

11236  
2eJ  
121



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado  
Centro Hospitalario "20 de Noviembre"  
I.S.S.S.T.E.

## Estudio Comparativo en el Tratamiento de la Crisis Asmática: Nifedipina Vs. Aminofilina - Terbutalina.

### T E S I S

Que para obtener el título de:  
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P r e s e n t a :

**Dr. José Arturo Ortega Salgado**

Asesor: DR. MIGUEL ANGEL GUILLEN GONZALEZ



México, D. F.

1985 - 1986

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

	Pág.
I ANTECEDENTES.....	1
II MATERIAL Y METODO.....	8
III RESULTADOS.....	13
IV CONCLUSIONES.....	25
V COMENTARIOS.....	27
VI BIBLIOGRAFIA.....	28

## A N T E C E D E N T E S

El asma bronquial es una enfermedad relativamente común y puede presentarse en cualquier etapa del desarrollo. Se ha calculado que del 5 al 20 por ciento de los niños, durante su infancia, tienen signos y síntomas del asma bronquial (1).

Es un padecimiento de las vías aéreas caracterizado por signos de obstrucción e insuficiencia respiratoria de intensidad variable; la causa principal es la hiperactividad bronquial como respuesta a estímulos inmunológicos y los síntomas pueden desaparecer con medicamentos o espontáneamente (2).

No todas las causas de asma han sido identificadas sobre bases inmunológicas, sin embargo es suficiente la explicación alérgica de la enfermedad, aunque no exclusiva.

Esta enfermedad ha sido estudiada desde diversos puntos de vista; hasta últimas fechas se ha empezado a dar la importancia que marca el ion calcio, el cual interviene en diferentes puntos de su fisiopatología (3,4,5).

Las explicaciones bioquímicas más recientes para tratar de interpretar las anomalías del asma bronquial, es la que puede existir una alteración en el metabolismo del calcio. Se sabe que existe un denominador común de este elemento en diversos eventos biológicos como son:

- La degranulación de las células cebadas
- La secreción de glándulas mucosas.

- La contracción de la musculatura bronquial
- Así como también en los fenómenos de quimiotaxis celular

Hay autores que suponen puede existir una alteración íntima del metabolismo del calcio que nos pudiera explicar la mayor parte de las alteraciones fisiopatológicas del asma bronquial (3, 4, 5).

Es razonable, para considerar una interacción entre el agente excitatorio y un receptor específico tisular, como estímulo que activa alguno de los transportes de membrana del calcio o del sistema de liberación de membrana o ambas; seguido de activación del sistema de transporte incrementando el flujo del ion calcio a través y en los sitios de almacén extracelular dentro de la matriz intracelular (4, 6).

El aumento de este ion, secundario a la interacción de un antígeno específico con la inmunoglobulina E, a nivel de membrana; provoca la activación de las enzimas fosforilasa y proteasa, mismas que provocan la pérdida de la estructura de la membrana de los mastocitos con la consecuente degranulación, paso obligado en la reacción alérgica (figura 1). Dicha degranulación puede ser inhibida mediante el uso de un bloqueador de los canales lentos del calcio, el cromoglicato disódico; con la consecuente disminución del calcio intracelular, misma que impide la degranulación por la no activación enzimática (4,7).

ESTUDIO COMPARATIVO EN EL TRATAMIENTO DE LA CRISIS  
 ASMÁTICA: NIFEDIPINA VS AMINOFILINA - TERBUTALINA.

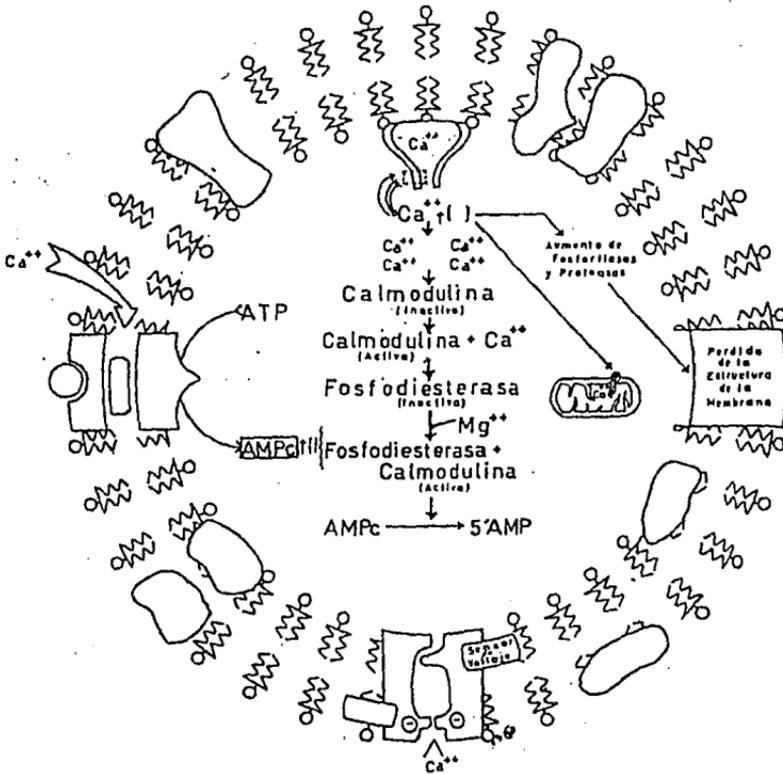


Fig 1

DR J. ARTURO ORTEGA S.

C.H. "20 de Noviembre" 1985.

No se conoce cómo actúa el AMP cíclico para producir relajación del músculo liso, pero tal vez pueda ser por activación de una proteincinasa que fosforila las proteínas y por aumento de la unión del calcio intracelular a la membrana celular y al retículo endoplasmático, con lo que deja de estar disponible para la contracción del músculo liso y la producción de secreción de las glándulas mucosas la que generalmente es controlada por un aumento del ion calcio citoplasmático (4).

La proteína específicamente receptora de las catecolaminas a nivel de la superficie celular, interactúa con la adenil ciclasa; ésta al ser estimulada en presencia de iones magnesio y ATP, da lugar a un nucleótido cíclico: 3'5' AMP cíclico, el cual actúa como segundo mensajero intracelular que en el músculo liso activa la proteincinasa misma que lo relaja (fig. 2).

Asimismo, el aumento en la concentración intracelular del ion calcio activa a la calmodulina, proteína que fija al ion calcio, que a su vez activa a la enzima fosfodiesterasa, la cual convierte al 3'5' AMP cíclico en 5' AMP que es un compuesto inactivo en la relajación del músculo liso (9).

A últimas fechas la expresión fisiopatológica del asma se ha relacionado con la traslocación de iones calcio, para activar la contracción del músculo liso; degranulación de mastocitos; la secreción de glándulas mucosas y el impulso del nervio vago, todas ellas de esencial importancia en la patogénesis del asma bronquial.

ESTUDIO COMPARATIVO EN EL TRATAMIENTO DE LA CRISIS  
 ASMATICA: NIFEDIPINA VS AMINOFILINA - TERBUTALINA.

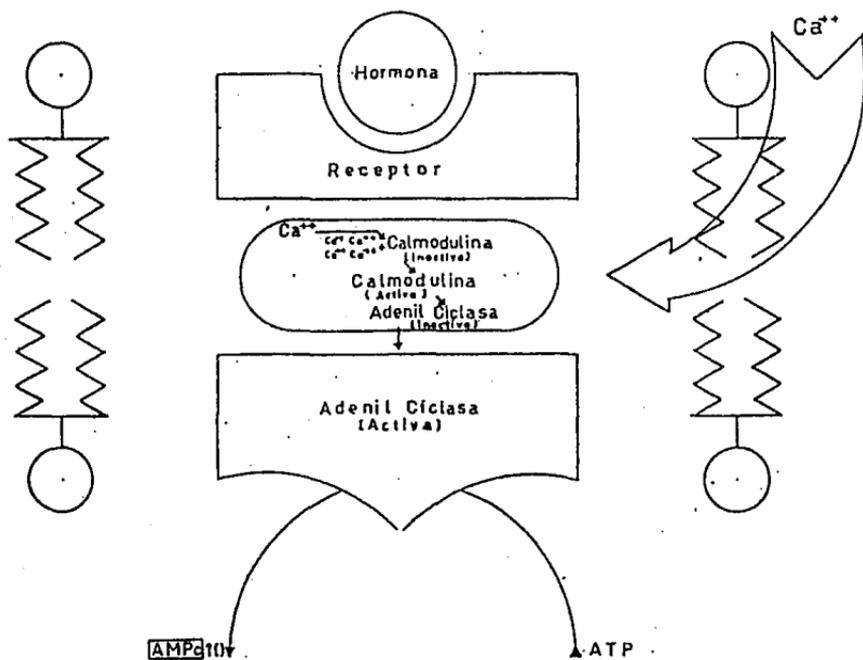


Fig 2

DR J. ARTURO ORTEGA S.  
 C.H. "20 de Noviembre" 1985.

La terapéutica antiasmática efectiva, debe actuar finalmente reduciendo la disponibilidad del calcio citoplasmático para la excitación - Contracción del músculo liso, estímulo de la se creción bronquial y la degranulación de los mastocitos y la activación del nervio vago. Comúnmente se utilizan medicamentos que actúan presumiblemente en forma indirecta en la moviliza--- ción del calcio, por su acción sobre la adenil ciclasa (Beta -- agonistas) AMP cíclico y tal vez a través de inhibir la fosfo-- diesteraza (Metilxantinas). El cromoglicato disódico no obstan-- te, puede considerarse como antagonista del calcio inhibiendo - la activación de los mastocitos. La relación entre los efectos antiasmáticos de los corticoides y los movimientos del calcio - son oscuros (4).

Los antagonistas del calcio son medicamentos que pueden de-- finirse como compuestos que afectan la traslocación del ion a - través de la membrana y dentro de la célula. Al parecer algunos bloquean la traslocación a través de la membrana, mientras otros afectan el movimiento intracelular del calcio. Sus mecanismos - de acción son complejos y mal definidos; algunos de los bloquea-- dores de calcio han sido estudiados por sus efectos sobre el mio-- cardio y el músculo liso vascular, unos pocos han sido estudia-- dos por sus efectos en el músculo liso no vascular y distintos por su efecto en los procesos de secreción de las glándulas mucosas (16) Pero pocas investigaciones se han realizado sobre la mediación - de la secreción de los mastocitos.

Al realizar el análisis de la actividad del ion calcio en -

la fisiopatología del asma bronquial y los medicamentos calcio bloqueadores, podemos proponer el estudio comparativo entre el tratamiento a base de una metilxantina como la aminofilina este medicamento combinado con terbutalina, aminosimpaticomimética, que han demostrado su efectividad en el tratamiento de la crisis asmática (1,8, 10). Contra un medicamento bloqueador de los canales lentos del calcio, el más descrito la Nifedipina, cuyos efectos adversos ya han sido documentados y no significan un peligro para los sujetos de estudio ya que los resultados reportados en pacientes tratados con este medicamento en crisis hipertensivas, el efecto colateral más frecuente e importante, a dosis de 0.25 mgrs. por kg. fueron los de cefalea y vómito.

El objetivo del presente es demostrar que el uso de calcio bloqueadores actúan favorablemente en el tratamiento del asma bronquial y que su efectividad teórica puede ser llevada a la práctica clínica para dar una nueva opción en el tratamiento de la crisis asmática en la población pediátrica.

## MATERIAL Y METODO

En el presente estudio se incluyeron 16 pacientes pediátricos. Quienes ingresaron al servicio de urgencias de Pediatría del Centro Hospitalario "20 de Noviembre" del mes de Septiembre hasta el día último del mes de Noviembre, se incluyeron pacientes de ambos sexos. En todos ellos se realizó el diagnóstico clínico de crisis asmática; en base a la presencia de dificultad respiratoria de inicio súbito, sibilancias bronquiales de predominio expiratorio, disminución del murmullo vesicular bronquial y la presencia de estertores. Se ingresaron al estudio pacientes que no habían recibido tratamiento antiastmático seis horas previas a su ingreso al servicio de urgencias, asimismo aquellos que tenían cifras tensionales normales para su edad (estas reportadas en la ficha 11) y que no presentaban arritmias cardíacas.

De los pacientes que ingresaron al estudio se formaron dos grupos en forma aleatoria: el primero que recibió tratamiento a base de aminofilina - terbutalina, que denominaremos grupo A; y el segundo a base de nifedipina, que denominaremos grupo B.

La aminofilina se administró a dosis de 6 miligramos por kilo de peso por dosis (14) diluida en solución de dextrosa al 5%, siendo administrada en un lapso de 20 minutos por vía intravenosa, asociándose a ésta la administración de Terbutalina

por vía subcutánea a dosis de 0.05 miligramos por kilo de peso por dosis (Grupo B). Los pacientes del grupo de Nifedipina -- (Grupo A), se administró por vía sublingual el medicamento a dosis de 0.25 miligramos por kilo de peso por dosis. Utilizamos la dosis mínima efectiva en la terapéutica antihipertensiva, en base a la relajación de la musculatura lisa, así como es la que menos colaterales dio en el grupo de pacientes reportados por Ugur Dilmen, en 1983.

Se realizó la valoración inicial de los pacientes a su ingreso a la sala de urgencias en base a los siguientes parámetros clínicos: la participación de los músculos accesorios de la respiración si esta era moderada, leve o severa; a los ruidos respiratorios si eran normales, se encontraban levemente disminuidos o si estaban muy disminuidos o ausentes; las sibilancias respiratorias si éstas estaban presentes o no y al último la presencia de cianosis acral o peribucal. Esta valoración descrita previamente por W. Wood y cols (12) para el diagnóstico de dificultad respiratoria en pacientes con crisis asmática (Tabla A).

También se realizó la valoración gasométrica de la gravedad del asma en relación a la descrita por D.S. Stempel, M.D. (17) en la que clasifica el asma en leve, moderada y severa tomando como parámetros la  $PO_2$ , la  $PCO_2$  y el pH. Se tomaron gasometrías capilares al ingreso del paciente y a las 6:00 horas de tratamiento, los valores normales para los parámetros gasométricos fueron los descritos por Resano Pérez y cols (18)

ESTUDIO COMPARATIVO EN EL TRATAMIENTO DE LA CRISIS  
 ASMÁTICA: NIFEDIPINA Vs AMINOFILINA - TERBUTALINA.

VALORACION CLINICA DEL ASMA.

	LEVE	MODERADA	SEVERA
CIANOSIS	NO	SI	SI
RUIDOS RESPIRATORIOS.	NORMAL	LEVEMENTE DISMINUIDOS	MUY DISMINUIDOS O AUSENTES
SIBILANCIAS RESTRATORIAS	NO	MODERADA	MÁXIMA
FUNCION CEREBRAL	NORMAL	DERRESION O AGITACION	COMA

David W.Wood,M.D.  
 Amer J.Dis Child. MARCH 1972.  
 Vol 123; pág 227 - 228.

" ESTUDIO COMPARATIVO EN EL TRATAMIENTO DE LA CRISIS ASMATICA;  
NIFEDIPINA Vs AMINOFILINA - TERBUTALINA".

GRAVEDAD DEL ASMA EN RELACION A LA GASOMETRIA .  
ARTERIAL.

	PO2 mmHg	PCO2 mmHg	pH
LEVE	53 - 44	disminuido	elevado
MODERADO	43 - 34	normal	normal
GRAVE	33 - 24	elevado	bajo

TABLA B.

David A Stempel, M.D.  
Clin Ped N.Amer. 1984, Vol 4.

Se excluyeron del estudio los pacientes que ingresaban con tratamiento previo, así como aquellos que presentaron -- arritmias cardíacas o alteración en las cifras tensionales.

Se eliminaron los pacientes que por necesidad del paciente se tuvo que usar algún fármaco con acción broncodilatadora o bronco constrictora distintos a los descritos en el estudio.

Se analizó la diferencia entre los datos clínicos al inicio del tratamiento de cada grupo y a las 6:00 horas de haberse administrado, así como los cambios gasométricos presentados, entre el inicio del tratamiento y a las 6 horas. Se realizó la comparación de los resultados obtenidos en cada grupo.

El análisis estadístico se realizó por  $X^2$ .

## R E S U L T A D O S

De nuestra población, la cual fue de 16 pacientes en edades que oscilaron entre los 3 años y los 11 años 8 meses; Del grupo de tratamiento a base de Nifedipina (Grupo A) encontramos una media de 7.4 años, con una desviación estándar (DE) de 3.0, en comparación al grupo de aminofilina - terbutalina (Grupo B) en los que encontramos una media de 6.6 y una de -- 3.3; con el análisis estadístico tuvimos una  $X^2$  igual a 0.48 y una  $P > 0.05$ ; lo que nos muestra que no había una diferencia estadísticamente significativa en relación a la edad de los grupos de tratamiento.

Con respecto al sexo; 11 correspondieron al masculino y 5 al femenino; en el grupo A, en el grupo B, 5 al masculino y 3 al femenino, obtuyéndose una  $X^2$  igual a 0.28,  $P > 0.05$ , sin diferencia entre los dos grupos.

En la población general al peso osciló entre 12.5 kg. y 45.7 kg. con media ( $\bar{X}$ ) igual a 24.3; En el grupo A la  $\bar{X}$  fue de 26.0. De 11.2, en el B encontramos una  $\bar{X}$  igual a 22.4, de 6.8. Comparando los dos grupos la  $X^2$  fue de 0.17,  $P > 0.05$  - sin diferencia entre los dos grupos.

La valoración clínica inicial del Grupo A todos tenían una participación moderada de los músculos accesorios; los ruidos respiratorios en un paciente eran normales y en 7 se encon

traban levemente disminuidos. En todos menos uno se encontraron sibilancias en forma moderada, 5 con cianosis al inicio - (Tabla I).

Al comparar los datos clínicos. En relación a la participación de los músculos accesorios al ingreso entre los dos grupos  $\chi^2$  fue 2.14,  $P > 0.05$ ; para los ruidos respiratorios  $\chi^2$  fue de 1.12,  $P > 0.05$ ; La  $\chi^2$  en relación a la presencia o no de sibilancias fue de 1.06,  $P > 0.05$ , no encontrando una diferencia significativa. (Tabla I).

La respuesta al tratamiento en el grupo A a las 6 horas, de su aplicación, fue en tres la desaparición de la participación de los músculos accesorios y en uno de ellos se volvió severa. Los ruidos respiratorios en dos de ellos se normalizaron y en uno se encontraron ausentes. Sólo 5 presentaban sibilancias y 3 no. (Tabla II).

Al analizar los datos clínicos en el inicio y a las 6 horas de tratamiento, en el grupo A en relación a la participación de los músculos accesorios la  $\chi^2$  fue de 5.77,  $P < 0.10$ . - La  $\chi^2$  para los ruidos respiratorios fue de 1.64,  $P > 0.10$ ; con respecto a las sibilancias fue  $\chi^2$  de 1.32,  $P > 0.10$ , a la presencia o no de cianosis  $\chi^2$  fue de 2.6,  $P > 0.10$  (Tabla II).

La respuesta observada en el tratamiento B, 5 pacientes tenían participación moderada de los músculos accesorios, en uno se presentaba en forma severa y otro no la tenía; se en-

## T A B L A I

COMPARACION ENTRE EL CUADRO CLINICO INICIAL DE LOS  
GRUPOS DE TRATAMIENTO NIFEDIPINA Vs AMINOFILINA --  
TERBUTALINA

		A	B	$\chi^2$	P
PARTICIPACION DE LOS MUSCULOS ACCESORIOS	NO	0	1	2.14	> 0.05
	MODERADA	8			
	SEVERA	0	1		
RUIDOS RESPIRATORIOS	NORMAL	1	0	1.12	> 0.05
	LEVEMENTE DISMINUIDO	7	8		
	DISMINUIDO AUSENTE	0	0		
SIBILANCIAS	NO	1	0	1.06	> 0.05
	MODERADA	7	8		
	MAXIMA	0	0		
CIANOSIS	SI	5	0	1.76	> 0.05
	NO	3	8		

ORTEGA S.J.A.

C.H. "20 DE NOVIEMBRE"

1985

## T A B L A II

RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN RELACION A LA VALORACION CLINICA AL INICIO Y A LAS 6:00 HORAS DE --  
TRATAMIENTO A BASE DE NIFEDIPINA

		INICIO	6 HRS.	$\chi^2$	P
PARTICIPACION DE LOS MUSCULOS ACCESORIOS	NO	0	3	5.77	< 0.10
	MODERADA	8	4		
	SEVERA	0	1		
RUIDOS RESPIRATORIOS	NORMAL	1	2	1.64	> 0.10
	LEVEMENTE DISMINUIDO	7	5		
	DISMINUIDO AUSENTE	0	1		
SIBILANCIAS	NO	1	3	1.32	> 0.10
	MODERADA	7	5		
	MAXIMA	0	0		
CIANOSIS	SI	5	1	2.6	> 0.10
	NO	3	7		

ORTEGA S.J.A.

C.H. "20 DE NOVIEMBRE"

1985

contró en 5 levemente disminuídos y en 3 normales. Las sibilancias en forma moderada sólo estuvieron presentes en 6 y en 2 habían desaparecido (Tabla III).

Al comparar los datos clínicos al inicio y a las 6 horas de tratamiento en el grupo B el valor de  $\chi^2$  para la participación de los músculos accesorios fue de 2.8,  $P < 0.10$ ; La  $\chi^2$  para los ruidos respiratorios fue de 3.68;  $P > 0.10$ ; Para la presencia de sibilancias  $\chi^2$  fue de 2.28,  $P > 0.10$ ; En relación a la presencia o no de cianosis el valor encontrado para  $\chi^2$  fue de 1.6,  $P > 0.10$  (Tabla III).

Al realizar la comparación del cuadro clínico por  $\chi^2$  a las 6 horas de tratamiento entre los grupos observamos que en relación a la participación de los músculos accesorios encontramos  $\chi^2$  0.56,  $P > 0.05$ , en relación a los ruidos respiratorios la  $\chi^2$  fue de 1.2,  $P > 0.05$ . Y el valor de  $\chi^2$  para la presencia de sibilancias fue de 1.0 para una de  $P > 0.05$  y en relación a la presencia de cianosis de  $\chi^2$  fue de 1.06;  $P > 0.05$  (Tabla IV).

Los resultados de las gasometrías se muestran en la Tabla V. Al realizar la comparación por  $\chi^2$  entre las gasometrías capilares iniciales entre los tratamientos a base de Nifedipina y el de Aminofilina - Terbutalina encontramos que el valor de  $\chi^2$  para la  $PO_2$  fue de 0.03,  $P > 0.05$ , para la  $PCO_2$  fue de 0.38,  $P > 0.05$  y para el pH  $\chi^2$  0.8,  $P > 0.05$  (Tabla V).

T A B L A III

RESPUESTA AL TRATAMIENTO EN RELACION A LA VALORACION CLINICA AL INICIO Y A LAS 6:00 HORAS DE TRATAMIENTO A BASE DE AMINOFILINA-TERBUTALINA

		INICIO	6 HRS.	$\chi^2$	P
PARTICIPACION DE LOS MUSCULOS ACCESORIOS	NO	1	4	2.8	< 0.10
	MODERADA	5	4		
	SEVERA	1	0		
RUIDOS RESPIRATORIOS	NORMAL	0	3	3.68	> 0.10
	LEVEMENTE DISMINUIDO	8	5		
	DISMINUIDO AUSENTE	0	0		
SIBILANCIAS	NO	0	2	2.28	> 0.10
	MODERADA	8	6		
	MAXIMA	0	0		
CIANOSIS	SI	0	0	1.6	> 0.10
	NO	8	8		

ORTEGA S.J.A.

C.H. "20 DE NOVIEMBRE"

1985

## T A B L A IV

COMPARACION ENTRE EL CUADRO CLINICO A LAS 6:00 -  
HORAS DE TRATAMIENTO ENTRE EL GRUPO DE NIFEDIPINA  
Y EL DE AMINOFILINA - TERBUTALINA

		A	B	$X^2$	P
PARTICIPACION DE LOS MUSCULOS ACCESORIOS	NO	3	4	0.56	> 0.05
	MODERADA	4	4		
	SEVERA	1	0		
RUIDOS RESPIRATORIOS	NORMAL	2	3	1.2	> 0.05
	LEVEMENTE DISMINUIDO	5	5		
	DISMINUIDO AUSENTE	1	0		
SIBILANCIAS	NO	3	2	1.0	> 0.05
	MODERADA	5	6		
	MAXIMA	0	0		
CIANOSIS	SI	1	0	1.06	> 0.05
	NO	7	8		

ORTEGA S.J.A.

C.H. "20 DE NOVIEMBRE"

1985

T A B L A V

COMPARACION DE LA GASOMETRIA CAPILAR INICIAL EN-  
 TRE LOS GRUPOS DE TRATAMIENTO A BASE DE NIFEDIPINA  
 Y EL DE AMINOFILA-TERBUTALINA

		A	B	$\chi^2$	P
$PO_2$	53 - 44	4	5	0.03	> 0.05
	43 - 34	3	3		
	33 - 24	0	0		
$PCO_2$	DISMINUIDO	2	1	0.38	> 0.05
	NORMAL	6	7		
	ELEVADO	0	0		
pH	ELEVADO	4	6	0.80	> 0.05
	NORMAL	4	2		
	DISMINUIDO	0	0		

ORTEGA S.J.A.

C.H. "20 DE NOVIEMBRE"

1985

Al realizar la comparación por  $X^2$  de las gasometrías capilares al inicio y a las 6 horas de tratamiento a base de Nifedipina encontramos un valor de  $X^2$  para la  $PO_2$  de 0.68, ---  $P > 0.05$ ; para la  $PCO_2$  fue de 0.47,  $P > 0.05$  y en relación al pH  $X^2$  igual a 0.08,  $P > 0.05$  (Tabla VI).

Al comparar por  $X^2$  las gasometrías capilares al inicio y a las 6 horas de tratamiento a base de Aminofilina - Terbutalina, encontramos que el valor de  $X^2$  para la  $PO_2$  es igual a 1.49,  $P > 0.05$ ; para la  $PCO_2$  2.6;  $P > 0.05$  y para el pH de 0.0 para una  $P > 0.05$  (Tabla VII).

La comparación entre las gasometrías capilares al final del tratamiento entre los dos grupos se muestran en la tabla VIII.

Al comparar la respuesta al tratamiento en base a la gasometría capilar entre los grupos, esto realizado por  $X^2$  encontramos que para la  $PO_2$  el valor de  $X^2$  fue de 0.38,  $P > 0.05$  Para la  $PCO_2$  de 2.6,  $P > 0.05$  y para el pH de 1.0,  $P > 0.05$  --- (Tabla VIII).

En nuestro trabajo no encontramos en ninguno de los dos grupos efectos indeseables ni tuvimos complicaciones durante el tratamiento, en todos los casos que no respondieron favorablemente se siguió la terapéutica por 18 horas más hasta la total mejoría de los pacientes, cabe mencionar que no hubo de funciones.

T A B L A VI

COMPARACION ENTRE LA GASOMETRIA INICIAL Y LA GASOMETRIA AL FINAL DEL TRAAIMIENTO A BASE DE NIFEDIPINA

		INICIO	6 HRS	$\chi^2$	P
PO <sub>2</sub>	53 - 44	4	4	.68	> 0.05
	43 - 34	3	1		
	33 - 24	0	0		
PCO <sub>2</sub>	DISMINUIDO	2	1	0.47	> 0.05
	NORMAL	6	7		
	ELEVADO	0	0		
pH	ELEVADO	4	4	0.08	> 0.05
	NORMAL	4	6		
	DISMINUIDO	0	0		

ORTEGA S.J.A.

C.H. "20 DE NOVIEMBRE"

1985

## T A B L A VII

COMPARACION ENTRE LA GASOMETRIA CAPILAR INICIAL Y  
LA GASOMETRIA CAPILAR AL FINAL DEL TRATAMIENTO A  
BASE DE AMINOFILINA - TERBUTALINA

		INICIO	6 HRS.	$\chi^2$	P
PO <sub>2</sub>	53 - 44	5	3	1.49	>0.05
	43 - 34	3	0		
	33 - 24	0	0		
PCO <sub>2</sub>	DISMINUIDO	1	4	2.6	>0.05
	NORMAL	7	4		
	ELEVADO	0	0		
pH	ELEVADO	6	6	0	>0.05
	NORMAL	2	2		
	DISMINUIDO	0	0		

ORTEGA S.J.A.

C.H. "20 DE NOVIEMBRE"

1985

T A B L A VIII

COMPARACION DE LA GASOMETRIA CAPILAR AL FINAL DEL  
TRATAMIENTO ENTRE LOS GRUPOS DE NIFEDIPINA Y EL  
DE AMINOFILINA - TERBUTALINA

		A	B	$X^2$	P
PO <sub>2</sub>	53 - 44	4	3	0.38	>0.05
	43 - 34	1	0		
	33 - 24	0	0		
PCO <sub>2</sub>	DISMINUIDO	1	4	2.6	>0.05
	NORMAL	7	4		
	ELEVADO	0	0		
pH	ELEVADO	6	6	1.0	>0.05
	NORMAL	2	2		
	DISMINUIDO	0	0		

ORTEGA S.J.A.

C.H. "20 de NOVIEMBRE"

1985

## C O N C L U S I O N E S

En el presente trabajo encontramos que la respuesta al tratamiento en ambos grupos fue similar, ya que no hay diferencia estadística, en los diferentes parámetros evaluados. Podemos decir que la acción de la Nifedipina a nivel de la fisiopatología del asma bronquial es benéfica para el paciente en crisis asmática, si bien ahora no podemos decir que sea mejor que la del tratamiento a base de aminofilina-terbutalina, observamos que a las 6 horas de tratamiento la participación de los músculos accesorios había mejorado, existiendo una diferencia estadísticamente significativa al inicio del estudio y a las 6 horas, siendo el único parámetro que mejoró.

Este comportamiento en el que no hay una gran diferencia entre el estado clínico inicial y a las 6 horas de tratamiento a base de aminofilina - terbutalina, ya ha sido descrito en dos estudios previos uno realizado por Wolfe J.D. en 1978 y el otro por Joseph, A. Smith en 1980, en los que encuentran que a los 360 minutos de tratamiento valorando diferentes parámetros clínicos y paraclínicos no había una diferencia estadísticamente significativa. Al no haber reportado estudios sobre el comportamiento de Nifedipina en el asma bronquial, nos sugiere que ambos tratamientos pueden presentar una farmacocinética parecida respecto a la mejoría de la sintomatología. Por lo que debemos realizar a diferentes horas la valo-

ración clínica y paraclínica para evaluar el comportamiento - clínico y gasométrico de nifedipina en los pacientes con crisis asmática y así saber si realmente hay un comportamiento - parecido al del tratamiento a base de aminofilina - terbutali na.

## COMENTARIO

Los antagonistas del calcio útiles en el asma bronquial infantil son muy pocos, y sus aplicaciones clínicas quedan -- por ser determinadas.

El Cromoglicato disódico y el Ketotifeno, los cuales han sido utilizados clínicamente por varios años, y pueden ser -- considerados como bloqueadores de los canales del calcio, parecen tener un papel significativo sólo en la profilaxis del asma, que está en relación con la degranulación de los mastocitos (19).

Sólo los estudios "in vitro" han demostrado que el Verapamil, agente bloqueador del calcio, puede inhibir o revertir la contracción del músculo liso bronquial; Además sugiere -- que el Verapamil u otros antagonistas del calcio pueden ser -- útiles en el tratamiento de la hiperreactividad bronquial (16).

En la revisión de los últimos cinco años de la literatura mundial con respecto al uso clínico de calcio bloqueador -- en el tratamiento de la crisis asmática, no encontramos ningún estudio reportado al respecto.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Dr. Genero Brambila B.  
Asma Bronquial en el Niño  
Rev. Fac. Med., Mex. 1984 Vol. XXVII, año 27, No. 4;  
Pág. 152 - 155
- 2.- Shanon, D.C.  
Asthma in Children  
Clin. Notes Resp. Dis., Am Lung Ass.  
1976.15 (3); Pág. 239 - 246
- 3.- Dr. Alvaro Pedrosa  
Patogenia del Asma Bronquial  
Neumol Cir Tor. Mex.  
1984. Vol. 43 (2); pág 51 - 58
- 4.- Elliot Middleton, Jr.  
Antiasthmatic Drug Therapy and Calcium Ions:  
Review of Pathogenesis and Role of Calcium.  
Journal of Pharmaceutical Sciences.  
February, 1980. Vol. 69 (2) Pág. 243 - 250
- 5.- Lawrence W. Chakrin  
Phatophysiology and pharmacotherapy of asthma  
Journal of Pharmaceutical Sciences.  
February, 1980. Vol. 69 (2) Pág. 236 - 238

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 6.- Fundenberg  
Inmunología Clínica  
Manual Moderno. México, 1984; Pág. 283 - 285
  
- 7.- Goodman y Gilman  
Las bases farmacológicas de la terapéutica.  
Panamericana, México, 6a. edición 1982. Pág. 913 - 923
  
- 8.- Stanley D. Galant M.D.  
Situación Actual de los Estimulantes Beta Adrenérgicos  
en el Asma Bronquial  
Clin. Ped. North Amer. 1984, Vol. 5; Pág. 913 - 923
  
- 9.- Adams, Schwartz.  
Comparative Mechanisms for Contraction of Cardiac and  
skeletal muscle.  
Chest. July, 1980. 78 (1); pág. 138 - 145
  
- 10.- Dr. Carlos Núñez Pérez - Redondo  
Bases Terapéuticas y Farmacodinamia de los Broncodilata-  
dores y Corticoides  
Neumol Cir. Tor. Mex. 1984. Vol. 45 (2); pág. 73 - 78
  
- 11.- Manual del Servicio de Pediatría  
Instituto Nacional de Cardiología  
México. 1980. Pág. 22 - 26

- 12.- David W. Wood. M.D.; John J. Downes, M.D.  
A Clinical Scoring System for the Diagnosis of Respiratory Failure  
Amer J. Dis. Child. March 1972. Vol. 123; Pág. 227 - 228
- 13.- Joseph A. Smith, M.D.  
Theophylline and Aerosolized Terbutaline in the Treatment of Bronchial Asthma; Doble Blind Comparison of Optimal dose. Chest, Dec. 1980. 78 (6); pág. 816 - 818
- 14.- Cynthia Cole  
The harriet lane handbook  
Year Book Medical Publishers, Inc. Tenth Edition  
Pág. 123 - 185
- 15.- Ugur Dilmen, M.D.  
Nifedipine in Hypertensive Emergencies of Children  
Am. J. Dis. Child. Dec. 1983. Vol. 173; pág. 1162 - 1165
- 16.- E. Chandler. Deal, Jr., M.D.  
Effects of Verapamil on Histamine and Charbachol - Induced Contraction of Pulmonary Tissues in Vitro.  
Chest. 1984. 86 (5); pág. 762 - 766
- 17.- David A. Stempel, M.D.  
Tratamiento del Asma Bronquial Agudo Grave  
Clin. Ped. N. Amer. 1984, Vol. 4

## 18.- Resano F.O. y Cols

Valores Normales de Gasometría Capilar en Niños de la  
Ciudad de México

Presentado en el Congreso Mundial de Patología Clínica.  
Munich, Alemania, Sept. 1972.

## 19.- Naspitz C.K.

Use of Calcium Channel Bloking Agents in the Management  
of Childhood Asthma

J. Asthma 1984; 21(6); Pág. 451 - 60

## 20.- Wolfe J.D. Tashkin D.P.

Bronchodilatador Effects of Terbutaline and Aminophylline  
Alone and in Combination in Asthmatic Patient.

N. Engl. J. Med. 1978; 208, Pág. 363 - 367