asmática y qué resultados obtienen con el tratamiento, además de conocer la frecuencia y tipo de estas arritmias, lo cual es oportuno en el tratamiento, tanto a corto como a largo

plazo de estos pacientes, repercutiendo en la morbimortalidad de los mismos.

IV. OBJETIVOS

- 1.- Determinar la frecuencia con que se presentan arritmias cardíacas en pacientes con crisis asmática aguda.
- 2.- Describir el tipo de arritmia más frecuente según edad y sexo, en pacientes asmáticos en crisis.
- 3.- Identificar el tipo de arritmia cardíaca, relacionado con la escala de Fischl obtenida de cada paciente.
- 4.- Determinar la frecuencia de arritmias cardíacas antes y después del tratamiento de la crisis asmática y relacionarlos con la terapia farmacológica recibida por cada paciente.
- 5.- Determinar la frecuencia con que se presentan arritmias cardíacas en pacientes, que se auto-medicaron antes del ingreso a la sala de urgencias.
- 6.- Relacionar el valor del intervalo QTc con la terapia farmacológica recibida antes y después del ingreso a la sala de urgencias.
- 7.- Relacionar el valor del intervalo QTc con la presencia de arritmias cardíacas antes y después del tratamiento.

V. MARCO TEORICO

ASMA:

Concepto: El asma es una enfermedad caracterizada por aumento de la respuesta de la traquea y los bronquios a diversos estímulos, lo que causa estrechamiento diseminado de las vías respiratorias, reversible ya sea con tratamiento o espontáneamente.(3,10)

Clinicamente, el asma se divide en intrínseca y extrínseca, relacionándose esta última, más comunmente al estado asmático.(10)

Crisis de Asma Grave (Estado asmático o mal asmático): Se caracteriza por la presencia de sintomatología bronquial obstructiva progresiva y refractaria al tratamiento habitual. Es la complicación más grave del asma bronquial, ya que pone en peligro la vida del enfermo y requiere siempre de hospitalización y manejo en una unidad de cuidados intensivos. El diagnóstico del mal asmático se basa en el hallazgo de por lo menos tres de las siguientes condiciones:

- 1) Signos y síntomas de obstrucción bronquial muy intensa, con retracción inspiratoria acentuada y disminución o ausencia de ruidos respiratorios.
- 2) Cianosis persistente con FI_{O_2} de 40%.
- 3) Compromiso de la conciencia y disminución de la respuesta al dolor.
- 4) Debilidad muscular generalizada.
- 5) Pulso paradójico mayor de 20 mmHg.
- 6) Inicialmente hipoxemias extremas con $PaCO_2$ bajas.

Tanto la hipoxemia como la hipercapnia afectan en forma secundaria el aparato cardiovascular y el sistema nervioso central. Sobre el primero condicionan un aumento de la frecuencia y el gasto cardíaco y de las presiones, tanto sistólica como diastólica. Cuando la hipercapnia es severa se produce vasodilatación arterial e hipotensión. La acidosis, la hipercapnia, y la reducción brusca de la PaO_2 , pueden determinar la aparición de arritmias e inclusive de paro cardíaco.(10)

Por otro lado, la acidosis y la hipoxemia determinan vasoconstricción arteriolar pulmonar, que puede llevar a la hipertensión pulmonar con sobrecarga ventricular derecha e insuficiencia cardíaca.(10)

En 1981 Fischl y col., publicaron su sistema de puntaje de índice predictor, basándose en siete parámetros, y asignándole a cada uno un valor de 0 a 1 según la intensidad con que se presenta el factor. Siendo criterios para hospitalización punteos mayores de 4 puntos.(4)

Tratamiento: Actualmente, está fundamentado en el uso de cuatro grupos de medicamentos broncodilatadores(xantinas, simpaticomiméticos, corticosteroides y anticolinérgicos) y otros que disminuyen la liberación de liberadores químicos por los mastocitos(cromonas y ketotifeno); y últimamente supresores de la inmunidad como metotrexate.(3,5,10,17) . Algunos de estos medicamentos tienen como algunos de sus efectos colaterales la génesis de arritmias cardíacas.(2,6,7, 8,9,14,15,)

ARRITMIAS CARDÍACAS EN ASMA: Es bien sabido que pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica o EPOC (bronquitis crónica y enfisema); pueden desarrollar trastornos cardíacos, demostrables por electrocardiografía estandar, coincidiendo éstos con hipertrofia de ventrículo derecho y cor pulmonale crónico. Entre estos trastornos encontramos:

- Ondas P isoeléctricas en derivación I, o el eje de la P desviado a la derecha.
- P pulmonar (incremento de la magnitud de la p en II, III y aVL).
- Tendencia a la desviación a la derecha del eje del QRS.
- Bajo voltaje del QRS.
- S1,Q3 o S1S2S3.
- Bloqueo incompleto de rama derecha.
- Amplitud de R/S mayor de 1 en V4.
- Eje eléctrico desviado a la derecha.
- Ondas Q o QS en cara inferior o precordio medio, sugerentes de infarto antiguo.(1,13)

En años recientes, se ha llamado la atención a que pacientes con enfermedad pulmonar de varios años de evolución pueden presentar arritmias cardíacas. Así pacientes asmáticos pueden presentar arritmias cardíacas primarias, que pueden ser agravadas por medicamentos broncodilatadores o incluso estos medicamentos pueden inducir arritmias, siendo los adultos de mayor edad más susceptibles al problema,

ocurriendo arritmias ventriculares y supraventriculares con igual frecuencia.(6,7,15)

El grupo de pacientes mejor estudiado ha sido el de pacientes con EPOC, encontrando en estos, que se pueden presentar arritmias cardíacas con o sin falla respiratoria aguda.

Estudios sobre arritmias cardíacas en pacientes con EPOC y falla respiratoria aguda, usando electrocardiógrafos estandar, muestran que las arritmias supraventriculares fueron las más comunes, encontradas en 80 a 90% de los pacientes; consistiendo predominantemente en taquicardia sinusal, latidos ectópicos, taquicardia atrial multifocal y fibrilación auricular. Las arritmias ventriculares fueron menos prevalentes siendo detectadas en 24% de estos pacientes, indicando PaO2 menores de 37 mmHg, PCO2 mayores de 70mmHg y asociándose a peor pronóstico.

Con un monitoreo de 72 horas, a pacientes en falla respiratoria aguda, pueden encontrarse arritmias severas hasta en un 95% de estos pacientes, 69% de las cuales requerirá tratamiento. Así también, pacientes con enfermedad pulmonar grave (neumonía, asma y EPOC), y admitidos en una unidad de cuidado crítico, 39% pueden presentar arritmias cardíacas.

Más recientemente los científicos han dirigido su atención a que pacientes con EPOC, sin falla respiratoria aguda, presentan arritmias cardíacas hasta en un 80 a 90% encontrándolas en un monitoreo electrocardiográfico

ambulatorio. En contraste con aquellos con falla ventilatoria aguda, las arritmias más frecuentes en estos pacientes fueron ventriculares, consistiendo en latidos ectópicos multifocales, asociándose éstos a hipertrofia de ventrículo derecho detectadas por ECG estandar, encontrándolas además con la misma frecuencia que en pacientes postinfarto. Estas arritmias alcanzaron su máximo durante el sueño, en el que la hipoxemia es más frecuente.(2,8,)

Así también, pacientes con cor pulmonale, pueden presentar arritmias hasta en un 29% consistiendo estas principalmente en extrasístoles ventriculares.(2)

Para explicar el origen de estos trastornos cardiacos se han postulado varias causas, entre las que podemos citar: hipoxemia, trastornos metabólicos y del ph, hipertensión pulmonar y cor pulmonale, reflejos autonómicos (tos e hipoxia), uso de fármacos potencialmente arritmogénicos y enfermedad coronaria de base.(2,8,10)

Como puede observarse, muchos de estos factores, son comunes para pacientes con EPOC y pacientes con asma, lo que explicaría la potencialidad de los pacientes asmáticos para presentar arritmias.

A continuación explicaremos cada uno de los factores anteriormente citados, asumiendo, que ninguno de estos factores actúa solo, sino en conjunto con los demás.

Hipoxemia: El papel de la hipoxemia sola, como causa de arritmia es difícil de evaluar, de todas maneras la hipoxemia tiene efectos neuroexcitatorios y adrenales que han sido

implicados en el inicio de arritmias. En perros, la hipoxemia sola, no cambia el umbral para fibrilación ventricular. En gatos, es necesaria la intacta inervación simpática y parasimpática del corazón para causar arritmias. Estudios realizados no han encontrado relación entre el nivel de PaO₂ y la génesis de las arritmias supraventriculares; pero esta bien establecido que a niveles de PaO₂ menores de 37mmHg, 86% de los pacientes pueden presentar ectopia ventricular. Con relación a la hipoxemia nocturna se ha demostrado que los pacientes con EPOC pueden tener niveles de hipoxemia severos durante la noche y la madrugada, lo que los puede predisponer a arritmias cardiacas. En contraste con esto, se ha encontrado que los pacientes asmáticos tienen un punto de broncoconstricción altamente exagerado alrededor de las 6:00 A.M.. Quizá las arritmias fatales aparecen después de una noche de fluctuaciones de hipoxemia y sueño REM, con su asociación a hipotonía del músculo esquelético e incremento de la actividad metabólica y autonómica, con acentuación de la hipoxemia.(2,10)

Otras anormalidades de la gasometría en el desarrollo de arritmias no están de todo claras. Así no se ha encontrado relación entre la acidosis, hipoxia e hipercapnia en el desarrollo de arritmias, en ausencia de estimulación cerebral. Clínicamente, con excepción de muy severa hipoxemia arterial la PaO₂, PCO₂ y el ph no son importantes en el tipo y frecuencia de arritmias de pacientes con EPOC.(2)

Medicamentos:

Aminofilina/Teofilina: Se conocen reacciones fatales de la infusión de aminofilina intravenosa desde al menos 40 años. Un estudio realizado en perros demostró que la aminofilina intravenosa reduce el umbral para fibrilación ventricular, efecto que es acentuado por la hipoxia y acidosis. En la taquicardia atrial multifocal, la omisión o reducción de la dosis de aminofilina fue seguida de enlentecimiento y desaparición de la arritmia. Una dosis única de aminofilina/teofilina dada a 16 pacientes con arritmia y EPOC tiene efectos adversos sobre la arritmia preexistente, pero no tuvo ningún efecto sobre pacientes con ritmo sinusal. Se deben monitorizar los niveles de teofilina, manteniéndolos en rangos terapéuticos (10 a 20 mcg/ml) situación que es difícil ya que existen varios factores que aumentan o disminuyen el metabolismo de dicha droga. Las xantinas pueden provocar el apareamiento de ectopia ventricular o taquicardia ventricular paroxística, en pacientes que no tenían arritmia previa. Otro asunto importante es que la toxicidad de la teofilina guarda relación con sus niveles sanguíneos. (2,10,12,17)

Encontramos que a niveles arriba de 20 mcg/ml se presentan arritmias supraventriculares necesitando niveles de hasta 30 o 40 mcg/ml para desencadenar arritmias ventriculares. (17)

Estudios realizados en nuestro país, específicamente en el Hospital Roosevelt, muestra que hasta un 20% de pacientes

asmáticos tratados por crisis asmática en la emergencia, presentaban niveles tóxicos de la droga, encontrando que 36.66% de los pacientes tratados presentaron taquicardia como efecto secundario. (14)

Isoproterenol: Este medicamento administrado parenteralmente o inhalado, puede producir isquemia miocárdica y necrosis. En perros produce depresión cardíaca sin desarrollar arritmias. Este medicamento es relativamente seguro, no encontrando que agrave arritmias preexistentes.

Terbutalina: Esta droga no es arritmogénica en ratas o conejos, pero puede causar necrosis miocárdica dosis dependiente. Esta droga puede aumentar el gasto cardíaco, y en pacientes con arritmia previa, puede incrementar los latidos ectópicos.

Albuterol: En su uso clínico el albuterol por inhalación no incrementa el gasto cardíaco pero brinda una mejoría del FEV1, en pacientes con trastorno pulmonar obstructivo reversible. Albuterol intravenoso o en grandes dosis orales puede provocar seria hipokalemia con incremento de la glucosa sanguínea, pero ha sido ampliamente usado sin otro reporte de disritmia que taquicardia sinusal. (2)

Se ha encontrado que tanto la hipoxemia como el fenoterol causan anormalidades de la repolarización miocárdica en el hombre en términos de incremento del QTc, pero sólo el fenoterol incrementa el intervalo QTc. Esto puede ser relevante en la etiología de arritmias en pacientes asmáticos que reciben tratamiento con β -agonistas y que

tienen hipoxemia coexistente.(9)

Epinefrina: Esta droga por sí sola, no es particularmente arritmogénica. Cuando la epinefrina se combina con hipoxia, es predecible el desarrollo de una arritmia ventricular en 100% de los casos. En pacientes con asma aguda que reciben epinefrina sola, un 12.5% pueden desarrollar arritmias.

Combinación de drogas: La arritmogenicidad de varias combinaciones de broncodilatadores es una especial área de consenso. En asma aguda, fueron notadas arritmias en 30% de pacientes que recibieron epinefrina y aminofilina, en contraste con solo 12.5% que sólo recibió epinefrina. Sin embargo se han realizado estudios no encontrando diferencia en la toxicidad de epinefrina sola comparada con epinefrina más aminofilina o aminofilina más isoproterenol en pacientes con asma aguda. En estudios animales, la Federación de Drogas y Alimentos, ha notado un incremento en el número de arritmias y necrosis miocárdica con la combinación aminofilina-terbutalina o isoproterenol comparado con el uso de estos agentes en forma individual.(2,6,7,15)

Otros factores que han sido implicados en el desarrollo de arritmias cardíacas son: la enfermedad coronaria de base (16 a 64% de pacientes con EPOC), los procedimientos como broncoscopia, aspiración taqueal e incluso pruebas de función pulmonar, hipokalemia, receptores irritantes en el árbol traqueobronquial y sepsis.

Mortalidad: Se tienen datos de pacientes con EPOC, en los que se encuentra que la mortalidad de estos, al desarrollar

una arritmia es significativa, siendo de 38 a 52% en pacientes con taquicardia atrial multifocal y un 80% en los que tienen EPOC agregado. La mortalidad para arritmias ventriculares detectadas por el ECG de ingreso fue del 100%, y al menos un tercio a la mitad, en arritmias supraventriculares dependiendo de su clasificación. En pacientes admitidos en cuidado crítico la mortalidad es de 31%. El pronóstico del paciente con EPOC y arritmia es malo, muriendo cerca de los dos años después del diagnóstico.(2)

VI. METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO: El tipo de estudio tiene las características de ser un diseño de investigación de tipo observacional-descriptivo; ya que de la muestra nos interesa saber, las características y la cantidad de individuos que presentaron el daño a la salud, sin modificar a voluntad los factores que intervienen en el proceso.

TAMAÑO DE LA MUESTRA: El tamaño de la muestra, se determinó mediante la siguiente fórmula estadística:

$$n = \frac{N (z)^2 \cdot p \cdot q}{(d)^2 (N-1) + (z)^2 p \cdot q}$$

En donde:

n= tamaño de la muestra.

z= nivel de confianza de 95% (1.96).

p= probabilidad de que ocurra el fenómeno.

q= probabilidad de que no ocurra el fenómeno.

d= error estandar (0.05).

N= población de estudio en un año *

Al operacionalizar la fórmula anterior obtenemos:

$$n = \frac{(1340) (1.96)^2 (0.9) (0.1)}{(0.05)^2 (1339) + (1.96)^2 (0.9) (0.1)}$$

$$n = 125.36; \text{aproximando } n = 130$$

* la población de estudio en un año se obtuvo, al revisar los libros de ingresos, de la emergencia de medicina del Hospital General San Juan de Dios; en los que se contó el número de pacientes asmáticos vistos durante el año de 1996.

A cada paciente de la muestra, al ingreso, se le tomó un ECG, y otro a las seis horas después de iniciado el tratamiento obteniendo además datos complementarios en una boleta de recolección de datos. Los resultados de estos procedimientos fueron analizados con la ayuda del asesor de la tesis.

CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION:

Criterios de Inclusión:

- Pacientes de ambos sexos, mayores de 13 años de edad.
- Pacientes con episodio de crisis asmática aguda.

Criterios de Exclusión:

- Pacientes menores de 13 años de edad.
- Pacientes con enfermedad cardíaca o trastornos del ritmo cardíaco ya conocidos.

RECURSOS:

Humanos:

- Pacientes asmáticos incluidos en el estudio.

Materiales:

- Boleta de recolección de datos.
- Electrocardiógrafo estandar de 12 derivaciones.
- Peak flow Meter marca Personal Best.

DEFINICION DE VARIABLES			
VARIABLE	CONCEPTO	DEF. OPERACIONAL	ESCALA
Crisis asmática	Empeoramiento agudo de los signos y síntomas del asma bronquial.	Pacientes que por historia y examen físico cumplan con el concepto de crisis asmática.	Cualitativa
Arritmia cardíaca al inicio del tratamiento.	Cualquier trastorno o anomalía del ritmo cardíaco al inicio del tratamiento.	Arritmia cardíaca detectada mediante ECG de 12 derivaciones antes del tratamiento.	Cualitativa
Arritmia cardíaca al final del tratamiento.	Cualquier trastorno o anomalía del ritmo cardíaco al final del tratamiento.	Arritmia cardíaca detectada mediante ECG de 12 derivaciones después del tratamiento.	Cualitativa
Tratamiento farmacológico en sala de urgencias.	Uso de medicamentos broncodilatadores en sala de urgencias.	Uso de fármacos B-agonistas, xantinas, anticolinérgicos en sala de urgencias.	Cualitativa
Automedicación, antes del ingreso a la sala de urgencias	Uso de medicamentos broncodilatadores antes del ingreso a sala de urgencias.	Uso de fármacos B-agonistas, xantinas, anticolinérgicos antes del ingreso a sala de urgencias.	Cualitativa
Sexo	Género: -masculino. -femenino.	-Masculino. -femenino.	Cualitativa
Edad	Edad cumplida en años.	Edad cumplida en años	Cuantitativa continua
Índice de Fischl	Puntaje predictor de asma aguda	Puntaje obtenido por cada paciente según índice de Fischl (4)	Cuantitativa continua.

VII PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO #1

DISTRIBUCION POR GRUPO ETAREO Y SEXO, DE PACIENTES CON CRISIS ASMÁTICA QUE CONSULTARON A LA EMERGENCIA DE MEDICINA DEL HGSJD DE MAYO A JULIO DE 1997.

EDAD	SEXO				TOTAL	
	MASCULINO		FEMENINO		f	%
	f	%	f	%		
< 19 Años	8	6	21	16	29	22
20-29	4	3	19	15	23	18
30-39	5	4	21	16	26	20
40-49	7	5	17	13	24	18
50-59	1	1	5	4	6	5
60-69	0	0	17	13	17	13
70-79	1	1	3	2	4	3
> 80 Años	0	0	1	1	1	1
TOTAL	26	20	104	80	130	100%

*FUENTE: Pacientes con crisis asmática atendidos en la emergencia del HGSJD.

CUADRO #2

RELACION ENTRE SEXO Y ARRITMIAS CARDIACAS ENCONTRADAS EN EL EKG INICIAL Y 6 HRS. DESPUES DEL TRATAMIENTO, DE PACIENTES CON CRISIS ASMÁTICA, QUE CONSULTARON A LA EMERGENCIA DE MEDICINA DEL HGSJD DE MAYO A JULIO DE 1997.

HALLAZGOS EN EKG	EKG INICIAL				TOTAL		EKG FINAL				TOTAL	
	SEXO						SEXO					
	MASCULINO		FEMENINO				MASCULINO		FEMENINO			
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
Normal	12	9	40	30	52	39	8	6	43	33	51	39
Taquicardia Sinusal	13	10	56	43	69	53	17	13	49	39	66	52
Extrasistolia ventricular	0	0	0	0	0	0	0	0	3	2	3	2
Extrasistolia Supraventricular	1	1	4	3	5	4	1	1	4	3	5	4
Extrasistolia ventricular y Supraventricular	0	0	2	2	2	2	0	0	2	1	2	1
Otros	0	0	2	2	2	2	0	0	3	2	3	2
Total	26	20%	104	80%	130	100%	26	20%	104	80%	130	100%

* FUENTE: Pacientes con crisis asmática atendidos en la emergencia del HGSJD.

CUADRO #3

RELACION ENTRE GRUPO ETAREO Y EKG INICIAL DE PACIENTES CON CRISIS ASMÁTICA QUE CONSULTARON A LA EMERGENCIA DE MEDICINA DEL HGSJD DE MAYO A JULIO DE 1997.

EKG	<19		20-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70-79		>80		TOTAL	
INICIO	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
Normal	6	5	8	6	10	8	15	12	3	2	9	7	0	0	1	1	52	41
Taquicardia Sinusal	23	17	15	12	13	10	9	7	2	1	6	5	1	1	0	0	69	53
Extrasístolia Supraventricular	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	3	2	0	0	5	3
Extrasístolia Supraventricular y ventricular	0	0	0	0	1	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	2	2
Otros	0	0	0	0	2	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1
Total	29	22	23	18	26	20	24	19	6	4	17	13	4	3	1	1	130	100

*FUENTE: Pacientes con crisis asmática atendidos en la emergencia del HGSJD.

CUADRO #4

RELACION ENTRE GRUPO ETAREO Y EKG FINAL DE PACIENTES CON
CRISIS ASMÁTICA QUE CONSULTARON A LA EMERGENCIA DE MEDICINA
DEL HGSJD DE MAYO A JULIO DE 1997.

EKG FINAL	<19		20-29		30-39		40-49		50-59		60-69		70-79		>80		TOTAL	
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
Normal	5	4	9	7	12	9	15	12	2	1	7	5	0	0	1	1	51	39
Taquicardia																		
Sinusal	24	19	12	9	11	8	9	7	1	1	8	6	1	1	0	0	66	51
Extrasístolia ventricular	0	0	0	0	1	1	0	0	2	1	0	0	0	0	0	0	3	2
Extrasístolia Supraventricular	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	3	3	0	0	5	4
Extrasístolia Supraventricular y ventricular	0	0	0	0	1	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	2	2
Otros	0	0	2	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	2
Total	29	23	23	17	26	20	24	19	6	4	17	12	4	4	1	1	130	100%

*FUENTE: Pacientes con crisis asmática atendidos en la emergencia del HGSJD.

CUADRO #5

RELACION ENTRE PUNTEO DE LA ESCALA DE FISCHL CON
EKG INICIAL EN PACIENTES CON CRISIS ASMÁTICA QUE
CONSULTARON A LA EMERGENCIA DEL HGSJD DE MAYO A JULIO DE 1997.

EKG INICIAL	ESCALA DE FISCHL			
	< 4 PTS		> 4 PTS	
	f	%	f	%
Normal	46	48	6	17
Taquicardia				
Sinusal	45	47	24	69
Extrasístolia				
Supraventricular	3	4	2	6
Extrasístolia				
Supraventricular y ventricular	0	0	2	6
Otros	1	1	1	2
TOTAL	95	100%	35	100%

*FUENTE:
Pacientes con crisis asmática atendidos en la emergencia del HGSJD.

CUADRO #6

**RELACION ENTRE PUNTEO DE LA ESCALA DE FISCHL CON
EKG FINAL EN PACIENTES CON CRISIS ASMÁTICA QUE
CONSULTARON A LA EMERGENCIA DEL HGSJD DE MAYO A JULIO DE 1997.**

EKG FINAL	ESCALA DE FISCHL			
	< 4 PTS		> 4 PTS	
	f	%	f	%
Normal	39	41	12	34
Taquicardia Sinusal	52	55	14	40
Extrasístolia Ventricular	1	1	2	6
Extrasístolia Supraventricular	3	3	2	6
Extrasístolia Supraventricular y ventricular	0	0	2	6
Otros	0	0	3	8
TOTAL	95	100%	35	100%

***FUENTE:**

Pacientes con crisis asmática atendidos en la emergencia del HGSJD.

CUADRO #7

**RELACION ENTRE AUTOMEDICACION Y EKG INICIAL DE PACIENTES CON
CRISIS ASMÁTICA QUE CONSULTARON A LA EMERGENCIA DE MEDICINA
DEL HGSJD DE MAYO A JULIO DE 1997.**

EKG INICIAL	XANTINAS				B - AGONISTAS				XANTINAS + B-AGONISTAS				NINGUNO				TOTAL			
	M		F		M		F		M		F		M		F		M		F	
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
Normal	4	3	8	6	3	2	13	10	2	2	13	10	3	2	6	5	12	9	40	31
Taquicardia Sinusal	3	2	5	3	7	5	23	17	1	1	11	8	2	2	17	13	13	10	56	41
Extrasístolia Supraventricular	1	1	2	2	0	0	0	0	0	0	2	2	0	0	0	0	1	1	4	4
Extrasístolia Supraventricular y ventricular	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2	0	0	2	2
Otros	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	2	2
Sub-total	8	6	16	12	10	7	36	27	3	3	27	21	5	4	25	20	26	20	104	80
Total	24				46				30				30				130			

***FUENTE:**

Pacientes con crisis asmática atendidos en la emergencia del HGSJD.

CUADRO #8

TRATAMIENTO EN SALA DE URGENCIAS EN RELACION CON EKG FINAL DE PACIENTES CON
CRISIS ASMÁTICA QUE CONSULTARON A LA EMERGENCIA DE MEDICINA DEL HGSJD DE
MAYO A JULIO DE 1997.

EKG	B- AGONISTAS				B-AGONISTAS + XANTINAS				B-AGONISTAS+XANTINAS+ANTICOLINERGICOS				TOTAL			
FINAL	M		F		M		F		M		F		M		F	
	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%	f	%
Normal	4	3	26	20	4	3	17	13	0	0	0	0	8	6	43	33
Taquicardia																
Skusal	11	8	31	24	8	5	14	11	0	0	4	3	17	13	49	38
Extrasístola																
ventricular	0	0	2	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	3	2
Extrasístola																
Supraventricular	1	1	4	3	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	4	3
Extrasístola																
Supraventricular																
y ventricular	0	0	2	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	2
Otos	0	0	1	1	0	0	2	1	0	0	0	0	0	0	3	2
Sub-total	16	12	66	51	10	8	34	26	0	0	4	3	26	20	104	80
Total	82				44				4				130			

*FUENTE: Pacientes con crisis asmática atendidos en la emergencia del HGSJD.

CUADRO #9

AUTOMEDICACION EN RELACION CON QTC INICIAL DE
PACIENTES CON CRISIS ASMÁTICA QUE CONSULTARON
A LA EMERGENCIA DEL HGSJD DE MAYO A JULIO DE 1997.

MEDICAMENTO	QTC NORMAL		QTC PROLONGADO		TOTAL	
	f	%	f	%	f	%
Xantinas	19	15	5	4	24	19
B-Agonistas	37	28	9	7	46	35
B-Agonistas +						
Xantinas	24	18	6	5	30	23
Ninguno	21	16	9	7	30	23
TOTAL	101	77	29	23	130	100%

*FUENTE: Pacientes con crisis asmática atendidos en la emergencia del HGSJD.

FUENTE: Pacientes con crisis asmática atendidos en la emergencia del HGSD.

EKG	QTC NORMAL				QTC PROLONGADO			
	M		F		M		F	
INICIAL	f	%	f	%	f	%	f	%
Normal	10	10	36	36	2	7	4	14
Taquicardia	9	9	43	42	4	14	13	45
Sinus	0	0	2	2	1	3	2	7
Extrasístola	0	0	0	0	0	0	0	0
Supraventricular	0	0	0	0	0	0	2	7
Supraventricular	0	0	0	0	0	0	1	3
Y ventricular	0	0	1	1	0	0	0	0
Otros	0	0	0	0	0	0	0	0
Sub-total	19	19%	82	81%	7	24%	22	76%
Total	101				29			

RELACION ENTRE QTC INICIAL CON EKG INICIAL DE PACIENTES CON CRISIS ASMATICA QUE CONSULTARON A LA EMERGENCIA DE MEDICINA DEL HGSD DE MAYO A JULIO DE 1997.

CUADRO #11

FUENTE: Pacientes con crisis asmática atendidos en la emergencia del HGSD.

MEDICAMENTO	QTC NORMAL				QTC PROLONGADO			
	f		%		f		%	
B-agonistas	45	34	37	28	28	82	44	62
Xantinas + B-agonistas	34	26	10	8	8	44	34	62
Xantinas + B-agonistas + Anticolinérgicos	2	2	2	2	2	4	4	100%
TOTAL	81	62	49	38	38	130	100%	4

TRATAMIENTO EN SALA DE URGENCIAS EN RELACION CON QTC FINAL DE PACIENTES CON CRISIS ASMATICA QUE CONSULTARON A LA EMERGENCIA DEL HGSD DE MAYO A JULIO DE 1997.

CUADRO #10

CUADRO #12

RELACION ENTRE QTC FINAL CON EKG FINAL DE PACIENTES CON CRISIS ASMÁTICA QUE CONSULTARON A LA EMERGENCIA DE MEDICINA DEL HGSJD DE MAYO A JULIO DE 1997.

EKG FINAL	QTC NORMAL				QTC PROLONGADO			
	M		F		M		F	
	f	%	f	%	f	%	f	%
Normal	5	6	33	41	3	6	10	21
Taquicardia Sinusal	11	14	25	31	6	12	24	49
Extrasístolia Ventricular	0	0	3	4	0	0	0	0
Extrasístolia Supraventricular	0	0	2	2	1	2	2	4
Extrasístolia y ventricular	0	0	0	0	0	0	2	4
Otros	0	0	2	2	0	0	1	2
Sub-total	16	20%	65	80%	10	20%	39	80%
Total	81				49			

*FUENTE:

Pacientes con crisis asmática atendidos en la emergencia del HGSJD.

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Los resultados del estudio de la frecuencia de arritmias cardíacas en pacientes asmáticos, en una muestra estadística, que se obtuvo en los meses de mayo a julio del presente año, son los siguientes: De los pacientes incluidos en el estudio, 78 % se encuentran dentro de las primeras 5 décadas de la vida, siendo la mayor parte de la población de género femenino, (80 %), lo cual se observa en el cuadro No. 1. Al

analizar la relación entre los hallazgos del EKG de ingreso, con los encontrados en el EKG 6 hrs. después, tomando también en cuenta el sexo de los pacientes (Cuadro No.2), se puede observar cómo solo el 39% de pacientes tuvo EKG considerados como normales, tanto al inicio como al final del tratamiento. Los restantes presentaron alteraciones, principalmente arritmias de tipo supraventricular, siendo la más frecuente la taquicardia sinusal. Las arritmias distintas a taquicardia sinusal que se encontraron al EKG de inicio, se mantuvieron hasta el control seis horas después del tratamiento, apareciendo solamente tres casos de extrasístolia ventricular en el EKG final, las cuales no se encuentran al inicio; todo lo cual pudiera indicar la falta de relación de estas con el tratamiento recibido. Todas estas arritmias, distintas a taquicardia sinusal, se desarrollaron en mujeres, lo cual podría explicarse por la baja cantidad de hombres en la muestra (20%). Todo lo anterior coincide con lo descrito en la literatura, que

afirma, que es posible encontrar arritmias cardíacas en pacientes con crisis asmática, siendo éstas principalmente de tipo supraventricular predominando entre ellas la taquicardia sinusal.

En los cuadros número 3 y 4 que relacionan el grupo etéreo con los hallazgos en el EKG de inicio y final, respectivamente, observamos como antes de los 29 años, aunque es alto el porcentaje de pacientes con taquicardia sinusal, no aparecen otras arritmias distintas a ésta, apareciendo solo por arriba de esta edad; lo cual pudiera implicar a la edad como un factor de riesgo para el desarrollo de arritmias cardíacas distintas a taquicardia sinusal.

Al analizar el cuadro No. 5, que relaciona los resultados del EKG inicial con el punteo en la Escala de Fischl, observamos como al aumentar el punteo por arriba de cuatro, el porcentaje de normalidad en el EKG baja sorprendentemente (de 48% a 17%), encontrando así, por arriba de cuatro puntos mayor número de arritmias. Lo anterior podría ser explicado por la gravedad que impone un punteo mayor de cuatro puntos en la Escala de Fischl, con la consecuente hipoxemia para estos pacientes. Un fenómeno similar se observa en el cuadro No. 6 que relaciona el punteo en la Escala de Fischl con el EKG final, con la salvedad de que para explicar los cambios mencionados anteriormente ahora podríamos además considerar la agresividad del tratamiento broncodilatador impuesto a pacientes con punteos mayores de cuatro puntos, además de la

En el cuadro No. 7 se relaciona la automedicación con los resultados de EKG inicial, encontrando que el medicamento más taquicardizante lo constituyen los beta agonistas, sin embargo es interesante observar que en dicho tratamiento no se presentaron otras arritmias distintas a taquicardia sinusal, apareciendo éstas solo al usar xantinas solas o combinadas lo que podría denotar el efecto proarritmogénico de estos medicamentos. Las arritmias encontradas en pacientes que no se automedicaron son atribuibles únicamente a la hipoxemia.

En el cuadro No. 8 se relacionan los resultados del EKG final con el tratamiento recibido en la sala de urgencias, pudiendo notar que la mayoría de arritmias distintas a taquicardia sinusal aparecen en pacientes tratados con B-agonistas; sin embargo estas arritmias ya se encontraban presentes en el EKG de inicio presentándose en pacientes que se automedicaron con xantinas, ya sea solas o combinadas, o que no se automedicaron (ver cuadro No. 7). No se puede relacionar ningún tipo de arritmia distinta a taquicardia sinusal con el tratamiento en la sala de urgencias. En pacientes que se trataron con xantinas, B-agonistas y anticolinérgicos, todos (4 pacientes) desarrollaron taquicardia como única arritmia, lo que pudiera denotar cierto poder aditivo en estos medicamentos para provocar taquicardia sinusal.

Al analizar los cuadros No. 9 y 10 que relacionan los valores de GTC con la automedicación y el tratamiento en la

sala de urgencias respectivamente, podemos observar como existe un aumento en los casos de QTc mayores de 0.44 seg. desde el inicio al final del tratamiento (23% a 38%) lo cual se podría atribuir a los B-agonistas, que aunque en la automedicación no es muy evidente, es porcentualmente importante al analizar el tratamiento en sala de urgencias con un 28% de casos.

Esto podría confirmar lo descrito en la literatura, sobre que los B-agonistas y la hipoxemia pueden aumentar el intervalo QTc predisponiendo así el desarrollo de arritmias cardíacas. En este sentido al analizar el cuadro No. 11 que relaciona el valor del QTc al inicio con el EKG al inicio vemos cómo el mayor porcentaje de EKG normales se dan con valores de intervalos QTc normales (46% vrs. 21% en QTc anormales), encontrando mayor número de otras arritmias con QTc prolongados.

En el cuadro No. 12 en que se relaciona el QTc final con el EKG final se observa un fenómeno similar, con una disminución de EKG normales al aumentar el valor del intervalo QTc por arriba de 0.44 seg. (47% vrs. 27%) encontrando igualmente otras arritmias más frecuentemente con QTc prolongados.

Es de esperar que en pacientes que presenten taquicardia el intervalo QTc se acorte lo cual no se dio en este caso, lo que se le ha atribuido a los B agonistas, sin involucrar algún defecto metabólico como la hipokalemia, que se sabe que provocan estos medicamentos, ya que esta acorta el intervalo

QTc. Al aumentar el intervalo QTc se refleja mayor lentitud en la conducción y la repolarización celular, lo cual aumenta los periodos refractarios del corazón, predisponiendo a arritmias cardíacas.

Un dato interesante y que no aparece tabulado en los cuadros por su baja incidencia, fue el hecho de que 5 pacientes, mayores de 60 años, 3 con salbutamol como única terapia, y 2 con aminofilina y esteroides, presentaron depresión del segmento ST mayores de 1 mm. A estas pacientes se les realizaron controles de enzimas cardíacas y de EKG, encontrando enzimas normales y EKG que luego se normalizaron es de destacar que ninguna de las pacientes presentaba sintomatología precordial. Aunque se han relacionado a los B agonistas (terbutalina e isoproterenol) como causa de isquemia y necrosis miocárdica, esto no ha sido aplicado para el salbutamol por lo que asumimos que la depresión del segmento ST observada, se debió a que la taquicardia que presentaban estos pacientes, aumento el consumo miocárdico de oxígeno, poniendo en evidencia cardiopatía isquémica oculta, la cual se puede encontrar hasta en 10 a 64% de pacientes con EPOC. Estas 5 pacientes fueron luego remitidas a cardiología para realización de una prueba de esfuerzo y documentar la existencia de coronariopatía de base.

IX. CONCLUSIONES

1. Es posible encontrar arritmias cardíacas en pacientes con crisis de asma aguda, en aproximadamente el 60% de los casos siendo éstas predominantemente de origen supraventricular, no habiendo mucha diferencia en las encontradas al inicio del tratamiento como seis horas después; encontrando que las arritmias distintas a taquicardia sinusal solo aparecieron en el sexo femenino.

2.- En las primeras tres décadas de la vida la arritmia mas frecuente fue la taquicardia sinusal, encontrando otras arritmias sólo por arriba de la cuarta década de la vida, lo cual sugiere cierto grado de riesgo al aumentar la edad.

3.- Tanto al inicio, como al final del tratamiento se puede encontrar mayor número de arritmias cardíacas en pacientes con Escala de Fischl con puntaje mayor de cuatro puntos. Se encuentra menor número de EKG normales al aumentar el puntaje (inversamente proporcional). Lo anterior es aplicable tanto para arritmias ventriculares como supraventriculares.

4.- En pacientes que se automedicaron la terapia mas taquicardizante la constituyen los β -agonistas, sin embargo no se encontró otra arritmia en este grupo.

encontrándola sólo en el grupo que utilizó xantinas solas o combinadas con β -agonistas. En pacientes que no tuvieron ninguna medicación previa al ingreso la mayoría tuvieron alteraciones del ritmo cardíaco, lo cual podría atribuirse a la hipoxemia causada por la crisis asmática.

5.- No hay incremento en la frecuencia con que se encuentran arritmias antes y después del tratamiento hospitalario, sin embargo la terapia más taquicardizante la constituyen las combinaciones de medicamentos, lo que puede representar cierto poder aditivo para provocar taquicardia sinusal. No se puede relacionar ningún tipo de arritmia aparte de taquicardia sinusal con el tratamiento en la sala de urgencias.

6.- Existe un aumento en el número de pacientes que presentan valores de QTc mayores de 0.44 segundos desde el inicio a seis horas después del tratamiento (23 % a 35 %), lo cual se relacionó mas con el uso de β -agonistas. Además se encuentra una relación directa entre el QTc prolongado y la presencia de arritmias principalmente supraventriculares.

X. RECOMENDACIONES

- 1.- Realizar estudios con arritmias cardíacas en asmáticos que no se encuentren en crisis asmática aguda, para determinar su estado basal; ya sea mediante electrocardiografía estándar o monitoreo continuo tipo Holter.
- 2.- Tomar en cuenta al paciente asmático en forma integral tratando de investigar los factores de riesgo cardiológico, además de la terapia contra el asma y la hipoxemia que potencialmente podrían causar arritmias, y así darles tratamiento oportuno.
- 3.- Tener en cuenta el potencial arritmógeno de los medicamentos empleados en el asma, al tratar a cada paciente individualmente evitando dosis tóxicas y por ende efectos adversos como arritmias.

XI. RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo en una muestra estadística de 130 pacientes con crisis asmática aguda que consultaron a la emergencia de medicina de adultos del HGSJD; para determinar la frecuencia con que se presentan arritmias cardíacas en este grupo de pacientes, y su relación con la edad, sexo, tratamiento, estado al ingreso según escala de Fischl y valores de QTc.

De la muestra de 130 pacientes, 60 % desarrollaron arritmias supraventriculares principalmente taquicardia sinusal, siendo ésta más frecuente en menores de 29 años. Se

encontró fuerte asociación entre la escala de Fischl con puntaje mayor de 4 puntos, y la presencia de arritmias tanto ventriculares como supraventriculares. En pacientes que se automedicaron la terapia más taquicardizante la constituyeron los β -agonistas no presentando otras arritmias distintas a ésta, presentándose solo al uso de xantinas o en pacientes que no se automedicaron en casa. No se relacionó ningún tipo de arritmia aparte de taquicardia sinusal con el tratamiento en la sala de urgencias.

Se demostró mayor prolongación del intervalo QTc al final del tratamiento lo cual se relacionó más al uso de agonistas β . Además de encontrar mucha relación entre valores de QTc mayores de 0.44 segundos con arritmias principalmente supraventriculares.

XII. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Arango E, Juan José. Fundamentos de Medicina. Manual de Electrocardiografía, 3a. Ed. Colombia. CIE. 1990. p302.
- 2.- Brashear, Richard E. The Medical Clinics of North America. Vol. 68 # 4. Cardiac Arrhythmias. Philadelphia, USA. W.B Saunders Company. 1984. p971-978.
- 3.- Cecil. Tratado de Medicina Interna. 18 ed, Vol.1 México D.F. Interamericana. 1991. p2667.
- 4.- Fischl, M.A.; Pitchenik, A.; Gardner, L.E. An index predicting relapse and need for hospitalization in patient with acute bronchial asthma. New England Journal of Medicine. 1981. p783-789.
- 5.- Goodman y Gilman. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 8a. Ed. México D.F. Interamericana 1991. p1751.
- 6.- Grossman, J. The occurrence of arrhythmias in hospitalized asthma patients. J. Allergy Clin. Immunol. 57 p310-317. 1976.
- 7.- Josephson, G.W. et. al. Cardiac dysrhythmias during the treatment of acute asthma. Chest 78 p429-435. 1980.
- 8.- Kennedy, Harold L. Ambulatory Electrocardiography. Lea & Febiger. Philadelphia. 1981. p333.
- 9.- Kiely, D.G.; Cargill, R.L.; Struthers, A.D.; Lipworth, B.J. Abnormal Myocardial repolarisation in response to hypoxemia and fenoterol. Thorax. 1995. Oct;50 (10): 1062-6.
- 10.- Meneghello, J.; Fanta, E.; Paris, E.; Rosselot, J. Pediatría. 4ta. Ed. Vol# 1. Santiago de Chile. Mediterraneo. 1991 p 898-926.
- 11.- National Center for Health Statistics. Births, marriages, divorces and deaths for January 1988. Monthly vital statistics report. Vol # 37. No. 1 DHHS. Publication. No (PHS) 88-1120. Public Health Service. Hyattsville, Md.
- 12.- Restrepo M., Jorge; Maldonado, Dario. Neumología. Fundamentos de Medicina. 3era Ed. Colombia. CIE. 1986. p846.
- 13.- Richard, A.; Matthay; Harvey, J.; Berger. The Medical Clinics of North America. Vol 65 # 3. May 1981. COPD. p498-499. Nueva Editorial Interamericana. México D.F.
- 14.- Rodas A., Ligia M. Intoxicación Aguda por Metilxantinas (Teofilina) en pacientes con crisis aguda de asma, determinado por dos métodos, plasmáticos y salival. Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. 1994. p62. (Tesis de Graduación).
- 15.- Scoggin, Charles H; Petty; Thomas, L. Clinical Strategies in Adult Asthma. The management of patient with cardiac arrhythmias and asthma. Philadelphia USA. Lea & Febiger. 1982. p149.
- 16.- Sly, R.M. Effects of treatment on mortality from Asthma. Ann. Allergy. 1986.
- 17.- Washington University. Manual de Terapéutica Médica. 8a. ed. México D.F. Salvat. 1993. p736.

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Nombre: _____ Sexo: _____

Edad: _____ Peso: _____ Talla: _____ Fecha: _____

Hora: _____

Medicamentos antes del ingreso a la sala de urgencias.

Tratamiento en sala de urgencias:

Escala de Fischl:

Dato	0	1
Pulso	<120	>120
F.R.	< 30	> 30
Pulso paradójico	< 18	> 18
Peak flow	>120	<120
Disnea	Aus. leve	Mod. a sev.
Sibilancias	Aus. leve	Mod. a sev.
Musc. Accesorios	Aus. leve	Mod. a sev.

Otras observaciones: _____

ECG de inicio: _____

ECG final: _____