

11205  
2ej.  
35

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado  
Hospital General de México, S. S.

## UTILIDAD DEL EMPLEO DEL METOPROLOL EN LA FASE AGUDA DEL INFARTO AL MIOCARDIO

### T E S I S

Que presenta el

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

**Dr. Miguel Angel San Román Márquez**

Para obtener el título de Especialista en

### CARDIOLOGIA



DIRECCION DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION CIENTIFICA



TESIS CON  
FALDA DE ORIGINARIO  
Aprobado por el Consejo

Febrero 1989



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 esta 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.

## INDICE

Introducción .....	1
Planteamiento del Problema .....	4
Justificación .....	5
Hipótesis .....	6
Objetivos .....	6
Material y Métodos .....	7
Resultados .....	10
Análisis de Resultados .....	11
Conclusiones .....	11
Resumen .....	12
Bibliografía .....	14

## I N T R O D U C C I O N

Ahquist sugirió la existencia de 2 tipos de receptores adrenérgicos llamados alfa y beta (1).

Lande y cols. compararon las potencias relativas de 15  $\mu$ g mines simpaticomiméticas sobre la movilización de los ácidos grasos del tejido adiposo, estimulación cardíaca, broncodilatación y vasopresión, y concluyeron que los receptores beta - adrenérgicos podían ser divididos en dos tipos distintos. Fueron designados  $B_1$  (lipólisis y cardioestimulación) y  $B_2$  (broncodilatación y vasodilatación).

El metoprolol es un antagonista de los receptores  $B_1$ . Sin embargo esta selectividad es relativa; en altas concentraciones también bloquea los receptores  $B_2$ .

La absorción del metoprolol por el tracto digestivo es completa. Por tener un metabolismo extensivo, la biodisponibilidad está incrementada en pacientes mayores de edad e hipertensos. La concentración pico parece alcanzarse entre 1 y 2 - horas después de la administración oral. Se distribuye ampliamente a través del organismo. En el plasma humano solamente un 12% de la droga se une a proteínas. Fácilmente entra al sistema nervioso central pero no en concentraciones tan altas como el propranolol que es más lipofílico. Es depurado primeramente por biotransformación hepática. Tiene una vida media de 2 a 6 hrs.

Los efectos adversos más importantes del metoprolol es el cansancio y mareo que ocurren en 10% de los pacientes tratados. La depresión y la diarrea ocurren en 5%. Otros trastornos gastrointestinales en 1% o menos (1,2).

Hay evidencia substancial de que el bloqueo beta cuando es inducido después de la oclusión coronaria, es capaz de limitar el tamaño del infarto. (3).

Se ha mostrado que hay una región isquémica alrededor del área infartada inicialmente, que puede no necrosarse hasta -- que varias horas o días han transcurrido. Las dificultades de valorar una reducción del tamaño del infarto son debidas a problemas con las modalidades de medición. En estudios experi

mentales se han utilizado generalmente índices indirectos tales como el número de sitios con evidencia electrocardiográfica de lesión (elevación del ST) o el grado de elevación enzimática (creatin-Kinasa). Estos elementos son útiles para determinar la extensión de la necrosis miocárdica. (3)

Tal vez el potencial clínico más exitante de los antagonistas beta-adrenorreceptores es su capacidad para actuar como agentes cardioprotectores. La administración crónica de estas drogas a pacientes con enfermedad isquémica cardíaca puede disminuir la probabilidad de infarto al miocardio y ayudar a prevenir la muerte súbita. La administración en forma temprana de los antagonistas beta-adrenorreceptores incluyendo al metoprolol posterior al infarto del miocardio cause cambios hemodinámicos que puedan reducir el tamaño del infarto en algunos pacientes, (4,5,6,7) además de ser efectiva contra fibrilaciones en donde la estimulación excesiva de los receptores beta es importante (8,9,10,11,12,13).

Los primeros estudios clínicos (previos a 1970) en el infarto agudo del miocardio, donde el propranolol fué empleado como un agente profiláctico, no reveló beneficio clínico. Después de estos resultados preliminares, los betabloqueadores no fueron utilizados en el infarto agudo del miocardio hasta 1970. Su uso fué sugerido cuando los investigadores reconocieron que el desarrollo de insuficiencia ventricular izquierda irreversible estaba relacionada con el área de miocardio dañado, enfatizando la necesidad de preservar el miocardio isquémico, bloqueando los receptores beta-adrenérgicos con la subsecuente disminución del consumo de oxígeno y menor incidencia de extrasístoles ventriculares (trastornos del ritmo). Este mismo efecto además también es obtenido al bloquear la actividad nerviosa simpática; al alterar la utilización de sustrato ya que la actividad adrenérgica estimula la lipólisis, incrementando la captación de ácidos grasos libres. Se ha postulado que esta desviación metabólica incrementa el consumo de oxígeno y por lo tanto el tamaño del infarto. Los betabloqueadores al inhibir la lipólisis reducen el estrés inducido por el incremento de los ácidos grasos libres. Además

Estos últimos se han considerado como un factor metabólico capaz de inducir arritmias ventriculares en el miocardio isquémico (14).

Estudios experimentales han demostrado que los betabloqueadores elevan el umbral de fibrilación ventricular en el miocardio isquémico y por lo tanto disminuye así el número de episodios de fibrilación ventricular y para cardíaca durante la fase aguda del infarto (14,15).

Por último el uso de los betabloqueadores ejerce un efecto cronotrópico negativo lo que permite el establecimiento de mayor tiempo para que el flujo coronario ocurra (15).

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Se ha descrito por varios autores que el empleo de los -  
betabloqueadores en la fase aguda del infarto del miocardio -  
no complicado es útil ya que se ha visto que disminuye las -  
tasas de morbilidad y mortalidad por tener un efecto benéfico  
en las primeras horas del infarto del miocardio, debido al -  
bloqueo que establece a nivel simpático adrenal con la conse-  
cuente reducción del tamaño del infarto, así como también dis-  
minuye la posibilidad de que se desarrollen arritmias ventri-  
culares evitando así el mayor deterioro de la función ventri-  
cular.

Como el tamaño del infarto y las arritmias ventriculares  
son los factores principales que establecen una mayor morbi -  
mortalidad; con el empleo del medicamento (Metoprolol) espere-  
mos probar su efectividad para limitar la zona del infarto, -  
así como también evitar la aparición de extrasístoles ventri-  
culares que en forma directa afectan la función ventricular -  
en el evento agudo y por lo tanto favorecen un aumento en la  
morbi-mortalidad del padecimiento.

## JUSTIFICACION:

La razón básica para la realización de este estudio es -- demostrar su utilidad en la fase aguda del infarto del miocardio no complicado ya que en forma general no se utiliza o se tiene cierta renuencia al empleo del mismo por temor a causar o agravar el estado clínico del paciente ya que algunos de los pacientes infartados cursan con insuficiencia cardíaca, bloqueos aurículo-ventriculares, bradiarritmias, etc., y el empleo del medicamento en casos no bien seleccionados puede acentuar estos trastornos que son factores que contribuirán a un aumento del área de necrosis miocárdica y por lo tanto menor tejido cardíaco funcional y esto mismo a su vez incrementaría el desarrollo de trastornos del ritmo deteriorando aún más el estado clínico del paciente, llevándolo incluso hasta la muerte.

Por otro lado se ha demostrado, la utilidad del empleo -- del betabloqueador en casos bien seleccionados obteniendo con ello el máximo beneficio, sin complicar o deteriorar el estado del paciente, reduciendo de este manera el riesgo de su empleo al mínimo y favoreciendo así el pronóstico al paciente dado -- que se limite el área del infarto y por lo tanto también evita o disminuye la aparición de arritmias.

A pesar de que en nuestro medio se conocen los beneficios obtenidos por el empleo de los betabloqueadores en el infarto agudo del miocardio, no hay mucha experiencia con el empleo de los mismos en nuestro servicio.



## **HIPOTESIS:**

Con el empleo del betabloqueador (Metoprolol) en la fase aguda del infarto al miocardio se limitará el tamaño del mismo, y se disminuirá o se evitará la presencia de arritmias - ya que en la fase aguda la presencia de dolor severo, el daño tisular y los trastornos circulatorios son importantes factores de stress fisiológico los cuales desencadenan una descarga simpática aumentada incrementando los niveles de catecolaminas en sangre circulante lo cual tiene dos efectos deletéreos importantes como son:

- 1.-Incremento en la aparición de arritmias severas después del infarto.
- 2.-El efecto inotrópico y cronotrópico positivo de las catecolaminas conduce a un aumento del trabajo cardíaco y por lo tanto del consumo de oxígeno extendiendo de esta manera el área de necrosis.

Los beneficios con el empleo del medicamento betabloqueante serán limitación del tamaño del infarto y de la aparición de arritmias ya que disminuye el consumo de oxígeno y bloquea los efectos de las catecolaminas.

## **OBJETIVOS:**

Los principales fines que se pretenden alcanzar son limitar la zona de infarto y evitar o disminuir la incidencia de arritmias que será clínicamente traducido por:

- 1.-Disminución de la elevación enzimática (CPK, DHL, YGO)
- 2.-Disminución del desnivel del segmento ST y limitación de aparición de ondas Q (de infarto) en el electrocardiograma de 12 derivaciones.
- 3.-Disminución en la incidencia y/o ausencia de arritmias ventriculares.

## **METODOLOGIA:**

### **Población y Muestras:**

Se incluirán en el estudio 10 pacientes que ingresen a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarias de la Unidad de -- Cardiología del Hospital General de México de la Secretaría de Salud con Diagnóstico de Infarto agudo al Miocardio con un tiempo de evolución no mayor de 48 horas desde el momento de la aparición del dolor anginoso.

De los 10 pacientes en total 5 de ellos se someterán a tratamiento con betabloqueador y 5 sin recibir tratamiento con betabloqueador.

### **CRITERIOS:**

- a).-Inclusión: Edad entre 30 y 65 años.  
Paciente con diagnóstico clínico de Infarto Agudo al Miocardio en clase Killip-Kimball I y II.
- b).-Exclusión: Frecuencia cardiaca menor de 50 x min.  
Presión sistólica menor de 100 mmHg.  
Signos clínicos de Insuficiencia Cardiaca  
Intervalo PR mayor o igual a .24 seg.  
Pacientes con EPOC.
- c).-Eliminación: Pacientes que durante el infarto desarrollen Bloqueo AV de II y III grado.  
Desarrollo de Bloqueo bifascicular.

### **Equipos:**

Electrocardiografo Marca Nihon Kohden

Modelo. 5151

Series No. 06221 60 Hz

Monitor Electrocardiográfico

Marca: Sen-EI Maertacope 2E16C

### **Materiales de Consumo:**

Papel para electrocardiograma

Metoprolol ampollitas de 5 ml. (Seloken)

Metoprolol tabletas 100 mg (Seloken)

## DEFINICION DE VARIABLES:

Determinación de niveles sanguíneos de enzimas cardíacas.  
Disminución del voltaje de la onda R y/o desaparición de la misma en la derivación donde aparece la onda Q.

Presencia de onda Q de infarto definida como una onda con una anchura que excede 0.04 seg. y/o una profundidad que excede el 25% del tamaño de la onda R que le sigue.

Desnivel del segmento ST positivo seguido por inversión de la onda T, acuminada y simétrica, mayor de un mm. en el ECG.

Presencia o ausencia de isquemia definida como onda T negativa, acuminada y simétrica\*

\*Presentes en la misma derivación donde aparece la lesión.  
Presencia de arritmias ventriculares en el electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones.

## PROCEDIMIENTO:

A todo paciente que cumple los criterios de inclusión al estudio en el momento de su ingreso a la Unidad Coronaria se le administrará el tratamiento habitual para el manejo del infarto agudo del miocardio que consiste en:

Analgesia adecuada a base de Nalbufina, oxigenoterapia; uso de anticoagulantes en forma profiláctica o bien antiagregantes plaquetarios, administración de nitratos y de solución polarizante, además a 5 pacientes escogidos al azar se les administrará 15 mg IV de metoprolol en la siguiente forma:

5 mg IV cada 2 minutos en bolo tan pronto ingrese el paciente seguido posteriormente de 50 mg vía oral 4 veces al día por 2 días y posteriormente de una dosis oral de 100 mg por espacio de 15 días en total desde el momento de su ingreso.

La primera tableta vía oral se administrará 15 minutos después de la aplicación de la última dosis intravenosa.

Se tomarán enzimas cardíacas (CPK, DHL y TGO) cada 8 hrs y trazo electrocardiográfico cada 12 hrs. a partir del momento de su ingreso, por un período de 72 hrs. para determinar su efecto sobre la limitación del infarto del miocardio y desarrollo de arritmias, y para el registro y análisis de los resultados. Posteriormente se tomará trazo ECG por espacio de 12 días más.

c/24 hrs., además de contar con monitoreo continuo los primeros 7 días de su ingreso para identificar la presencia de arritmias ventriculares y se notificarán estas de acuerdo a la clasificación de Lown.

## RESULTADOS

### RESULTADOS:

De los pacientes tratados con metoprolol 5 fueron del sexo masculino con una edad promedio de 49.6 años  $\pm$  6.02 años y todos tuvieron infarto de localización anteroseptal y apical. Ninguno de los pacientes tenía antecedente de infarto previo y en ninguno de ellos se presentaron trastornos del ritmo.

De los pacientes que no fueron tratados con metoprolol 4 fueron del sexo masculino y uno del sexo femenino con una edad promedio de 55.6 años  $\pm$  8.6 años, de los cuales 4 pacientes tuvieron infarto de la cara anteroseptal y uno de cara anteroseptal y apical. Dos de los pacientes habían tenido antecedentes de infarto al miocardio, uno de cara lateral alta (paciente 10) y otro de cara diafragmática (paciente 9).

Ninguno de los pacientes con antecedente de infarto previo presentaron trastornos del ritmo (arritmias)

Los gráficos de los niveles enzimáticos muestran el nivel promedio de enzimas en sangre en la hora señalada.

Se realizó únicamente análisis estadístico de las enzimas cardiacas por medio de la T de Student a las 24, 48 y 72 horas obteniendo los siguientes valores:

	24 hrs.	48 hrs.	72 hrs.
CPK:	T <sub>s</sub> =1.69	T <sub>s</sub> =.6904	T <sub>s</sub> =1.014
DHL:	T <sub>s</sub> =0.0515	T <sub>s</sub> =.3796	T <sub>s</sub> .15229
TGO:	T <sub>s</sub> 4.59	T <sub>s</sub> .30569	T <sub>s</sub> -1.029

No se realizó análisis estadístico con los resultados obtenidos por el electrocardiograma debido a que todos los pacientes son una muestra muy pequeña para poder realizar un análisis estadístico representativo, con el método de Chi<sup>2</sup>.

PACIENTES TRATADOS CON METOPROLOL

CONTROL DE DATOS

PACIENTE	ENZIMAS	8 hrs.	16 hrs.	24 hrs.	32 hrs.	40 hrs.	40 hrs.	56 hrs.	64 hrs.	72 hrs
P.R.L. 46 años	CPK UI/ml			600	400	320	150	96	63	45
	DHL UI/L			89	98	130	180	240	251	255
	TGO UI/L			80	75	8	6	8	6	6
R.C.V. 60 años	CPK UI/ml			542	912	712	603	520	310	120
	DHL UI/L			501	191	501	610	530	340	210
	TGO UI/L			225	275	220	176	120	90	60
E.R.G. 48 años	CPK UI/ml			306	210	178	103	83	66	47
	DHL UI/L			401	425	540	410	366	251	191
	TGO UI/L			100	72	60	55	40	38	26
R.O.B. 45 años	CPK UI/ml			887	527	232	135	41	36	32
	DHL UI/L			800	510	340	215	107	156	130
	TGO UI/L			132	101	95	86	78	72	60
M.R.F. 49 años	CPK UI/ml			787	532	315	110	74,6	30	16
	DHL UI/L			634	470	305	220	210	119	73
	TGO UI/L			160	132	98	82	63	6	6

**DATOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE PACIENTES TRATADOS CON METOPROLOL**

<b>NOMBRE:</b>	<b>24 hrs.</b>	<b>36 hrs.</b>	<b>48 hrs.</b>	<b>60 hrs.</b>	<b>72 hrs.</b>	<b>7 días</b>	<b>15 días</b>
<b>(1) P.R.L.</b>							
Presencia de onda Q "infarto"	V1,V2,V3	V1- V3	V1-V4	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5
Disminución del voltaje de onda R	V4-V5	V4-V5	V5	V6	V6		
Desnivel del segmento ST.	V2-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5
Tequeña	V1-V4	V1-V4	V1-V5	V1- V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5
Presencia de w. ventriculares.	-	-	-	-	-	-	-
<b>(2) R.C.V.</b>							
Presencia de onda Q "infarto"	V1-V3	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4
Disminución del Vc voltaje de onda R		V5-V6	-	-	-	-	-
Desnivel del segmento ST	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4
Tequeña	V1-V6	V1-V6	V1-V6	V1-V6	V1-V6	V1-V6	V1-V6
Presencia de w. ventriculares	-	-	-	-	-	-	-
<b>(3) E.R.G.</b>							
Presencia de onda Q "infarto"	V2-V4	V2-V5	V2-V5	V2-V5	V2-V5	V2-V5	V2-V5
Disminución del voltaje de onda R	RV5-V6	V6-	-	-	-	-	-
Desnivel del segmento ST	V2-V6	V2-V6	V2-V6	V2-V6	V2-V6	V2-V6	V2-V6
Tequeña	V2-V6	V2-V6	V2-V6	V2-V6	V2-V6	V2-V6	V2-V6
Presencia de w. Ventriculares	-	-	-	-	-	-	-



**DATOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE PACIENTES TRATADOS CON METOPROLOL**

<b>NOMBRE:</b>	<b>24 hrs.</b>	<b>36 hrs.</b>	<b>48 hrs.</b>	<b>60 hrs.</b>	<b>72 hrs.</b>	<b>7 días</b>	<b>15 días</b>
<b>(a)R.C.R.</b>							
Presencia de onda Q "infarto"	V1-V3	V1-V3	V1-V4	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5
Disminución del voltaje de onda R	V4-V5	V4-V5	V5	V5	-	-	-
Desnivel del segmento ST	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5
Frecuencia	V1-V4	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5
Presencia de s. ventriculares	-	-	-	-	-	-	-

<b>(b)R.R.F</b>							
Presencia de onda Q "infarto"	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5
Disminución del voltaje de onda R	V5	V5	-	-	-	-	-
Desnivel del segmento ST	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5
Frecuencia	V1-V3	V1-V4	V1-V4	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5
Presencia de s. ventriculares	-	-	-	-	-	-	-

PACIENTES NO TRATADOS CON METOPROLOL

CONTROL DE DATOS

PACIENTE	ENZIMAS	0 hrs.	16 hrs.	24 hrs.	32 hrs.	40 hrs.	48 hrs.	56 hrs.	64 hrs.	72 hrs.
A.T.A. (6) 60 años.	CPK UI/ml			320	210	106	100	71	66	43
	DHL UI/L			310	215	199	160	140	135	120
	TGO UI/L			200	166	97	82	44	16	9
M.O.A. (7) 54 años	CPK UI/ml			784	630	410	193	82	53.4	32
	DHL UI/L			234	622	400	425	360	231	180
	TGO UI/L			410	320	216	135	32	21	13
C.F.G. (8) 57 años	CPK UI/ml			696	560	218	120	63	34	20
	DHL UI/L			630	650	501	325	232	188	130
	TGO UI/L			420	310	220	105	62	24	12
E.V.A. (9) 65 años	CPK UI/ml			215	173	160	132	76	67	52
	DHL UI/L			231	380	185	187	365	362	373
	TGO UI/L			440	430	420	130	20	9	6
M.P.T. (10) 42 años	CPK UI/ml			819	620	215	130	93	45	16
	DHL UI/L			810	720	461	356	290	255	101
	TGO UI/L			460	310	218	85	43	20	6

**DATOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE PACIENTES TRATADOS SIN METOPROLOL**

NOBRE:	24hrs.	36 hrs.	48 hrs.	60 hrs.	72 hrs.	7 días	15 días
A.T.A (6)							
Presencia de onda Q "infarto"	V1-V3	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5
Disminución del voltaje de onda R	V4-V6	V5-V6	V6	-	-	-	-
Desnivel del segmento ST	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V4	V1-V4
Isoquemia	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V5	V1-V4	V1-V4
Presencia de s. ventriculares*	Si	Si	Si	-	-	-	-

**(7)M.G.A**

Presencia de onda Q "infarto"	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4
Disminución del voltaje de onda R	V5-V6	V5-V6	-	-	-	-	-
Desnivel del segmento ST	V1-V6	V1-V6	V1-V6	V1-V6	V1-V5	V1-V6	V1-V4
Isoquemia	V1-V6	V1-V6	V1-V6	V1-V5	V1-V6	V1-V6	V1-V6
Presencia de s. Ventriculares**	Si	Si	Si	-	-	-	-

**(8)C.F.G.**

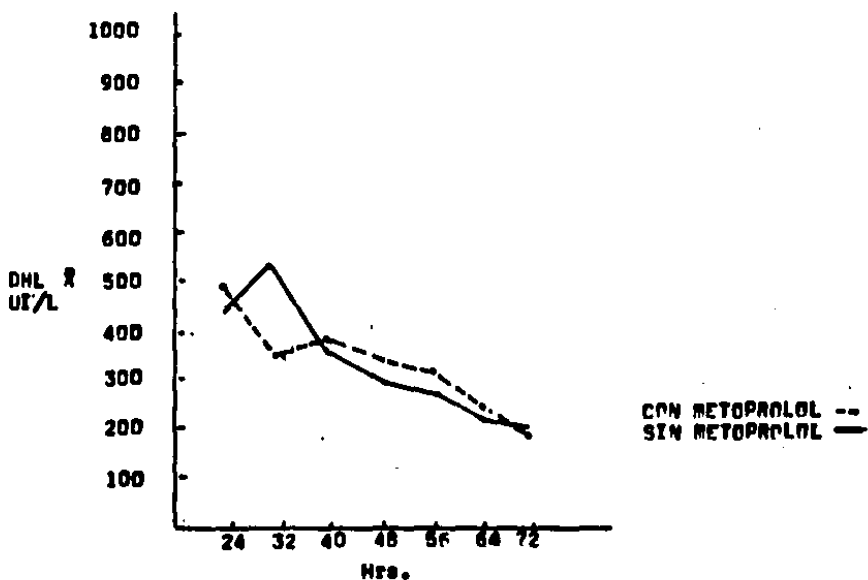
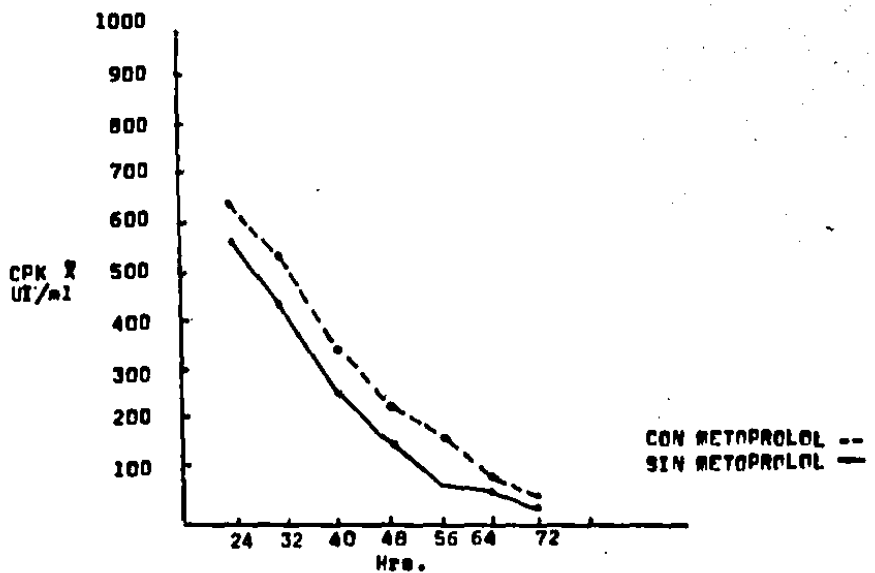
Presencia de onda Q "infarto"	V1-V3	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4
Disminución del voltaje de onda R	V4	V4	-	-	-	-	-
Desnivel del Segmento ST	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4
Isoquemia	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4
Presencia de s. ventriculares	-	-	-	-	-	-	-

\*Arritmias ventriculares tipo II de la clasificación de Lown (multifocales)

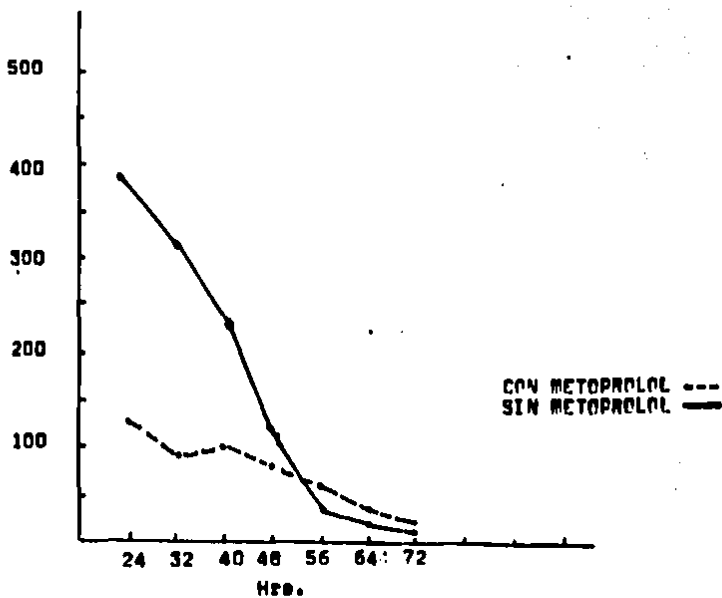
\*\*Arritmias ventriculares tipo III de la clasificación de Lown (bigemi - nodos)

DATOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE PACIENTES TRATADOS SIN METOPROLOL

NUMERO:	24 hrs.	36 hrs.	48 hrs.	60 hrs.	72 hrs.	7 días	15 días
(9)E.V.A.							
Presencia de onda Q "infarto"	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4
Disminución del voltaje de onda R	-	-	-	-	-	-	-
Desnivel del segmento ST	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4
Isquemia	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4
Presencia de s. ventriculares	-	-	-	-	-	-	-
(10)M.P.T.							
Presencia de onda Q "infarto"	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4
Disminución del voltaje de onda R	V5-V6	-	-	-	-	-	-
Desnivel del segmento ST	V1-V6	V1-V6	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4
Isquemia	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4	V1-V4
Presencia de s. ventriculares	-	-	-	-	-	-	-



TGO X  
UI/L



### **Análisis de los Resultados:**

En vista de los resultados obtenidos observamos que el metoprolol no tuvo ninguna utilidad ya que con las mediciones indirectas obtenidas (enzimas y datos electrocardiográficos), no se demostró limitación o disminución del tamaño del infarto. Únicamente el valor de T para la enzima TGO a las 24 hrs (T=4.59) tuvo valor estadístico significativo, pero en vista de que ésta no es una enzima específica de daño miocárdico como lo es la fracción MB de la enzima CPK, el resultado carece de valor debido a la deficiente especificidad y sensibilidad de esta enzima.

En las gráficas se observa que el comportamiento enzimático es muy similar en ambas grupos lo que indica que la administración del medicamento después de las 24 hrs. no tiene utilidad en cuanto al análisis de este parámetro.

Por otro lado dos de los pacientes que no recibieron el betabloqueador presentaron arritmias ventriculares pero este dato tampoco es representativo debido al número de casos incluidos en este estudio.

### **Conclusiones:**

Es evidente que en este estudio no se obtuvieron los resultados esperados en un inicio, debido a la imposibilidad que existe para que los pacientes ingresen a una Unidad Coronaria dentro de las primeras doce horas después de haber iniciado su sintomatología, tal vez esto sea debido a la mala orientación que tienen estos pacientes cuando son vistos por el médico que los atiende por primera vez, después de una sintomatología angiosa atípica o nó. Esto trae como consecuencia retraso en la oportunidad de brindarle al paciente un tratamiento adecuado que evite un daño miocárdico mayor con la consecuente mejoría de su calidad de vida además de una disminución de la morbi-mortalidad.

## RESUMEN:

El propósito de este proyecto es comprobar la utilidad que tienen los betabloqueadores en la fase aguda del infarto al miocardio.

En este caso se empleará un betabloqueador cardiselectivo  $B_1$  como lo es el metoprolol, ya que se ha descrito en la literatura el beneficio que aporta el empleo terapéutico del medicamento en casos bien seleccionados disminuyendo la morbimortalidad al limitar la zona del infarto y por lo tanto preservar la función ventricular que es determinante en la sobrevida de estos pacientes.

Básicamente en este estudio se seleccionarán 10 pacientes con diagnóstico de infarto agudo del miocardio con un tiempo de evolución no mayor de 48 horas desde la iniciación de los síntomas y serán divididos al azar en 2 grupos de 5 cada uno, donde ambos recibirán el tratamiento habitual para el infarto del miocardio no complicado y sólo 5 de ellos escogidos al azar se empleará metoprolol intravenoso y posteriormente parviforal por espacio de 15 días, tiempo en el que se valorarán sus efectos sobre la incidencia de arritmias ventriculares por monitores electrocardiográficos continuos por espacio de 15 días y sobre la limitación del área de necrosis por medio de los cambios electrocardiográficos y la determinación de los niveles de enzimas cardíacas en sangre. Estos últimos son mediciones indirectas que reflejan la extensión del área del infarto.

Con el empleo de los medicamentos betabloqueadores por sus efectos:

- 1).-Reducción en el consumo de oxígeno miocárdico
- 2).-Aumento en el flujo sanguíneo coronario
- 3).-Estabilización de membranas celulares y lisosomales
- 4).-Alteraciones en la utilización de substrato miocárdico, esperamos obtener con el empleo de metoprolol disminución en la frecuencia de arritmias y limitación de la zona de infarto traducido por la disminución en el nivel de enzimas cardíacas en sangre, y limitación de aparición de ondas Q "de infarto" en el electrocardiograma con disminución del tejido lesionado e isquémico.



Se incluyeron 10 pacientes que ingresaran a la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios de la Unidad de Cardiología - del Hospital General de México de la Secretaría de Salud con diagnóstico de infarto agudo del miocardio dentro de las primeras 48 horas de evolución y 5 de ellas fueron seleccionadas al azar para recibir tratamiento con metoprolol intravenoso y posteriormente vía oral por espacio de 15 días. Las variables a analizar fueron enzimas cardíacas y cambios electrocardiográficos. Las enzimas cardíacas fueron analizadas por medio de la T de Student donde los resultados de T fueron menores de 2.3 para las enzimas CPK y DHL por lo que carece de valor estadístico significativo.

Los datos electrocardiográficos no fueron analizados estadísticamente con el método de  $\chi^2$  por tratarse de una muestra pequeña de pacientes.

Por lo tanto se concluyó que el metoprolol no tuvo ninguna utilidad en cuanto a la limitación del área del infarto cuando se administra a las 24 hrs. después de iniciada la sintomatología. No fue posible demostrar su eficacia para la prevención de arritmias ventriculares ya que no fueron analizados estadísticamente debido al número pequeño de pacientes.

Es necesario que los pacientes ingresen a una Unidad Coronaria dentro de las primeras 12 horas de iniciada su sintomatología para poderles ofrecer un tratamiento que permita evitar el desarrollo de mayor daño miocárdico y con esto disminuir la morbi-mortalidad y mejorar la calidad de vida del paciente.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.-Wasser J.K. Metoprolol *New Eng. J. of Medicine* 1979 Vol:301: 13; Págs 698-703.
- 2.-G. Shand D. Clinical Pharmacology of the Beta-Blocking Drugs: Implications for the Postinfarction patient. *Circulation* 1983; 67 Supp. I Págs:2-5
- 3.-Opie L. W. Review: Myocardial Infarct Size. Part:I Basic Considerations. *Am. Heart J.* 1980; Vol:100 Págs:355-372
- 4.-Herlitz J. Elmfeldt D. Hjalmeron Å, et. al. Effect of metoprolol on indirect signs of the size and severity of acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1983; Vol:51; Págs:1282-8
- 5.-Rálek I, Wangstein F. Hjalmeron Å, Holberg S, et al. Hemodynamic effects of the cardioselective beta blocking-agent Metoprolol in acute myocardial infarction. *Acta Med. Scand.* 1978; Vol:204; Págs: 195-201
- 6.-Maroko P.R. Kjekshus J.K. Sobel B.E. et al. Factors influencing infarct size following experimental coronary artery occlusions. *Circulation* 1971; 43; Págs:67-82.
- 7.-Hjalmeron Å, Herlitz J. Limitation of Infarct Size by beta blockers and its potential role for prognosis. *Circulation* 1983; Vol:67; Págs: I-68-I-69 Supp. I.
- 8.-S. May, Graham, B. Chir. A review of acute phase beta blocker trials in patients with myocardial infarction. *Circulation* 1983; Vol: 67 Supp. I Págs:21-25
- 9.-Hjalmeron Å, Herlitz J. et al. The Göteborg Metoprolol Trial. Effects on mortality and morbidity in acute myocardial infarction. *Circulation* 1983; Vol:67 Supp: I Págs:26-32
- 10.-Yusuf Salim, Sleight Peter et al. Reduction in infarct size, arrhythmias and chest pain by early intravenous Beta-blockade in suspected acute myocardial infarction. *Circulation* 1983; Vol 67 Supp: I Págs: 32-41
- 11.-J.R. Parrot. Pharmacological agents to aid the clinician in combating myocardial ischemia. *Eur. Heart. J.* 1983; Vol: 4 Supp: D; Págs:91-95
- 12.-Ryden L., Ariniago R. et. al. A double blind trial of Metoprolol in acute myocardial infarction. Effects on ventricular tachyarrhythmias. *New Eng. J. of Medicine* 1983 Vol:308 Págs:614-8

- 13.-Herlitz J., Hjalmeron Å., Holmberg S, et al.  
Limitation of infarct size in acute myocardial infarction  
with metoprolol  
Am. J. Cardiol. 1982; Vol:49; P&g:1004
- 14.-Braunwald E.  
Role of Beta adrenergic blockade in the therapy of patients  
with myocardial infarction.  
Am. J. of Medicine 1983; Vol: 74; P&g:113-123
- 15.-W. Frishman William, et. al.  
Multifactorial actions of beta adrenergic blocking drugs -  
in ischemic heart disease: Current Concepts.  
Circulation 1983; Vol: 67 Supp. 1:P&g: 11-18.