

GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL  
México • La Ciudad de la Esperanza



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

**DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN**

**SUBDIRECCIÓN DE INFORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA  
DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO**

**Sulfato de magnesio mas tratamiento “optimo” en el infarto al  
miocardio en evolución, disminuye la presencia de arritmias y  
lesión inducida por catecolaminas.**

**TRABAJO DE OINVESTIGACIÓN CLÍNICA  
MÉXICO, D. F.  
PRESENTADO POR**

**Dr. Edgar Rivera Bustamante**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO.**

**DIRECTOR DE TESIS**

**Dr. MARTIN MENDOZA RODRIGUEZ**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.



GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL  
 México La Ciudad de la Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
 FACULTAD DE MEDICINA  
 DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION  
 SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
 DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION  
 SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS  
 CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION  
 EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

Sulfato de magnesio más tratamiento "óptimo" en el  
 infarto al miocardio en evolución, disminuye la presencia  
 de arritmias y lesión inducida por catecolaminas.

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA  
 PRESENTADO POR  
 DR. EDGAR RIVERA BUSTAMANTE  
 PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
 MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

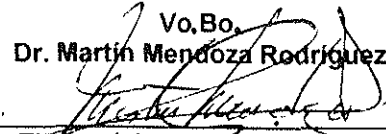
DIRECTOR DE TESIS  
 Dr. MARTI MENECA RODRIGUEZ

2004

**Sulfato de magnesio mas tratamiento "optimo" en el infarto al miocardio en evolución, disminuye la presencia de arritmias y lesión inducida por catecolaminas.**

**Dr. EDGAR RIVERA BUSTAMENTE**

Vo.Bo.  
Dr. Martín Mendoza Rodríguez

---

Profesor Titular del curso de Especialización en  
Medicina del Enfermo en Estado Crítico

**Vo. Bo**

**Dr. ROBERTO SANCHEZ RAMIREZ**

---

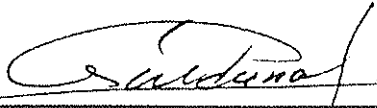
**Director de Educación e Investigación.**

**Sulfato de magnesio mas tratamiento "optimo" en el infarto al miocardio en evolución, disminuye la presencia de arritmias y lesión inducida por catecolaminas.**

**Dr. EDGAR RIVERA BUSTAMENTE**

**Vo. Bo.**

**Dr. Enrique Salvador Garduño**



---

**Director de tesis**

**Jefe de servicio Unidad Trauma Choque del Hospital General  
Villa.**

## ÍNDICE

I.	RESUMEN.	.....	1
II.	INTRODUCCIÓN.	.....	2
III.	MATERIAL Y MÉTODOS.	.....	13
IV.	RESULTADOS.	.....	16
V.	DISCUSIÓN.	.....	18
VI.	CONCLUSIONES.	.....	20
VII.	BIBLIOGRAFIA.	.....	21
VIII.	ANEXOS.	.....	24

## RESUMEN

El infarto al miocardio (IAM) es una patología altamente mortal y de suma gravedad, la trombolisis temprana y tratamiento "Optimo" presentan menor probabilidad de complicaciones y muerte.

En las unidades de terapia intensiva (Balbuena, Villa, Xoco) en ocasiones no se cuenta con medicación apropiada para una trombolisis facilitada o el paciente llega con mas de 12hs de retraso para la aplicación de tromboliticos adecuados, en donde la suma de sulfato de magnesio al tratamiento "optimo" puede ser una alternativa debido a la disminución de arritmias y lesión inducida por catecolaminas.

Objetivo: Conocer la efectividad del sulfato de magnesio sumado al tratamiento "OPTIMO" del infarto al miocardio en evolución por la disminución de arritmias y lesión inducida por catecolaminas.

MATERIAL Y METODOS. Realizamos un estudio de casos y controles del 01 d Marzo del 2003 al 01 de Noviembre del 2003, en 76 pacientes que ingresaron a las unidades de terapia intensiva de la Secretaria de Salud del Distrito Federal. La población en estudio se dividió en dos grupos (38 Control, 38 Problema) a los que se realizo monitorización de los niveles de CK, CKMB, desnivel + o - del segmento ST y el tiempo de disminución del dolor.

Resultados. Se obtuvo una disminución significativa en el desnivel del segmento ST desde las 3.4hs, a diferencia del grupo control, en ls concentraciones de CK y CKMB no fue significativo en los dos grupos siendo para ambo, con la PAM y frecuencia cardiaca existió una mayor disminución en el grupo de sulfato de Mg 9.3%.que en el grupo control menor de 5.2%, Con respecto al nivel de dolor fue mas rápido en el grupo SOMG 1.4hs y de 2.4hs en el grupo control.

Conclusiones.

La adición del sulfato de magnesio al tratamiento optimo del infarto al miocardio en evolución es una alternativa en pacientes sin terapia de reperfusión miocárdica que no presenten falla cardiaca, al disminuir la concertación de catecolaminas se reduce el tiempo de espasmo coronario con una disminución de la lesión, menor propensión a la aparición de arritmias, menor tiempo de dolor y episodios de angina post infarto.

## INTRODUCCIÓN

El infarto al miocardio (IAM) es una de las primeras 5 causas de muerte en los países industrializados, con una incidencia mayor en América del norte y Europa, en la actualidad ataca a hombres y mujeres entre los 45 y 70 años, con una mortalidad del 10%.<sup>1</sup>

Existen numerosas patologías coronarias capaces de producir trastornos de la circulación coronaria. La más frecuente es la aterosclerosis, pero también otras causas pueden afectar la circulación coronaria, como embolias, arteritis.<sup>1-5</sup>

La lesión aterosclerótica característica es la placa de ateroma. Los fenómenos que dan inicio a la placa se relacionan con la penetración y acumulación subendotelial de Colesterol, lo que estaría facilitado por daño de la íntima arterial, producido por factores como la hipertensión arterial, la diabetes, el tabaquismo, el estrés, antecedentes familiares de cardiopatía coronaria.<sup>5-12</sup>

Adicionalmente se observan los siguientes fenómenos:

- Acumulación sub-intima de macrófagos;
- Infiltración y diferenciación de células musculares lisas, responsables de un aumento del tejido conectivo;
- Daño endotelial y formación de trombos plaquetarios;<sup>5-12</sup>

Todo lo anterior produce una placa atero esclerótica, que disminuye las propiedades antitrombogénicas y vasodilatadores del endotelio y que produce estenosis lumbales, con disminución de la reserva coronaria. (9)

En general, el grado de isquemia y la intensidad de los síntomas isquémicos se relacionan con la magnitud de las estenosis coronarias. Sin embargo, el grado de estenosis coronaria no predice la ocurrencia de episodios de oclusión total o sub-total del lumen coronario, los que pueden presentarse en la evolución de pacientes con lesiones coronarias leves.<sup>10-12</sup>

Esta evolución se debe a la forma de progresión de las placas de ateroma, que pueden progresar en forma lenta o brusca:

- Algunas placas poseen un alto contenido de elementos fibrosos e incluso calcificación. Son placas "estables" cuya traducción clínica habitual es un cuadro lentamente progresivo.



- Otras placas poseen un alto contenido graso y de macrófagos, y su evolución se caracteriza por mayor incidencia de accidentes agudos, con ruptura, hemorragias y trombosis sobre la placa, que producen una brusca oclusión o sub-oclusión de la arteria ("accidente de placa"), cuya traducción clínica más característica son el infarto del miocardio y la angina inestable.  
10,12

El proceso de ruptura de la placa es probablemente multifactorial. Un aspecto muy importante de la ruptura, es el adelgazamiento y disrupción de la capa fibrosa que se interpone entre los componentes de la placa y el lumen, lo que puede producirse por condiciones mecánicas o por debilitamiento intrínseco de dicha capa. En general, la rotura ocurre en la unión de la capa fibrosa con el endotelio sano y las placas que se rompen son aquellas con más contenido de lípidos libres, que son más blandas y deformables.<sup>13-14</sup>

Diferentes estudios involucran distintos factores que producen debilitamiento de la capa fibrosa. Existe evidencia que los linfocitos T, presentes en el ateroma vulnerable, deprimen la capacidad de las células musculares lisas para sintetizar colágeno necesario para conformar una placa fibrosa. Al mismo tiempo, en las placas que se rompen se ha encontrado aumento en la formación de metalo proteinazas, que pueden degradar elementos de la capa fibrosa. Estas proteinazas pueden ser producidas por macrófagos, que se encuentran en mayor cantidad en las placas de pacientes con infarto del miocardio o angina inestable.

La ruptura de la placa, expone componentes altamente trombogénicos a la circulación, lo que puede inducir a la formación de trombos. Este proceso se inicia con la adhesión y activación plaquetaria y luego se desencadena la cascada de la coagulación y se deposita fibrina. La magnitud y grado de oclusión del trombo determinará la expresión clínica del "accidente de placa"<sup>8-15</sup>

Efectos de la isquemia sobre el miocardio.

La irrigación miocárdica inapropiada produce una "isquemia", que tiene los siguientes efectos:

- Metabólicos:  
Se produce aumento del contenido de lactatos y disminución del pH, del ATP y de los Creatinfosfatos.
- Mecánicos:  
Hay disminución de la contractilidad y de la distensibilidad en la zona isquémica. Puede haber falla ventricular aguda, disfunción de músculo papilar, etc.

- Eléctricos:

Se producen cambios en los potenciales de reposo y de acción, lo que se traduce en inestabilidad eléctrica y arritmias. La isquemia suele tener traducción electrocardiográfica, pudiendo aparecer ondas T negativas; desnivel negativo de ST (isquemia sub. endocárdica) o desnivel positivo de ST (isquemia transmural).<sup>8-16</sup>

**Cuadro clínico:** En la mayor parte de los casos, el IAM es sintomático, sin embargo no son infrecuentes los casos poco sintomáticos o aquellos que se presentan como muerte súbita. En los casos típicos, el síntoma más importante es el dolor, intenso, opresivo y angustiante, ubicado o irradiado a región anterior del pecho, epigastrio, dorso, cuello y mandíbulas, de varias horas de duración, acompañado de sudoración y síntomas vagotónicos.

También se manifiesta como síntoma secundario a una arritmia o a falla ventricular izquierda aguda: síncope, disnea, edema pulmonar agudo.

**Complicaciones:** La evolución y pronóstico del infarto del miocardio se relaciona con la presencia de arritmias, con la magnitud de la masa miocárdica necrosada, con la existencia de isquemia residual o de daño estructural.

**Arritmias:** Las arritmias que se presentan en el curso de un infarto tienen origen en diferentes mecanismos fisiopatológicos: reentrada ventricular o alteraciones del automatismo en zonas isquémicas, bloqueos A-V o del sistema His-Purkinje por isquemia o necrosis del tejido de excito-conducción, pericarditis, etc. Se pueden presentar Arritmias ventriculares (Extrasistólica, Taquicardia y Fibrilación Ventricular), Arritmias supraventriculares (Flutter y Fibrilación Auricular), Bloqueos de Rama y Bloqueos aurículo-ventriculares.<sup>17</sup>

Las arritmias pueden presentarse desde las primeras horas del infarto y son la principal causa de muerte de quienes fallecen antes de llegar a un Hospital.<sup>8-14</sup>

**Tratamiento del infarto agudo de miocardio no complicado "OPTIMO"**

### 1. Antiagregantes

*Clase I* Aspirina: con una dosis diaria de 75-325 mg. Aspirina: con una dosis diaria de 75-325 mg.

*Clase IIa* Triflusal, Ticlopidina o el Clopidogrel en caso de intolerancia a la aspirina.

La administración de aspirina disminuye la mortalidad, el reinfarcto y el accidente vascular cerebral a los 35 días en los pacientes con IAM, incluso si no reciben

trombolíticos, por lo que su utilización en los casos de IAM es necesaria salvo que existan contraindicaciones. <sup>9-13</sup>

## 2. Betabloqueadores

*Clase I* Pacientes con dolor isquémico continuo o recurrente. Pacientes con hiperadrenergia (taquicardia y/o hipertensión).

*Clase II* Pacientes sin contraindicación para los betabloqueantes que pueden ser tratados en las primeras 12 h del infarto.

*Clase III* Pacientes con insuficiencia cardiaca moderada o grave o con otras contraindicaciones para los betabloqueantes.

LA administración oral no refirió diferencias significativas en la mortalidad a la endovenosa. Recientemente, un sub. Análisis del estudio GUSTO I 72 señala una mayor mortalidad en el grupo en el que se administró precozmente atenolol por vía intravenosa y sugiere no administrar inicialmente el betabloqueante por esta vía y reservarlo en todo caso para los casos con fracción de eyección mayor del 40%. <sup>9-13</sup>

## 3. Nitratos (nitroglicerina intravenosa)

*Clase I* En las primeras 24h en pacientes con IAM e hipertensión, insuficiencia cardiaca o isquemia persistente. Más allá de este tiempo en pacientes con angina recurrente o insuficiencia ventricular izquierda.

*Clase IIa* IAM anterior extenso. IAM anterior extenso.

*Clase IIb* En las primeras 24-48h en todos los pacientes con IAM que no tengan hipotensión, bradicardia o taquicardia. Más allá de este tiempo en pacientes con IAM ex-tensos.

*Clase III* Pacientes con presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg o frecuencia cardiaca menor de 50 lat/min.

Existe la experiencia clínica de que la NTG intravenosa es un fármaco muy útil y bien tolerado en el tratamiento de la isquemia recurrente, la hipertensión y la insuficiencia cardiaca en el IAM. <sup>13-16</sup>

## 4. Heparina

*Clase I* Heparina I.V. en pacientes en fibrilación auricular o con embolia previa.

*Clase IIa* Heparina IV, en otros casos de alto riesgo de embolismo sistémico (IAM anterior extenso o trombo intra-ventricular.).

*Clase III* Pacientes sin riesgo de embolismo sistémico. Pacientes sin riesgo de embolismo sistémico.

Aunque no está claramente demostrada su eficacia, parece lógica la utilización de heparina intravenosa a dosis anticoagulante en casos de alto riesgo de embolismo sistémico.<sup>14-16</sup>

## 5. Inhibidores de la ECA

*Clase I* Pacientes con IAM extenso y/o con fracción de eyección menor del 40% en ausencia de hipotensión o de contraindicaciones para su uso.

Pacientes con insuficiencia cardiaca clínica en ausencia de hipotensión o de contraindicaciones para su uso.

*Clase IIb* Cualquier paciente dentro de las primeras 24 h del IAM que no tenga contraindicaciones para el uso de IECA.

Reducción significativa aunque pequeña de la mortalidad cuando se administraron IECA a partir de las primeras 24 h del IAM.

Aunque los beneficios de los IECA en el IAM son generalmente aceptados, existen actualmente dos tendencias:

a) Administrarlos a todos los pacientes de forma precoz y retirarlos posteriormente en los casos que a las 6 semanas presenten una fracción de eyección mayor del 40%.

b) Administrarlos únicamente en los casos con mayor riesgo.<sup>16-20</sup>

## 6. Magnesio

*Clase I* Ninguna. Ninguna.

*Clase IIb*, Pacientes de alto riesgo en los que no se puede realizar terapia de reperfusión. Pacientes de alto riesgo en los que no se puede realizar terapia de reperfusión.

Beneficio significativo del magnesio en la reducción de la mortalidad en el IAM.<sup>22-25</sup>

Indicadores de mal pronóstico tras infarto agudo de miocardio. <sup>22-25</sup>

### *1. Variables clínicas*

Edad > 70 años

Sexo femenino

Diabetes. Hipertensión arterial

Infarto, angina o revascularización previos

Incapacidad para realizar PE

### *2. Variables electrocardiográficas*

Infarto anterior

Segmento ST supradesnivelado en muchas derivaciones

Infarto con onda Q peor pronóstico que sin onda Q

Onda Q en muchas derivaciones

Participación del ventrículo derecho (VR4 ) en el IAM inferior

Depresión del segmento ST en precordiales derechas de IAM inferior

Depresión persistente del segmento ST horizontal o descendente

TCIV agudo y BAV de II-III grado

Arritmias supraventriculares (fibrilación y *flutter*)

Taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular tardías

Potenciales tardíos presentes

Disminución de la variabilidad del intervalo R-R

Sensibilidad barorrefleja deprimida

### *3. Variables relacionadas con función ventricular*

Cualquier dato de insuficiencia cardiaca (clínica, radiológica o hemodinámica)

Crepitantes bibasales, tercer ruido, hipotensión, taquicardia, etc.

Infarto muy extenso (CPK, tomografía isotópica)

Fracción de eyección < 40%

#### *4. Variables de isquemia residual*

Angina postinfarto o isquemia silente

PE positiva con criterios de severidad

BAV: bloqueo auriculoventricular; IAM: infarto agudo de miocardio;

PE: prueba de esfuerzo; TCIV: trastorno de la conducción intraventricular.

Clasificación de Killip

I. Ausencia de signos y síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva

II. Presencia de III ruido y/o estertores húmedos bibasales

III. Edema pulmonar

IV. Shock cardiogénico

#### TRATAMIENTO CON SULFATO DE MAGNESIO

El Magnesio ha sido utilizado en el tratamiento del infarto al miocardio en evolución con resultados controvertidos, ya que La deficiencia de Magnesio es un factor de riesgo para enfermedades cardíacas isquémicas. La restitución de los niveles óptimos de Magnesio puede corregir la hipocalcemia, reducen la aparición de arritmias ventriculares y supraventriculares, es un antagonista del Calcio, dilata las arterias coronarias, las arterias sistémicas, y reduce la post-carga, disminuye la excitabilidad del nódulo sinusal y la conducción atrioventricular, evita los daños de reperfusión, disminuye el espasmo miocárdico y reduciendo el tamaño del infarto cuando es administrado dentro de las primeras 12 de la terapia trombolítica. Por reducción de la secreción de catecolaminas y la vasodilatación coronaria <sup>22-26</sup>

El Magnesio inhibe la agregación plaquetaria in vivo e in vitro. Disminuye la deposición de plaquetas y formación de microtrombos en modelos animales;

Reduce la síntesis y liberación de tromboxano A2, un derivado ciclooxygenasa, y 12-HETE, un producto lipooxygenasa, aumenta los niveles de lipoproteína de alta densidad. El Magnesio es contraindicado en individuos con bloqueo cardíaco completo, bradicardia de seno sintomática, hipotensión, shock cardiogénico e insuficiencia renal.<sup>25-27</sup>

En la actualidad esta controversia, de la inyección intravenosa de sulfato magnésico en la fase aguda del IAM se ha evaluado en varios estudios a pequeña escala demostrando que la administración de sulfato de magnesio, una vez que el enfermo llega UCI, es satisfactoria para el futuro del paciente.<sup>28</sup>

Sin embargo, un estudio posterior a mayor escala conocido por ISIS-4. Concluyó que el magnesio intravenoso en el infarto de miocardio no añadía respuesta sustancial alguna.

El entusiasmo por haber encontrado un producto útil y, sobre todo, barato decayó entre los cardiólogos. Pero, según publica The Lancet en su último número 2002, enterrar el magnesio por su ineficacia en el infarto ha sido muy precipitado. Si se administra a su debido tiempo, el fármaco puede resultar muy eficaz. Según concluyen Kent Woods, del Departamento de Medicina de la Universidad de Leicester (Reino Unido), y Ward Casscells, del Texas Heart Institute en Houston, la inyección de sulfato magnésico en las primeras doce horas del infarto tiene un efecto satisfactorio bastante significativo. El trabajo, que prueba sus teorías (el LIMIT-2), estudió a 2.316 pacientes con infarto al miocardio en evolución, la mitad de los cuáles recibieron sulfato de magnesio y la otra mitad placebo.<sup>28</sup>

Los pacientes infartados que recibieron magnesio tuvieron una incidencia de fallo cardíaco un 25% inferior que los que recibieron placebo.

La mortalidad global, a los tres años de seguimiento, fue estadísticamente menor en los tratados con magnesio que la que hubo en el grupo control. Según los investigadores, «la diferencia en supervivencia a largo plazo a favor del grupo tratado con magnesio se debe a la menor incidencia de subsecuentes problemas coronarios en este grupo».<sup>29</sup>

El que un estudio demuestre exactamente lo contrario que otro está convirtiéndose en un hecho cada vez más frecuente en Medicina. (26-30) Pequeños matices en la metodología de un trabajo, una muestra de población mayor o menor y el diseño de los puntos a estudiar («end points») puede hacer lo que en un estudio es positivo en otro resulte negativo.<sup>30</sup>

La diferencia, en cuanto a la utilidad del magnesio se refiere, entre el ISIS-4 y el LIMIT-2 está, al parecer, en el momento elegido para infundir el fármaco. En

el ISIS-4, el magnesio se inyectó después de pasadas 24 horas de la aparición del dolor torácico. Sin embargo, en el LIMIT-2, el producto se administró dentro de las primeras 12hrs, de iniciado el evento.<sup>30</sup>

Al parecer, según manifiestan los especialistas, aquí radica la mayor discrepancia de los resultados. El magnesio tiene su efecto satisfactorio si se administra de forma precoz dentro de las primeras 12 hrs. de iniciado el infarto agudo al miocardio.<sup>30-38</sup>

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El infarto al miocardio en evolución (IAM) es una patología altamente mortal y de suma gravedad en la que una trombolisis temprana y tratamiento "Óptimo" puede tener menor probabilidad de complicaciones y muerte., En las unidades de terapia intensiva (Balbuena, Villa, Xoco) en ocasiones no se cuenta con medicación apropiada para una trombolisis facilitada o el paciente llegan con mas de 12hs de retraso para la aplicación de trombolíticos adecuados en donde la suma de sulfato de magnesio al tratamiento "optimo" puede ser una alternativa debido a la disminución de arritmias y lesión inducida por catecolaminas.

## PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿La administración de sulfato de magnesio sumado al tratamiento "optimo" en pacientes con infarto agudo al miocardio sin tratamiento de reperfusión miocárdica disminuye la presencia de arritmias y la necrosis inducida por catecolaminas, en las unidades de terapia intensiva de la Secretaria de Salud del Distrito Federal?

## JUSTIFICACIÓN.

El infarto al miocardio en evolución (IAM) es una de las primeras causas de muerte en los países industrializados, con mayor incidencia y de mal pronóstico en países de América del norte y Europa. Su mayor incidencia en la actualidad es en ambos géneros, con edad de 45 a 65 años en hombres y de 38 a 70 años en mujeres la mortalidad hospitalaria es de 12 a 14 %.

En México se presentaron durante el año 2000 en la Unidad Coronaria del Hospital de especialidades CMN la Raza 2169 pacientes y en Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez INCICH 3412 casos con una mortalidad global de 22.3%.

En las unidades de terapia intensiva (Balbuena, Villa, Xoco) de la secretaria de Salud del Distrito federal. Se presentaron 83 casos de infarto en evolución de



los cuales fallecieron 17 pacientes y solo 9 recibieron trombolisis en el periodo 2002 – 2003.

El objetivo primordial del tratamiento del IAM es lograr una rápida repercusión a la cual se puede sumar sulfato de magnesio por las siguientes razones.

La deficiencia de Magnesio es un factor de riesgo para enfermedades cardíacas isquémicas. La restitución de los niveles óptimos de este ion corrige la hipocalcemia, reduce la aparición de arritmias ventriculares y supraventriculares, antagonista al Calcio intracelular, dilata las arterias coronarias, las arterias sistémicas, y reduce la post-carga, disminuye la excitabilidad del nódulo sinusal y la conducción auriculo-ventricular, ( evita los daños por reperfusión, además de disminuir el espasmo miocárdico y reducir el tamaño del infarto cuando es administrado dentro de las primeras 12 horas de la terapia trombolítica, por la reducción de la secreción de la acción de las catecolaminas y vasodilatación coronaria.

El Magnesio inhibe la agregación plaquetaria in vivo e in vitro. Disminuye la deposición de plaquetas y formación de microtrombos en modelos animales, reduce la síntesis y liberación de tromboxano A<sub>2</sub>, un derivado de la ciclooxigenasa, y 12-Hidroxicetotetraenoico (HETE), un producto de la lipooxigenasa, que aumenta los niveles de lipoproteína de alta densidad.

El Magnesio está contraindicado en individuos con bloqueo cardíaco completo, bradicardia de seno sintomática, hipotensión, choque cardiogénico e insuficiencia renal.

## OBJETIVO GENERAL

Evaluar el comportamiento de la suma de sulfato de magnesio al tratamiento "óptimo" del Infarto al miocardio en evolución (IAM) sin trombolisis.

## OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Observar la disminución del desnivel + o - del segmento ST en los trazos electrocardiográficos tras la administración de sulfato de magnesio + tratamiento "óptimo" y en el grupo control.
- Observar la presencia y número de arritmias post infarto tras la administración de sulfato de magnesio en comparación del grupo control.
- Comparar el tiempo de disminución del dolor según la escala de EVA tras la administración de sulfato de magnesio y en el grupo control.

- Comparar la disminución de los reportes de CK y CKMB obtenida dentro de las primeras 24 hrs. en ambos grupos de tratamiento.

## HIPÓTESIS GENERAL O DE ESTUDIO

La adición de sulfato de magnesio al tratamiento "óptimo" del infarto al miocardio en evolución en pacientes sin trombolisis, produce una disminución en la aparición de arritmias y lesión inducida por catecolaminas, en comparación al tratamiento "óptimo".

## MATERIAL Y MÉTODOS.

Se realizó un estudio experimental, analítico, clínico, prospectivo, longitudinal y comparativo que incluyó una muestra representativa de 76 pacientes que ingresaron a las Unidades de Terapia Intensiva de los Hospitales Generales del Departamento del Distrito Federal, (Balbuena -26 pacientes., Villa -28 pacientes, Xoco -27 pacientes) en el periodo de enero a diciembre del 2003, con diagnóstico de Infarto al miocardio en evolución no mayor de 12hrs de inicio, sin terapia previa de reperfusión miocárdica, además de los siguientes criterios de selección:

### Criterios de inclusión

- Ambos géneros.
- Edad de 35 a 65 años.
- Clasificación de Kill Kimbal I/II (anexo 1)

### Criterios de exclusión

- Shock cardiogénico
- Insuficiencia renal.
- Bradicardia sintomática.
- Hipotensión sintomática.
- Pacientes que no acepten participar en el estudio
- Uso previo de analgésicos anti inflamatorios

### Criterios de eliminación:

- Pacientes sin adecuado control electrocardiográfico.
- Pacientes en los que se inició tardíamente (> 12 hs) tratamiento para IAM
- Extensión del infarto con shock cardiogenico.
- Progresión a insuficiencia renal.
- Muerte súbita.

### Ubicación temporal y espacial

Del 01 de enero del 2003 al 31 de Noviembre del 2003, Unidades de terapia intensiva de los Hospitales Generales de la secretaria de salud del distrito Federal. ( Balbuena, Villa, Xoco.)

Para el cálculo de la muestra se empleó la fórmula para población finita..

$$N = \frac{Nz^2 (pq)}{Ea^2 (N-1) + Z^2 (pq)}$$

n= tamaño de la muestra.  
 N= Población. (83)  
 Z<sup>2</sup>= desviación estandar. (1.96)  
 Ea<sup>2</sup>= error aleatorio (5)  
 p = prob del fenomeno (50)  
 q = 1-p (50)

$$n = \frac{83 (1.96)^2 (50) (50)}{5^2 (82) + (1.96)^2 (50) (50)}$$

$$n = \frac{83 (3.8416) (2500)}{25 (82) + (3.8416) (2500)}$$

$$n = 68$$

Al tamaño de la muestra se le agregaron 8 pacientes como margen de error, sumando 76 pacientes.

#### DETERMINACIÓN DE VARIABLES.

Para determinar el efecto de ambos tratamientos se valoraron: el aumento o disminución del segmento ST, mediante control electrocardiográfico (al ingreso, 8, 12, 24 hs); la presencia o ausencia de angina, así como el número y tipo de arritmias posinfarto; mortalidad; el tiempo de disminución del dolor por medio de la escala visual análoga al ingreso a las 2 4 6 12 hs, en ambos grupos (ver cuadro de variables en anexos2).

Se incluyeron 76 pacientes, 38 recibieron tratamiento óptimo (ASA, Clopidogrel, Enoxoparina, IECA, Beta bloqueador, oxígeno suplementario) para IAM en evolución y los 38 restantes con tratamiento óptimo más sulfato de magnesio por espacio de 24 horas a dosis de 2g (8mmol) en infusión por 5 minutos y posteriormente 8g (64mmol) diluidos en 240ml de sol fisiológica 9% para 24hrs. Para la administración del sulfato de magnesio se colocó un acceso venoso

Se registró la localización del infarto y el tiempo de retraso de inicio del tratamiento en ambos grupos. Los signos vitales registrados fueron la frecuencia cardiaca y la PAM (basal, 2, 4, 6, 12 y 24 hs). Se contemplaron los niveles de enzimas cardiacas CK y CKMB (al ingreso 8, 12 y 24 hs)

Para determinar el efecto de ambos tratamientos se valoraron: el aumento o disminución del segmento ST, mediante control electrocardiográfico (al ingreso, 8, 12, 24 hs); la presencia o ausencia de angina, así como el número y tipo de arritmias posinfarto; mortalidad; el tiempo de disminución del dolor por medio de la escala visual análoga al ingreso a las 2 4 6 12 hs, en ambos grupos (ver cuadro de variables en anexos 3,4).

Las variables de confusión fueron el género, índice de masa corporal. (IMC) e índice cintura- cadera.

#### ASPECTOS ETICOS Y DE BIOSEGURIDAD.

Las medidas de seguridad contempladas para los pacientes consistieron en asignar el tratamiento "óptimo" del IAM según la American Heart Association (AHA), su diagnóstico oportuno del IAM y monitorización continua en UTI.

Como medidas de seguridad para los investigadores y personal participante en el estudio se verificó el uso de equipo 100% desechable y esterilizado, de rompe ampollas para la aplicación del sulfato de magnesio y jeringas y agujas desechables para la aplicación de medicamentos, así como monitores totalmente calibrados y estabilizados para evitar la descarga eléctrica al personal médico y para médico.

El estudio tuvo un riesgo mayor al mínimo, por lo cual se solicitó el consentimiento informado de acuerdo a las normas oficiales y la declaración de derechos humanos de Helsinki 1942- 1988 ( se agrega formato de consentimiento informado).

Procesamiento estadístico.

Se realizó tabulación de datos y análisis descriptivo e inferencial con  $X^2$ , McNemar y t de student, mediante paquete estadístico SPSS.

## RESULTADOS

### Grupo control.

Del total 38 pacientes se presentaron 10 de 35/55 años, 13.14%, 16 de 46/55 años 20.75%, 12 de 56 /65 años 15.78%. los cuales 34 fueron hombres 44.73% y 4 mujeres 5.26%, Tabla 1. La localización del infarto al miocardio en evolución Apical 7 9.2%, Antero septal 6 7.9%, Anterior 6 7.9%, Antero lateral 7 9.2%, Postero inferior 7 9.2%, Postero lateral 2 3.9%, tabla 2

Un retraso en el tratamiento de 9/12hrs en promedio, se determino una relación de la aparición del IAM con IMC mayor de 23 en promedio con una margen de confianza de + - 3. En el 89% del grupo el déficit de magnesio en promedio de 0.9mg/dl y IC/C mayor de 14 con un rango de confianza de + - 2. Tabla 3.

La monitorización de la PAM y la frecuencia cardiaca se obtuvo una disminución cercana al 5.2% en promedio con una rango de error de + - 3% con las siguientes características al ingreso en promedio de 95mmhg, a la hora 94mmhg, a las 8hs 92mmhg, a las 12hs 92 y 24hs 90mmhg. Tabla 4.

En la monitorización del segmento ST se observo una disminución cerca de 35% en total a las 24hrs, con las siguientes características Ingreso sin cambio con respecto urgencias a las 8hrs el 56% permaneció una disminución cercana del 25% a las 12hrs y de 40.3% a las 24hrs con una varianza de error de + - 1.3%. Tabla 5.

De la monitorización de los niveles de CK y CKMB se apreció una disminución cercana al 47.7% en total, ingreso sin cambios, 8hs -25%, 12hs -25%, 24hrs 47.7%.

La presencia arritmias en este grupo fue de 7 pacientes, 1 nodal, 6 indeterminadas las cuales no ocasionaron mayor daño al parecer por trastornos electrolíticos y de oxigenación. Tabla 6.

La disminución del dolor se presentó de inició a las 2.57hs con un máximo de analgesia a las 6.7hs en promedio. TABLA 7.

### GRUPO PROBLEMA.

De los 38 pacientes, se presentaron 12 de 15.78% 35/45, 19 24.99% de 46/55, 7 9.21% de 56/65, Tabla 1, De los cuales 26 son hombres 34,21%, 12 son mujeres 15.7% con localización del infarto Apical 5 6,6%, Antero septal 16 21.1%, Anterior 4 5.3%, Antero lateral 2 2.6%, Postero inferior 4 5.3%, Postero lateral 5 2.6%. Tabla 2.

Un retraso en el tratamiento de 8/12hrs en promedio, se determino una relación de la aparición del IAM con IMC mayor de 23 en promedio con una margen de confianza de + - 3h, en casi el 89% del grupo un déficit de magnesio en promedio de 0.9mg/dl y IC/C mayor de 14 con un rango de confianza de + - 2.Tabla3.

La monitorización de la PAM y la frecuencia cardiaca se obtuvo una disminución cercana al 9.3% en promedio con una rango de error de + - 3% con las siguientes características al ingreso en promedio de 90mmhg, a la hora 93mmhg, a las 8hs 91mmhg, a las 12hs 90 y 24hs 89mmhg. Tabla 4.

De la monitorización del segmento ST se observo una disminución cerca de 45% en total a las 24hrs, con las siguientes características Ingreso sin cambio con respecto urgencias a las 8hrs el 35% a las 12hs cercana del 45% a las 12hrs 48.3% alas 24hrs con 48.9%, con en varianza de error de + -1.3%.Tabla 5.

De la monitorización de los niveles de CK y CKMB se apreció una disminución cercana al 47.7% en total, ingreso sin cambios, 8hs +25%, 12hs +35%, 24hrs +47.7%.

La presencia de arritmias en este grupo fue de 2 pacientes, 2 indeterminadas no ocasionaron mayor daño al parecer por trastornos electrolíticos y de oxigenación. Tabla 6.

La disminución del dolor se presentó de inició alas 1.35hs con un máximo de analgesia a las 2.7hs en promedio. En general los pacientes tuvieron máximo disminución de dolor cerca de las 18hs, pero estadísticamente significante n el grupo de SOMg encontrando el valor de  $\chi^2$  de TABLA 7.

## DISCUSIÓN.

El comportamiento del sulfato de magnesio mas el tratamiento optimo en comparación con tratamiento optimo.

En la tabla 1. Se muestra la conformación de los grupos de estudio los cuales guardaron una relación significativa sin que esto influyera en los resultados para cualquier grupo presentando un resultado de  $\chi^2$  2.19, desviación estándar + - 2, dada una  $P > 0.005$ .

En la tabla 2. Se aprecia la relación de la localización del infarto con los grupos presentando un índice de relación de 12.36 con una  $P > 0.005$ . lo cual infiere una relación de grupos sin ser predisponente APRA la obtención de resultados.

En la tabla 3. Se muestra la relación del infarto con niveles de IMC e IC/C, mas los niveles bajos de Mg en sangre guardan relación directa con esta patología.

En la tabla 4. se aprecia la relación de mayor disminución de la PAM en el grupo de sulfato de Mg + tratamiento Optimo que en el grupo de tratamiento oprimo lo cual no fue estadísticamente significativo ya que el valor de  $p < 0.005$ .

En la tabla 5. En el comportamiento de la disminución del segmento ST se presento con mayor disminución en el grupo optimo + sulfato de magnesio con rango mayor del 48.9% para SOMg y 40.3% para el grupo optimo a las 24hs, en tiempo de inició en promedio de 4.3hs. pero estadísticamente no fue significativo ya que  $P < 0.05$  Con una  $\chi^2$  21.3 en una varianza de error de +-35.

En la tabla 6. La presencia de arritmias fue menor en el Grupo con SOMg mas tratamiento optimo, que grupo de tratamiento óptimo. Observando 7 para el grupo control y 3 en el grupo problema con una significancia estadística para  $\chi^2$  de 4.814, un valor de  $p > 0.005$  en varianza de error de +-3 y un análisis de asociación de 0.080.

En la tabla 7. La disminución del dolor fue mas rápido y efectivo en la aplicación de SOMg al tratamiento Optimo, en tiempo de 1.35hs. a 2.57hs, con EVA de 1/4, a las 24hs el control del dolor fue similar cerca del nivel 1/4, en 90% de los pacientes con una relación de  $\chi^2$  de 8.610  $p > 0.005$  varianza de + - 1, índice de asociación de línea de 0.004.

La disminución de los reportes de CK y CKMB obtenida dentro de las primeras 24 hrs. en ambos grupos de tratamiento no fue estadísticamente significativo con una mayor propensión a la disminución en el grupo SOMg que el grupo



optimo clínicamente pero con un valor de  $\chi^2$  3.476  $p < .005$  en varianza de error de  $\pm 1$  índice de asociación de 1, la cual no presenta significancia estadística entre los grupos.

La presencia de angina post infarto fue mayor en el grupo de tratamiento Optimo que en el grupo SOMg en presencia de 10 pacientes en el grupo control y 2 en el grupo SOMg con un valor de  $\chi^2$  8.610 varianza de error de  $\pm 1$  en  $p > 0.005$  índice de relación de .005.

El reporte de las variables respecto a la literatura nacional es similar ya que la adición de sulfato de magnesio al tratamiento optimo.

## CONCLUSIONES.

La disminución de los niveles de sulfato de magnesio mas los factores de riesgo representan una mayor propensión a la aparición de IAM por lo que la adición de sulfato de magnesio al tratamiento optimo del infarto al miocardio en evolución ha tenido sus puntos a favor y en contra.

De acuerdo a los resultados obtenidos pudo observar mayor disminución de los manifestaciones secundarias al IAM como lo es la presencia de arritmias y las disminución mas temprana de los niveles de CK Y CKMB, del desnivel positivo del segmento ST, menor presencia de angina post infarto y significativa disminución en el tiempo de dolor precordial que en el grupo control.

Por lo tanto la adición de sulfato de magnesio al tratamiento optimo provee de mayor protección al paciente con infarto al miocardio en evolución por lo que en un fututo se ser un medicamento clase II podrida pasar a ser clase I en pacientes no complicados

## BIBLIOGRAFIA

1. The International Study Group. In-hospital mortality and clinical course of 20,891 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin. *Lancet* 1990;336:71-75.
2. Reporte anual de casos unidad coronaria CMN La RAZA 2002 - 2003
3. Reporte anual de casos unidad coronaria INCICH 2002- 2003.
4. Reporte anual de casos en las unidades de terapia intensiva de la secretaria de salud del Distrito Féderal 2001-2002 Marzo 2003.
5. Sobel BE, Braunwald E. The management of acute myocardial infarction En: Braunwald E, ed. *Heart disease. A textbook of Cardiovascular Medicine*. Ed. Saunders Company, 1984:1301-1333.
6. Alison HW, Russell RO, Mantle JA et al. Coronary anatomy and arteriography in patients with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1978;41: 204.
7. Infarct size and magnesium: insights into LIMIT-2 and ISIS-4 from experimental studies. g.f Baxter, MS Sumeray, J M Walker. Vol 348 November 1996.
8. Fitzgerald DJ, Catella F, Fitzgerald GA. Platelet activation in unstable coronary disease. *N Engl J Med* 1986;315: 983
9. Alexopolus D, Ambrose JA, Stump D et al. Thrombosis-related markers in unstable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 1991;17: 866.
10. American heart asociaton. Protocolo de actuación soporte vital avanzado 2003.
11. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, ET AL. The impact of age on incidence and prognosis of acute myocardial Worcester Heart Attack Study. *Am Heart J*. 1989;117:543-549.
12. Michael Shechter, MD, MA, Hanoch Hod, Cia. Magnesium Therapy in Acute Myocardial Infarction When Patients Are Not Candidates for Thrombolytic Therapy. *Am J cardiol* 1995;75:321-323.
13. Gómez MN. Magnesium and cardiovascular disease. *Anesthesiology* 1998; 89: 222-4.
14. S.M. Horner, MA, MBBS, MRCP. Efficacy of intravenous Magnesium in acute Myiocardial infarction in Reducing Arrhythmias and mortality. *Circulation* 1992;86:774-779.
15. Ursulo Juarez H, Eliot M El magnesio en el tratamiento del infarto agudo del miocardio. *animan Archivos de cardiología de México*. V71 No4 Octubre- dic 2001. 335-345.
16. Tomas Dyckner Serum Magnesium in Acute myocardial infarction.. *Acta Md Scand* 207:59-66-1980.

17. The International Study Group. In-hospital mortality and clinical course of 20,891 patients with suspected acute myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin. *Lancet* 1990;336:71-75.
18. Sobel BE, Braunwald E. The management of acute myocardial infarction. In: Braunwald E, ed. *Heart disease. A textbook of Cardiovascular Medicine*. Ed. Saunders Company, 1984:1301-1333.
19. Alison HW, Russell RO, Mantle JA et al. Coronary anatomy and arteriography in patients with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1978;41: 204.
20. Infarct size and magnesium: insights into LIMIT-2 and ISIS-4 from experimental studies. g.f Baxter, MS Sumeray, J M Walker. Vol 348 November 1996.
21. Fitzgerald DJ, Catella F, Fitzgerald GA. Platelet activation in unstable coronary disease. *N Engl J Med* 1986;315: 983
22. Alexopolus D, Ambrose JA, Stump D et al. Thrombosis-related markers in unstable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 1991;17: 866.
23. American heart asociaton. *Protocolo de actuación soporte viatal avanzado 2003*.
24. Goldberg RJ, Gore JM, Alpert JS, ET AL. The impact of age on incidence and prognosis of acute myocardial Worcester Heart Attack Study. *Am Heart J*. 1989;117:543-549.
25. Michael Shechter, MD, MA, Hanoch Hod, Cia. Magnesium Therapy in Acute Myocardial Infarction When Patients Are Not Candidates for Thrombolytic Therapy. *Am J cardiol* 1995;75:321-323.
26. Gómez MN. Magnesium and cardiovascular disease. *Anesthesiology* 1998; 89: 222-4.
27. S.M. Horner, MA, MBBS, MRCP. Efficacy of intravenous Magnesium in acute Myiocardial infarction in Reducing Arrhythmias and mortality. *Circulation* 1992;86:774-779.
28. Ursulo Juarez H, Eliot M El magnesio en el tratamiento del infarto agudo del miocardio. *animan Archivos de cardiología de México*. V71 No4 Octubre- dic 2001. 335-345.
29. Tomas Dyckner Serum Magnesium in Acute myocardial infarction.. *Acta Md Scand* 207:59-66-1980.
30. Fawcett WJ, Haxby EJ, Male DA. Magnesium: physiology and pharmacology. *Br J Anaesth* 1999; 83: 302-20
31. James MFM. Editorial II. Magnesium: quo vadis? *Br J Anaesth* 1999; 83: 202-3

32. Dyckner T. Serum magnesium in acute myocardial infarction; relation to arrhythmias. *Acta Med Scand* 1980; 207: 59-66.
33. Shechter M, Hod H, Chouraqui P, Kaplinsky E, Rabinowics B. Magnesium therapy in acute myocardial infarction when patients are not candidates for thrombolytic therapy. *Am J Cardiol* 1995; 75: 321-3

ANEXOS.

Tabla 1. Grupos de edad y tratamiento

Rangos de edad / tx	35/45	46/55	56/65	TOTAL
Optimo	10 13.14%	16 20.75%	12 15.78%	38 50%
SOMg + optimo	22 15.78	19 24.99%	7 9.21%	38 50%
Total	22 28.94%	35 46.05%	19 25%	76 100%

$\chi^2$  2.191 dT 2 p >2.003 con un índice de relación >0.005

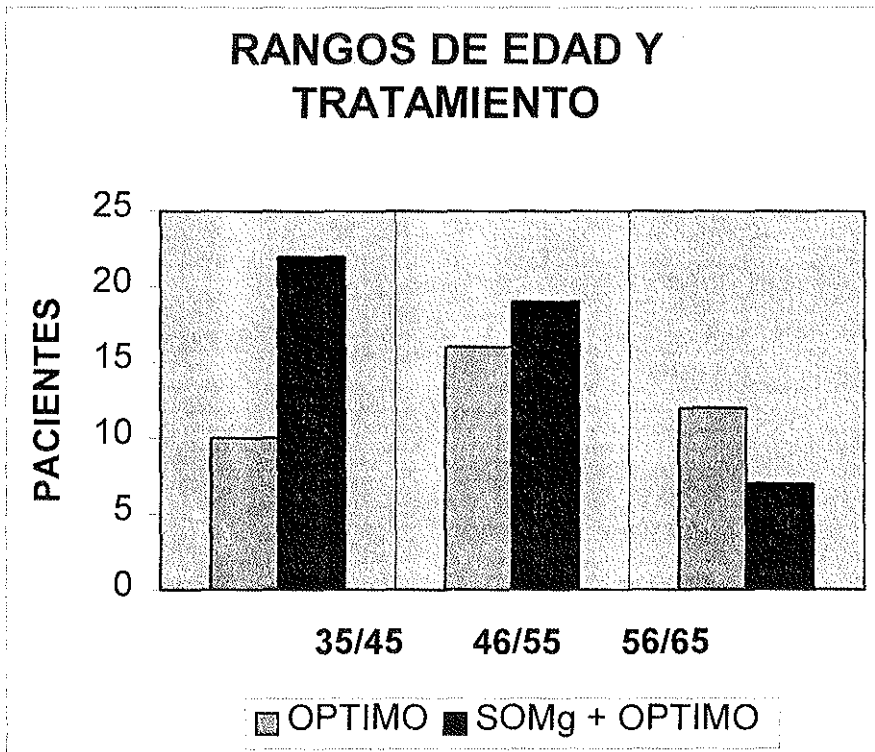
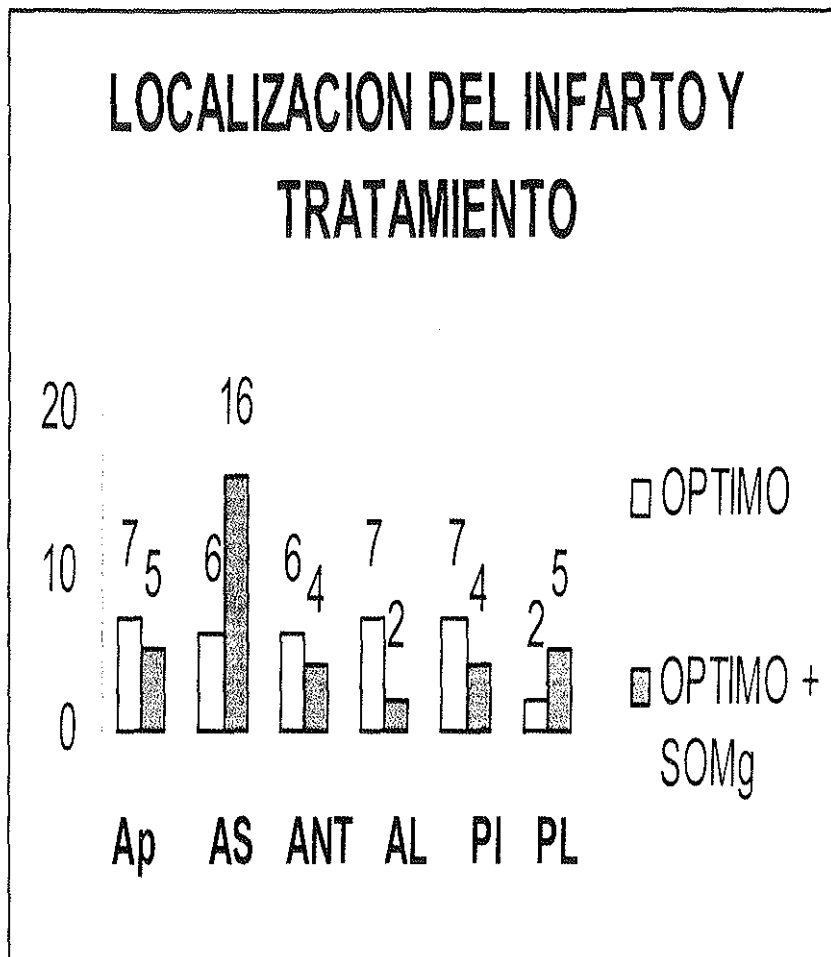


TABLA 2. Localización del infarto y tratamiento.

DATOS	OPTIMO	OPTIMO + SOMg	TOTAL
APICAL	7 9.2%	5 6.6%	12 15.8%
ANTERO SEPTAL	6 7.9%	16 21.1%	22 28.9%
ANTERIOR	6 7.9%	4 5.3%	10 13.2%
ANTERO LATERAL	7 9.2%	2 2.6%	9 11.8%
POSTERO INFERIOR	7 9.2%	4 5.3%	11 14.5%
POSTERO LATERAL	2 3.9%	5 2.6%	7 9.2%
TOTAL	38 50%	38 50%	76 100%

$\chi^2$  10.360, dT 6 P>.005, índice de asociación >0.005



**Tabla 3. MC, IC/C NIVLES DE SOMg y tratamiento**

TRATAMIENTO	IMC					IC/C		
	20/25	26/30	31/35	36/40	+40	.80/.85	86/90	+90
RANGOS								
OPTIMO	3	9	20	4	2	9	14	15
OPTIMO + SOMg	1	8	23	4	1	6	22	10

Nivel de Mg al ingreso.

TRATAMIENTO /	Nivel de magnesio		
Rangos	-0.9	1-2	+2
OPTIMO	33	4	1
OPTIMO + SOMg	32	4	2

$X^2$  12.63 · dT2 colocando a  $p < 0.005$



Tabla 4. PAM Y TRATAMIENTO.

TRATAMIENTO PAM / INGRESO		8hs	12hs	24hs
OPTIMO	Sin cambio	-25%	+25%	+50%
	Media 90 mmhg	Media 87 mmhg	Media 85 mmhg	Media 84 mmhg
OPTIMO + SOMg	Sin cambio	+25%	-50%	+50%
	Media 90 mmhg	Media 85 mmhg	Media 83 mmhg	Media 78 mmhg

El valor de  $X^2$  6.123. con dT + - 2, valor d P <0.005

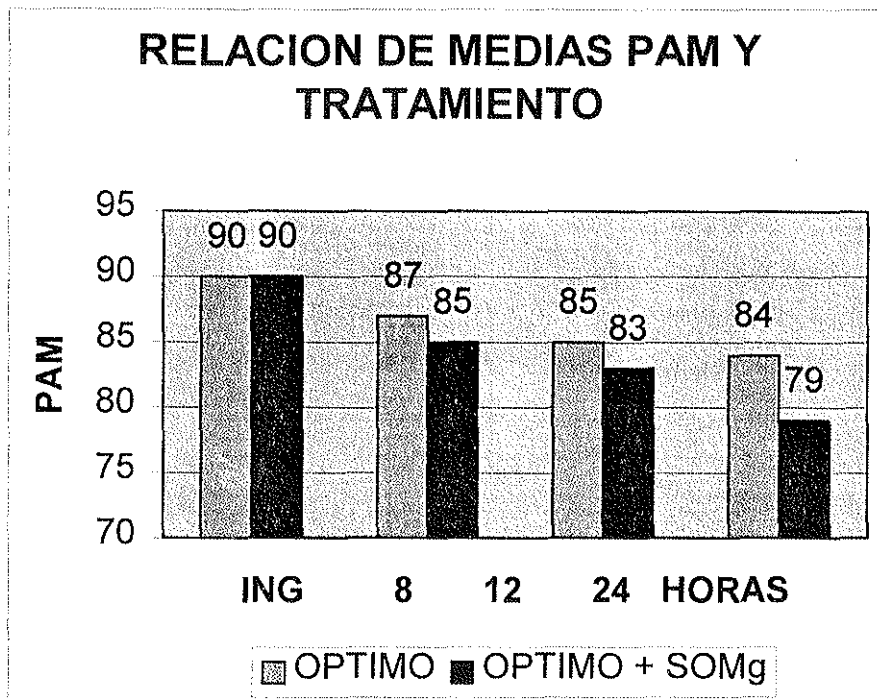


Tabla 5. comportamiento del nivel del segmento ST y tratamiento.

Tratamiento/ horas de evolución	Ingreso	8hs	12hs	24hs
OPTIMO	Sin cambios	-25%	+25 %	+ 50%
Optimo + SOMgg	Sin cambios	+25%	+50%	+50%

$X^2$  21.009 Dt 4.  $p < 0.005$

Tabla 6 presencia de arritmias y tratamiento

ARRITMIAS	"OPTIMO"	"PTIMO +SOMg"	TOTAL
	1		1
NODAL	1.31%	0	1.36%
	0	2	2
ECTOPICA		2.63%	2.62%
OTRAS	6	1	7
	7.89%	1.31%	9.20%
TOTAL	9.21	3.94	11 15%

$X^2$  8.633, dt + - 1 colocando a  $P < 0.005$ .

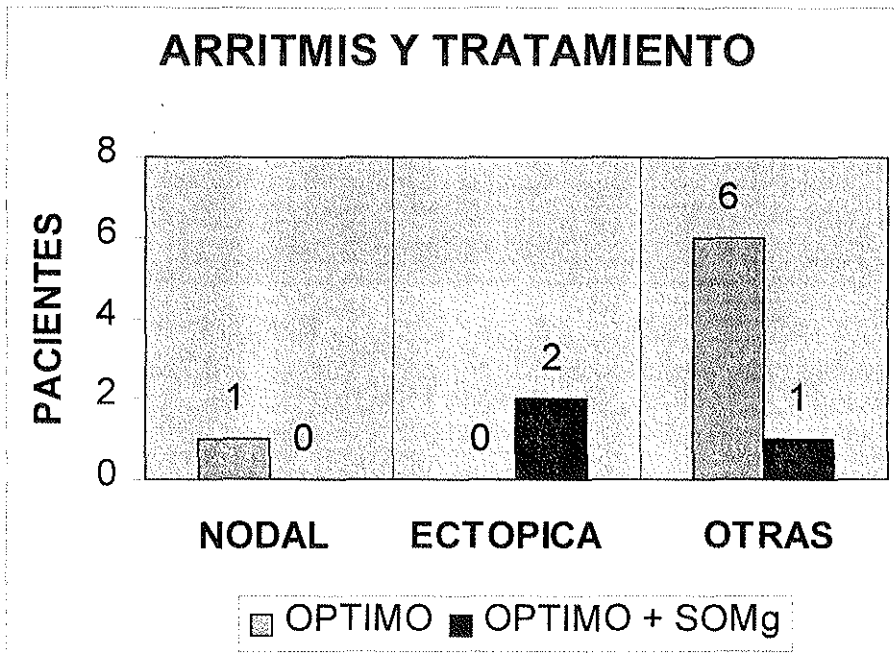
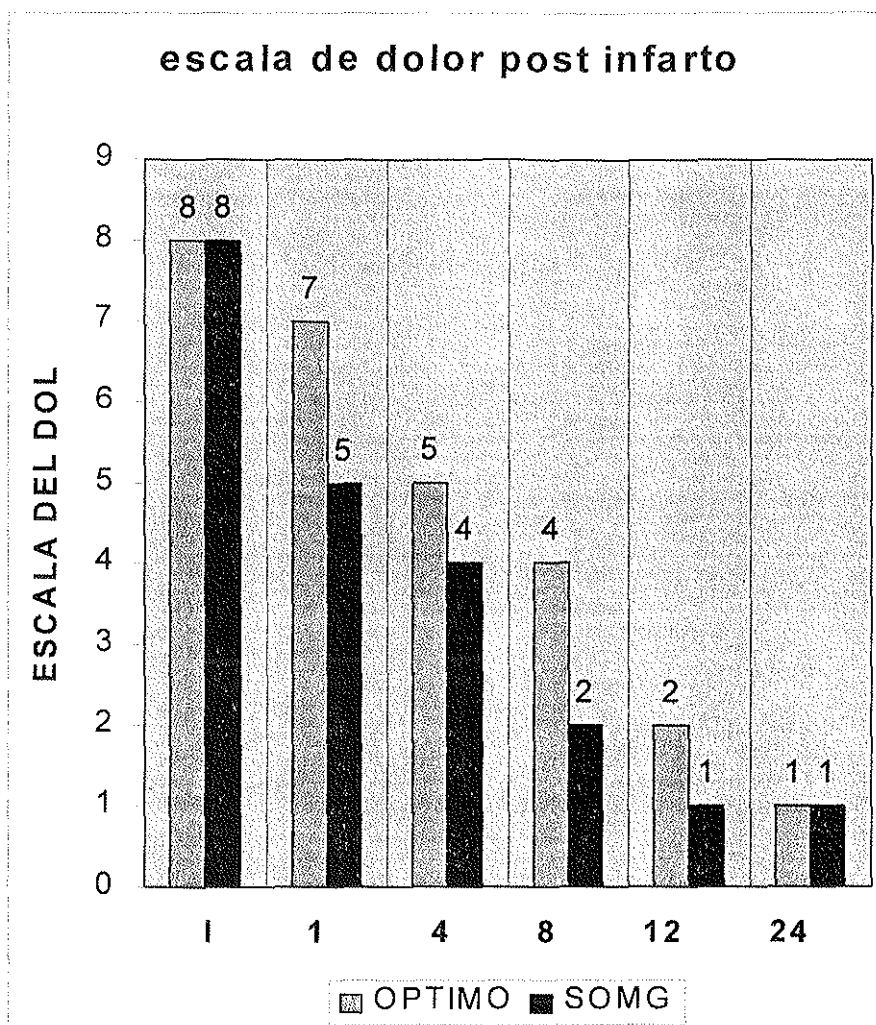


TABLA 7. Control del dolor ( EVA ) y tratamiento.

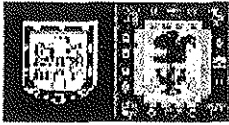


$X^2 6.123, dT + - 2, \text{colocando a } P < 0.005.$

CUADRO DE VARIABLES

Definición operativa de las variables		
VARIABLES	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADORES
TRATAMIENTOS 1. Optimo más sulfato Mg (2 g a 15 min.; 8 g para 24 hr) 2. Optimo	Nominal	1. Grupo experimental 2. Grupo control
RESULTADOS	Nominal	1. Sinusal 2. Nodal 3. Ectópica 4. Otras
Arritmias	Cuantitativa	Frecuencia
Número de arritmias	a) Cualitativo ordinal	1. Disminuye ( $\geq 50\%$ ) 2. No modifica (0 a 25 %) 3. Aumenta ( $\leq 50\%$ )
Lesión (desnivel + o - del segmento ST)	b) Cuantitativo	
CKMB,	Cuantitativa	Porcentaje de disminución
CK	Cuantitativa	Porcentajes (< 10% > 10%)
Frecuencia cardiaca	Cuantitativa	Latidos por minuto mmHg
PAM	Cualitativa ordinal	mmHg
Dolor (Escala EVA)	Cualitativa	1. 1-4 2. 5-7 3. 8-10
Mortalidad (dentro de 72 hs)	Cualitativa nominal	1 = ocurrencia 2= no ocurrencia
Causa de muerte	Cuantitativa	1. Choque

Días de estancia en UCI	Cualitativa nominal	cardiogénico 2. Arritmias letales 3. Insuficiencia cardiaca 4. Muerte súbita
Género	Cualitativa nominal	Número de días
Edad		1. masculino 2. femenino
Localización del infarto	Cualitativa ordinal	Años cumplidos
	Cualitativa ordinal	1. Apical 2. Anteroseptal 3. Anterior 4. Anterolateral 5. Posteroinferior 6. Posterolateral 7. Posterior
Gravedad del infarto ( Escala Killp Kimbal)		
Angina post infarto		1. Sin ICC 2. Galope o estertores 3. Edema agudo pulmonar 4. Choque cardiogénico
		1. Si se presento 2. No se presento



Secretaria de salud del Distrito Federal.

Protocolo de investigación.

" Uso de sulfato de magnesio en pacientes con infarto agudo al miocardio sin trombolisis en las unidades de terapia intensiva (Balbuena, Villa, Xoco), de la secretaria de salud del DF. "

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

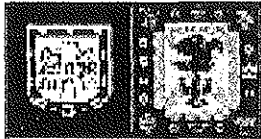
Nombre \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Genero \_\_\_\_\_ Peso \_\_\_\_\_ talla \_\_\_\_\_

IMC \_\_\_\_\_ IC/C \_\_\_\_\_ Ret Tx. \_\_\_\_\_ Loc de IAM \_\_\_\_\_ Tx \_\_\_\_\_

KK \_\_\_\_\_ Causa de la muerte \_\_\_\_\_

DATOS	INGRESO	8	12	24
Fc				
PAM				
SEGMENTO ST				
CK				
CKMV				
ANGINA P				
ARRITMIAS				
No ARRITMIA				
EVA				

OBSERVACIONES



Secretaria de salud del Distrito Federal.

Unidad de Terapia Intensiva

Hoja de consentimiento informado.

Servicios de Salud del Departamento del Distrito Federal.

Hospital general Balbuena, Villa, Xoco.

Yo \_\_\_\_\_ he mantenido una reunión con el Dr. \_\_\_\_\_, Quien es médico tratante, y me que sufro de un infarto agudo al miocardio y del tratamiento que se me esta administrando así como la posibilidad de administrar a mi paciente sulfato de magnesio para tratar de evitar la aparición de arritmias y la disminución de la lesión que es inducida por una sustancia llamada catecolaminas, se me ha informado de los beneficios y los efectos adversos que puedan presentarse pero lo cual se cuenta con los medicamentos y medidas de seguridad para evitar que estas se presenten.

Por lo tanto doy mi consentimiento para la aplicación de sulfato de magnesio sumado al tratamiento "optimo" en el infarto agudo al miocardio (IAM) en evolución en pacientes sin criterios para trombolisis.

PACIENTE

\_\_\_\_\_ Familiar \_\_\_\_\_

Medico titular \_\_\_\_\_

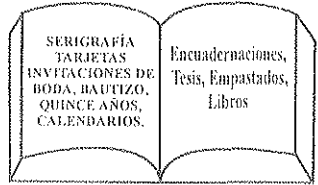
Medico Testigo \_\_\_\_\_

Testigos 1 \_\_\_\_\_ Testigo 2 \_\_\_\_\_



 *Tesis Urgentes*  
*Apolos* 

Trabajos por  
computadora,  
Impresiones  
(color y negro)



Horario de  
lunes a viernes  
de 7:00 a 21:00 hrs.  
Sabados de  
8:00 a 15:00 hrs.

Hda. Tomacoco #14 Col. Impulsora. Tel: 57 83 80 44