

11227

17

2 EJM.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**RELACION ENTRE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR
IZQUIERDA Y LAS ARRITMIAS VENTRICULARES EN
PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO
TRATADOS CON BETABLOQUEADORES.**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA**

PRESENTA:

DRA. DOMINGUEZ GOMEZ, MA. ANTONIETA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1997



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.

17
Fj.

*Todas las cosas son contrarias, originales únicas y extrañas;
cualquiera de ellas es inconstante y la culpa ¿quién sabe cómo?*

El creí todo aquello cuya belleza es transitoria.

Alabado sea.

General Manley Hopkins.

DEDICATORIA

A mis Padres:

Sr. Antonio Domínguez

Sra. Marcela Gómez

Por su apoyo incansable en todo momento.

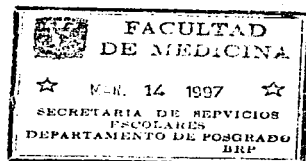
A mis hermanos.

José Luis, Ana Bertha y Gabriela

Por su cariño y comprensión

A ti Jesús por tu amor y tu aliento incondicional

Dr. Alberto Carlo Frati Munari
Profesor Titular del Curso de Postgrado de Medicina Interna
Hospital de Especialidades
Centro Médico la Raza.

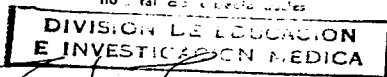


Dr. Raúl Cuauhtémoc Ariza Andraca
Jefe del Departamento de Medicina Interna
Hospital de Especialidades
Centro Médico la Raza.

Dr. Arturo Robles Páramo
Jefe de Enseñanza e Investigación
Hospital de Especialidades
Centro Médico la Raza



hospital de especialidades



Dra. María Teresa García Flores
Médico Adscrito del Departamento de Admisión Continua
Hospital de Especialidades
Centro Médico la Raza
Asesor de tesis

María Teresa García Flores

**RELACION ENTRE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR
IZQUIERDA Y LAS ARRITMIAS VENTRICULARES EN
EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO
TRATADOS CON BETABLOQUEADORES**

Dra. María Antonieta Domínguez Gómez
Médico Residente del Tercer año de Medicina Interna
Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza
Matrícula: 10608966

Asesor de Tesis

Dra. María Teresa García Flores
Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza
Médico de Base del Departamento de Extensión Hospitalaria
Matrícula: 8208123

Dr. Juan Antonio Cartagena Sandoval
Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza
Médico de Base del Departamento de Extensión Hospitalaria

Dr. Julio César Honda Fujimura
Subdirector Médico del Hospital de Infectología
Centro Médico la Raza

Dr. Ricardo Avilés Hernández
Médico Jefe de Departamento de Extensión Hospitalaria
Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Desde 1984 se conoce la relación entre la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) con la presencia de arritmias ventriculares graves. La HVI constituye un factor de mal pronóstico para el enfermo y la mayoría de las muertes ocurren en forma súbita y se presume que pueden ser debidas a arritmias ^(2,3,4,5,6,7,8,9).

La HVI per se produce isquemia miocárdica relativa y es más pronunciada en el tejido subendocárdico ^(4,6). La enfermedad de pequeños vasos produce áreas eléctricas silentes (fibróticas) además de que alteran el flujo intracelular y la propagación de los impulsos puede favorecer los mecanismos de reentrada. La HVI aumenta el consumo de oxígeno mientras que reduce la reserva del flujo coronario, esta alteración en el aporte de la demanda puede predisponer al paciente a presentar angina de pecho, infarto al miocardio (MI) y muerte súbita.(MS).

La susceptibilidad a las arritmias bajo condiciones de carga aumentada es evidente en los corazones hipertrofiados. De acuerdo a la ley de Laplace un mayor engrosamiento de la pared en el corazón hipertrofiado disminuye el estrés relativo producido por los mismos cambios en la presión, además de poder enmascarar diferencias que se pueden presentar en la pared sometida a estrés.

La función ventricular izquierda deprimida se ha correlacionado con umbrales de desfibrilación altos ⁽¹⁰⁾. La cantidad de dispersión en los intervalos de la FV en el miocardio no infartado alejado de la zona infartada, expresa el coeficiente de variación. La diferencia entre los intervalos más cortos y los más largos de la FV en el mismo corazón, o la diferencia más larga entre los sitios adyacentes se ha asociado con el índice de arritmias. El miocardio no infartado es importante debido a que se puede hipertrofiar y puede producir alteraciones electrofisiológicas no homogéneas. El significado de la no uniformidad en los periodos refractarios, es la disminución del umbral de desfibrilación, sugiriendo que la disparidad de la refractariedad facilita la FV, presumiblemente por favorecer la reentrada de un impulso en una región con un periodo refractario corto dentro de una región con un periodo refractario largo ⁽¹¹⁾.

La insuficiencia cardíaca congestiva con pronunciadas alteraciones en la función del sistema nervioso adrenérgico o la disminución en los niveles de noradrenalina miocárdica fueron reportados por primera vez 1963, siendo asociado con un incremento en la activación del sistema nervioso simpático en los elevados sistemas de catecolaminas en la circulación plasmática en combinación con anormalidades en la reentrada de noradrenalina en el miocardio. En estadios finales de insuficiencia cardíaca dilatada se encontró un decremento en el número y activación hormonal por la adenilato ciclasa en el miocardio. La desensibilización de los receptores beta adrenérgicos del miocardio específicamente los miocardio selectivos ha sido asociada con el decremento selectivo en los niveles del RNA mensajero de los beta receptores. Estudios realizados in vitro sugieren que la desensibilización puede resultar en parte por incremento en la activación de la fosforilasa. (20,24)

En relación a la cardiopatía isquémica existe una gran variedad de mecanismos protectores como la señal de alerta del dolor anginoso provocando que el paciente cese su actividad, se utiliza nitroglicerina en su tratamiento y se favorece la apertura de vasos sanguíneos colaterales o su desarrollo con el tiempo. Estos mecanismos protectores pueden operar para permitir que los síntomas de angina estable permanezcan estáticos al paso de muchos años; sin embargo las alteraciones en la homeostasia vascular local pueden afectar a estas asas de retroalimentación protectora tan delicadas provocando una trombosis y/o espasmo iniciando el deterioro de síndromes coronarios inestables. (21)

El bloqueo betadrenérgico por vía venosa no debe administrarse en pacientes con antecedentes de asma bronquial, y se interrumpirá si se presentan o se desarrollan los siguientes sucesos:

1. Bloqueo AV de segundo o tercer grado o alargamiento del intervalo PR superior a 0.24".
2. Estertores que se extienden en más de un tercio de los campos pulmonares o sibilancias a la auscultación
3. Frecuencia cardíaca menor de 50x'
4. Presión arterial sistólica menor de 90 o 95 Torr

5. Presión capilar pulmonar menor de 20 ó 24 Torr. (5)

Las propiedades antiarrítmicas de los betabloqueadores consisten en disminuir el consumo miocárdico de oxígeno por minuto y por latido. Los efectos favorables del bloqueo beta adrenérgico sobre el cociente entre el aporte y demanda miocárdica de oxígeno se observan como una menor producción miocárdica de lactato por una disminución de las arritmias ventriculares, posiblemente reducen la presencia de arritmias severas en algunos pacientes con depleción electrolítica inducida por diuréticos y su uso concomitante puede prevenir una pérdida de potasio adicional intracelular mediada por adrenalina durante la isquemia cardíaca.

El riesgo excesivo para muerte cardíaca súbita durante el tratamiento con betabloqueadores en pacientes relativamente viejos con hipertensión (media de 74 años) pueden explicarse parcialmente por el hecho de que estas drogas pueden ser menos eficaces en prevenir la enfermedad coronaria en pacientes viejos que en personas de menor edad. Se piensa que el betabloqueador mejora el riesgo de muerte súbita y se relaciona con el uso de diuréticos no ahorradores de potasio. (21)

En recientes estudios efectuados acerca del efecto de los betabloqueadores sobre el tamaño del infarto, se observó que en pacientes tratados en las primeras 24 horas de comienzo de los síntomas de un infarto miocárdico no complicado, había un valor máximo de CPK en el suero significativamente menor y una liberación acumulativa menor de CPK en el plasma en comparación con lo observado en pacientes que no fueron sometidos a tratamiento específico. Así también pacientes tratados con practolol en las primeras 4 horas del inicio de los síntomas presentaban posteriormente una frecuencia significativamente menor de infartos. Lo cual supone que una amenaza de infarto pudiera en efecto prevenirse mediante la administración precoz de betabloqueadores. Se ha demostrado que el alprenolol y el metoprolol administrados rápidamente en la evolución del infarto y luego con un tratamiento continuo disminuyen el tamaño del infarto calculado por métodos enzimáticos.

Se ha demostrado que los BB aumentan el umbral para la presentación de las arritmias (timolol, pindolol, propranolol, metoprolol y labetalol). La atenuación del estrés inducido por

supresión vagal tiene un incremento en su beneficio en el tono cardiaco vagal y es mediado probablemente en el sistema nervioso central (1,18).

Después del infarto al miocardio, el problema que origina muerte súbita es la presencia de arritmias comúnmente la fibrilación ventricular. El tratamiento con betabloqueador disminuye la muerte súbita entre los pacientes de un 32 a un 50%. El timolol, el propranolol y el metoprolol disminuyen la mortalidad de un 26% a un 36%. En el estudio BHAT el propranolol disminuyó la incidencia de muerte súbita cardiaca de 4.6% (en pacientes que recibían placebo) a 3.3% a una reducción de al menos 30% (25).

La terapia a largo plazo con metoprolol usándolo posterior al infarto al miocardio sugiere que la reducción en la mortalidad total se debe primariamente a una reducción del 40% en la incidencia de muerte cardiaca súbita tanto para hombres como para mujeres.

En el estudio MIAMI se demostró que el metoprolol disminuyó la mortalidad aproximadamente un 15% en la primera semana. Se piensa que la disminución en la muerte súbita es por lo menos en parte, esta mediada por actividad en el sistema nervioso central, esto se debe a que algunos agentes como el propranolol, el metoprolol y el timolol son lipofílicos y actúan en el SNC, no así otros betabloqueadores como el atenolol y el sotalol. El tratamiento con betabloqueadores iniciado 72 horas después del infarto al miocardio, ha demostrado que disminuye todas las causas de mortalidad y morbilidad.

Los betabloqueadores constituyen el 2° agente más importante utilizado en el infarto y otros síndromes isquémicos, gracias a sus efectos antagonistas en la arritmogénesis y a la disminución del consumo de oxígeno miocárdico.

En este estudio intentamos buscar la relación en la presentación de arritmias ventriculares en pacientes con infarto al miocardio con o sin hipertrofia ventricular tratados con betabloqueadores

OBJETIVOS

Demostrar la relación entre la hipertrofia ventricular izquierda y la presencia de arritmias ventriculares en pacientes con infarto agudo al miocardio tratados con betabloqueadores.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El 90% de las muertes causadas por IAM se deben a TV y VF; la incidencia de fibrilación es más alta en la primera hora después del inicio del dolor torácico y disminuye en forma progresiva.

El objetivo principal en el manejo de estos pacientes es el alivio del dolor por isquemia, manejo y estabilización del estado hemodinámico y la utilización de terapia de reperfusión en conjunto con otros agentes trombolíticos; reduciendo de esta forma la mortalidad del infarto al miocardio y sus complicaciones.

Los betabloqueadores constituyen el segundo agente más importante utilizado en el infarto y otros síndromes isquémicos, gracias a sus efectos antagonistas en la arritmogénesis y a la disminución del consumo de oxígeno miocárdico.

Se desconoce si existe relación en la presentación de arritmias ventriculares en pacientes con IME tratados con betabloqueadores, por lo que nos planteamos la siguiente pregunta:

¿Será mayor la frecuencia de arritmias en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda comparada con pacientes sin hipertrofia ventricular izquierda posterior a un infarto agudo al miocardio, tratando a ambos grupos con betabloqueadores?

HIPOTESIS

H1 Es menor la frecuencia de presentación de arritmias ventriculares en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda tratados con betabloqueadores que presentan infarto agudo al miocardio.

H0 Es mayor la frecuencia de presentación de arritmias ventriculares en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda tratados con betabloqueadores que presentan infarto agudo al miocardio.

METODO ESTADISTICO

Los datos obtenidos se sometieron a la prueba estadística de Chi cuadrada, las variables que tuvieron un número menor de 5 pacientes se les realizó prueba exacta de Fisher. Se calculó promedio, moda, mediana, máximo, mínimo y curtosis. Se realizó análisis multivariado con análisis de regresión logística.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio retrospectivo, longitudinal, comparativo, observacional, simple, de casos y controles.

HOJA DE VARIABLES

Variables dependientes:

- **Infarto agudo al miocardio de cualquier localización.**
- **Hipertrofia ventricular izquierda.**
- **Tratamiento con betabloqueadores.**

Variable independiente:

- **Arritmias ventriculares.**

Variables de confusión:

- **Edad**
- **Sexo.**

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, comparativo, longitudinal en el Departamento de Extensión Hospitalaria del Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza.

Se revisaron en el departamento del SIMO todos los expedientes de los pacientes con diagnóstico de infarto agudo al miocardio desde el 1o de enero de 1995 al 31 de diciembre de 1995

Se formaron dos grupos:

GRUPO I: Pacientes con infarto agudo al miocardio con hipertrofia ventricular izquierda tratados con betabloqueadores.

GRUPO II: Pacientes con infarto agudo al miocardio sin hipertrofia ventricular izquierda tratados con betabloqueadores.

CRITERIOS DE INCLUSION

1. Pacientes de ambos sexos
2. Pacientes mayores de 16 años hasta 99 años
3. Pacientes en quienes se haya diagnosticado infarto agudo al miocardio por criterios clínico, electrocardiográfico, enzimático y/o gammagráfico, con una clasificación de Killip y Kimball I y II. (11)
4. Pacientes a los que se les realizó ecocardiograma en modo M con reporte del grosor de la pared ventricular posterior >12 mm y/o grosor de la pared septal >13 mm (12), o que tengan reporte escrito de hipertrofia ventricular izquierda. Grupo A con HV1, Grupo B grosor normal.
5. Pacientes que tuvieron electrocardiograma y/o reporte escrito del mismo .

6. Pacientes que tuvieron reporte de electrolitos séricos, biometría hemática
7. Pacientes que tuvieran criterio electrocardiográfico por índice de Sokoloff o por índice de White Book de HVI.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

1. Pacientes en los que fue dudoso el diagnóstico de infarto al miocardio.
2. Pacientes que no tuvieron electrocardiograma y/o reporte escrito del mismo.
3. Pacientes que no tuvieron reporte escrito de electrolitos séricos.
5. Pacientes con patología que condicionaba hipoxia. (EPOC, neumonías, edema agudo de pulmón cardiogénico y no cardiogénico).
6. Pacientes con enfermedad degenerativa del sistema de conducción

CRITERIOS DE EXCLUSION

1. Pacientes con hipocalcemia.
2. Pacientes con hipoxemia.
3. Pacientes con un ventrículo izquierdo dilatado con diámetro diastólico $<32 \text{ mm/m}^2$ en hombres ó 31 mm/m^2 en mujeres). (¹²).

HOJA DE TRABAJO

Nombre _____ Cédula _____

Sexo: (1) Masculino (2) Femenino Edad: _____ años
Infarto: (1) Sí (2) No Fecha IME _____ KK: I () II () III () IV ()
Localización: (1) Inf (2) Ant (3) Ant sep (4) AE (5) LA (6) LB (7) Post (8) VD
Dx: (1) Clin (2) EKG (3) Enzimático (4) Gam
TBL (1) Sí (2) No Hrs _____ Contraindicación _____
Enf. Pulm (1) Sí (2) No HTAS (1) Leve (2) Moderada (3) Severa
HVI: (1) Sí (2) No FEVI: _____ (1) Cubos (2) Longitud (3) Teichkoff
LABORATORIO: K _____ CPK _____ MB _____ Hb _____ Ca _____ Mg _____
ECG: FC _____ QT _____ QTc _____
Tx: (1) IECA (2) BB (3) antiarrítmicos ¿Cuál? _____
Lidocaina (1) Sí (2) No ECG Soko _____ WB _____
Muerte Súbita (1) Sí (2) No Causa de MS _____
Arritmias (1) Sí (2) No Desfibrilación (1) Sí (2) No Cuántas _____
(1) ESSV (2) ESNA (3) ESNM (4) ESNB (5) ESV
(6) LI (7) LII (8) LIII (9) LIV (10) LV (11) LVI
(12) TS (13) TA (14) TSVP (15) TNA (16) TNM (17) TNB (18) TNP
(19) RIVL (20) RIVA (21) TV (22) TVP (23) FVF (24) FVB
(25) BAV1o (26) BAVIIMI (27) BAVIIMII (28) A (29) B (30) C (31) D
(28) BAVIINA (29) BAVIINM (30) BAVIINB (31) BAVIIRV
DM () Sí () No Años (1) 0-5 (2) 6-10 (3) 11-15 (4) 16-20 (5) >20
HTAS () Sí () No Años (1) 0-5 (2) 6-10 (3) 11-15 (4) 16-20 (5) >20
Tabaquismo () Sí () No Años (1) 0-5 (2) 6-10 (3) 11-15 (4) 16-20 (5) >20
Colesterol () Sí () No Años (1) 0-5 (2) 6-10 (3) 11-15 (4) 16-20 (5) >20
Angina () Sí () No Años (1) 0-5 (2) 6-10 (3) 11-15 (4) 16-20 (5) >20

RESULTADOS

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, longitudinal, de casos y controles, de causa efecto, durante el periodo comprendido entre el 1o de enero de 1995 al 31 de diciembre de 1995. Se revisaron 290 expedientes, de los cuales se excluyeron 113 en los que no se encontró el expediente o se tuvo duda diagnóstica. Se excluyeron 67 pacientes no trombolizados y 62 pacientes trombolizados a los que se no les había administrado betabloqueadores; 4 pacientes por anemia y 2 pacientes por hipocalcemia.

DISTRIBUCION DE PACIENTES POR SEXO

De un total de 55 pacientes trombolizados. 49 fueron de sexo masculino y 6 del sexo femenino. (Gráfica 1, Tabla 1)

DISTRIBUCION DE PACIENTES DE ACUERDO A GRUPOS:

Se asignaron 2 grupos de pacientes; el grupo I sin hipertrofia ventricular (HVI) y el grupo II con HVI, 24 pacientes pertenecían al grupo I y 31 pertenecían al grupo II. (Tabla 12)

PROMEDIO DE EDAD:

En el grupo I, 21 eran hombres y 3 mujeres. en el grupo II había 27 hombres y 3 mujeres. El promedio de edad en el primer grupo fue de 58.75 +/- 9.40. El promedio de edad en el segundo grupo fue de 60 +/- 12.71 años. (Tabla 12)

CLASIFICACION DE KILLIP Y KIMBALL

De acuerdo con la clasificación de Killip y Kimball (KK) el grupo I, 23 (95.83%) tenían KK I, 1 (4.16%) tenían KK II.

En el grupo II 30 tenían KK I (96,77%) y 1 (3.22%) con KK II . (Tabla 12).

LOCALIZACION DEL INFARTO

La localización del infarto en el grupo I, fue de 8 (33.3%) para el inferior; 4 (16.66%) para el anterior; 1 (4.16%) para el anterior extenso; 1 (4.16%) para el posterior; 4 (16.66%) para el posteroinferior; 2 (8.33%) para el inferior más ventrículo derecho; 1 (4.16%) para el lateral bajo más ventrículo derecho; 1 (4.16%) para el posteroinferior más lateral alto; 1 (4.16%) para el lateral alto y bajo; 1 (4.16%) para el lateral bajo y posterior (Gráfica 2, tabla 2).

La localización en el grupo II : fue de 5 (16.12%) para el inferior; 2 (6.45%) para el anterior; 12 (38.7%) para el anteroseptal; 2 (6.45%) para el posterior; 5 (16.12%) para el posteroinferior más ventrículo derecho; 2 (6.45%) posteroinferior, 1 (3.22%) anterior y ventrículo derecho; 1 (3.22%) anterior extenso; 1 (3.22%) inferior y anteroseptal (Gráfica 3, tabla 3)

CRITERIO DIAGNOSTICO

El diagnóstico de infarto al miocardio en el primer grupo fue clínico en 24 (100%), electrocardiográfico en 24 (100%), enzimático en 6 (25%) y gammagráfico 14 (58.33%). (Gráfica 4, tabla 4)

En el segundo grupo el diagnóstico de infarto al miocardio fue clínico en 31 (100%), electrocardiográfico en 31 (100%), enzimático en 22 (70.96%) y gammagráfico en 7 (22.58%). (Gráfica 5, tabla 5)

TROMBOLISIS

Del grupo I se trombolizaron 12 pacientes, 11 hombres y 1 mujer.
Del grupo II se trombolizaron 15 hombres. (Tabla 12)

CONTRAINDICACIONES PARA LA TROMBOLISIS

En el grupo I: 4 tuvieron contraindicación por retraso y 1 por trombolisis previa.
En el grupo II: 3 tuvieron contraindicación por retraso y 1 por reacción a la trombolisis.

CRITERIOS DE REPERFUSION

En el grupo I: 3 hombres tuvieron criterios de reperfusión, 14 hombres y 2 mujeres no presentaron y de 4 hombres y 1 mujer no se obtuvo registro. Del grupo II: 2 hombres y 1 mujer tuvieron criterios de reperfusión, 25 hombres y una mujer no tuvieron criterios de reperfusión y 1 hombre y 1 mujer no tuvieron registro.

METODO DE DETERMINACIÓN DE LA FRACCIÓN DE EYECCIÓN DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO (FEVI)

En el grupo I: 10 pacientes no tuvieron registro, 5 se determinó por cubos y 8 por longitud (Tabla 6). En el grupo II: 16 pacientes no tuvieron registro; 4 se determinaron por cubos y 11 por longitud (Tabla 7).

FEVI

En el grupo I, la FEVI tuvo un promedio (\bar{x}) de 59.21, una desviación estándar (DS) de 12.13, un máximo de 75, un mínimo de 40, moda de 44 y curtosis de 1.31.

En el grupo II, la FEVI tuvo un promedio (\bar{x}) de 50, una desviación estándar (DS) de 11.23, un máximo de 70, un mínimo de 29, moda de 50 y curtosis de 0.33.

POTASIO

En el grupo I, el potasio tuvo un promedio (\bar{x}) de 4.18, una desviación estándar (DS) de 0.62, un máximo de 5.4, un mínimo de 3.1, moda de 4.1 y curtosis de 0.23.

En el grupo II, el potasio tuvo un promedio (\bar{x}) de 4.16, una desviación estándar (DS) de 0.55, un máximo de 5.4, un mínimo de 3.1, moda de 3.8 y curtosis de 0.26. (Tabla 8)

CPK

En el grupo I, la CPK tuvo un promedio (\bar{x}) de 524, una desviación estándar (DS) de

411, un máximo de 1802, un mínimo de 22, moda de 389 y curtosis de 3.15.

CPK

En el grupo II, la CPK tuvo un promedio (\bar{x}) de 807, una desviación estándar (DS) de 1243, un máximo de 5880, un mínimo de 21, moda de 436 y curtosis de 12.46. (Tabla 9)

MB

La MB en el grupo I tuvo un promedio (\bar{x}) de 55.76, una desviación estándar (DS) de 68.77, un máximo de 281, un mínimo de 6.7, moda de 35 y curtosis de 5.35.

La MB en el grupo II tuvo un promedio (\bar{x}) de 96.76, una desviación estándar (DS) de 162.85, un máximo de 616, un mínimo de 10.3, moda de 12 y curtosis de 5.58. (Tabla 9)

HEMOGLOBINA (Hb)

La Hb en el grupo I tuvo un promedio (\bar{x}) de 13.82, una desviación estándar (DS) de 1.90, un máximo de 18, un mínimo de 10, moda de 10 y curtosis de 0.63.

La Hb en el grupo II tuvo un promedio (\bar{x}) de 13.83, una desviación estándar (DS) de 2.36, un máximo de 18.3, un mínimo de 13.5, moda 13.5 y curtosis de 1.59 (Tabla 9)

FRECUENCIA CARDIACA POR ELECTROCARDIOGRAMA (Fc)

La Fc en el grupo I tuvo un promedio (\bar{x}) de 77.4, una desviación estándar (DS) de 18.49, un máximo de 110, un mínimo de 60, moda de 68 y curtosis de 1.21.

La Fc en el grupo II tuvo un promedio (\bar{x}) de 79.8, una desviación estándar (DS) de 18.7, un máximo de 140, un mínimo de 60, moda 80 y curtosis de 3.42. (Tabla 9)

SEGMENTO QT

El segmento QT en el grupo I tuvo un promedio (\bar{x}) de 0.31, una desviación estándar

(DS) de 0.04, un máximo de 0.40, un mínimo de 0.24, moda de 0.32 y curtosis de 0.42.

El segmento QT en el grupo II tuvo un promedio (\bar{x}) de 0.32, una desviación estándar (DS) de 0.04, un máximo de 0.44, un mínimo de 0.28, moda de 0.32 y curtosis de 1.56. (Tabla 9)

QT CORREGIDO (QTc)

El QTc en el grupo I tuvo un promedio (\bar{x}) de 0.40, una desviación estándar (DS) de 0.04, un máximo de 0.52, un mínimo de 0.34, moda de 0.40 y curtosis de 0.82.

El QTc en el grupo II tuvo un promedio (\bar{x}) de 0.38, una desviación estándar (DS) de 0.06, un máximo de 0.52, un mínimo de 0.32, moda 0.34 y curtosis de 0.34. (Tabla 9)

ARRITMIAS VENTRICULARES

La presentación de arritmias en el grupo I, fue en 3 pacientes (12,5%) y en el grupo II en 4 (13%). Las arritmias ventriculares fueron del tipo Lown I en los 7 casos. En dos pacientes, uno de cada grupo, se presentó FV requiriendo desfibrilación a 300 J respondiendo adecuadamente. (Tabla 9)

LIDÓCAINA

En ambos grupos: 1 paciente requirió que se le administrara lidocaína para las arritmias ventriculares.

DESFIBRILACION

En ambos grupos se desfibriló un paciente por presencia de fibrilación ventricular.

TRATAMIENTO

Como tratamiento adjunto todos los pacientes tomaban betabloqueadores ya fuera de

inicio previo o se les había iniciado en las primeras 24 horas de establecido el infarto al miocardio.

ENFERMEDADES AGREGADAS:

(Gráficas 6 y 7)

DIABETES MELLITUS

En el grupo I: 15 pacientes no presentaban diabetes, 6 tenían una evolución de 0 a 5 años, 1 de 6 a 10 años, 1 de 11 a 15 años y 1 tenía más de 20 años de evolución.

En el grupo II: 16 pacientes no presentaban diabetes, 9 tenían una evolución de 0 a 5 años, 2 de 6 a 10 años, 1 de 11 a 15 años, 1 de 16 a 20 años; 1 tenía más de 20 años de evolución y uno se encontró sin registro (Tabla 13, 16).

HIPERTENSION ARTERIAL

En el grupo I: 10 pacientes no presentaban HTAS, 8 tenían una evolución de 0 a 5 años, 2 de 6 a 20 años, 4 tenían más de 20 años de evolución.

En el grupo II: 16 pacientes no presentaban HTAS, 6 tenían una evolución de 0 a 5 años, 1 de 11 a 15 años, 1 de 16 a 20 años y 7 tenían más de 20 años de evolución (Tabla 13, 15).

TABAQUISMO

En el grupo I: 8 pacientes no tenían antecedentes de tabaquismo, 4 tenían una evolución de 0 a 5 años, 2 de 11 a 15 años, 1 de 16 a 20 años y 9 tenían más de 20 años de evolución.

En el grupo II: 16 pacientes no tenían antecedentes de tabaquismo, 3 tenían una evolución de 0 a 5 años, 3 de 10 a 15 años, 2 de 16 a 20 años y 7 tenían más de 20 años de evolución (Tabla 13 y 17).

HIPERCOLESTEROLEMIA

En el grupo I: 18 pacientes no presentaban hipercolesterolemia, 4 tenían evolución de 0 a 5 años y 2 de 6 a 10 años de evolución.

En el grupo II: 27 pacientes no presentaban hipercolesterolemia, 1 presentaban hipercolesterolemia de 0 a 5 años de evolución y 1 de 16 a 20 años y 2 tenían más de 20 años de evolución (Tabla 13 y 18).

ANGINA

En el grupo I: 23 pacientes no presentaban angina, 1 tenía una evolución de 0 a 5 años.

En el grupo II: 29 pacientes no presentaban angina, 2 tenían una evolución de 0 a 5 años. (Tabla 13 y 20).

TRIGLICERIDOS

En el grupo I: 21 pacientes no presentaban hipertrigliceridemia, 1 paciente tenía evolución de 0 a 5 años, 1 evolución de 6 a 10 años, 1 evolución de más de 20 años.

En el grupo II: 31 pacientes no presentaban hipertrigliceridemia. (Tabla 13 y 19)

DISTRIBUCION DE PACIENTES POR SEXO

Tabla 1	
SEXO	No. de pacientes
Hombres	49
Mujeres	6
Total	55

LOCALIZACION DEL INFARTO GRUPO I

Tabla 2		
Localización	# pacientes	%
Inferior	8	33.3
Anterior	4	16.6
Posterior	1	4.16
Anterioresxtenso	1	4.16
Posteroinferior	4	16.6
Inferior + V. derecho	2	8.33
PI+LA	1	4.16
LA+LB	1	4.16
LB+Posterior	1	4.16

LOCALIZACION DEL INFARTO EN EL GRUPO II

Tabla 3		
Localización	# pacientes	%
Inferior	5	16.12
Anterior	2	6.45
Anteroseptal	12	38.7
Posterior	2	6.45
Posterior + V.Derecho	5	16.12
Posteroinferior	2	6.45
Anterior + V. derecho	1	3.22
Anterior extenso	1	3.22
Inferior + Anteroseptal	1	3.22

CRITERIO DIAGNOSTICO GRUPO I

Tabla 4		
Método	# pacientes	%
Clínico	24	100
ECG	24	100
Enzimático	6	25
Gammagrafíco	14	58.33

CRITERIO DIAGNOSTICO GRUPO II		
Tabla 5		
Método	# pacientes	%
Clinico	31	100
ECG	31	100
Enzimático	22	70.96
Gammaográfico	7	22.58

METODO DE DETERMINACION DE FEVI	
Tabla 6	
GRUPO I	
Sin registro	10
Cubos	5
Longitud	8

METODO DE DETERMINACION DE FEVI	
Tabla 7	
GRUPO II	
Sin registro	16
Cubos	4
Longitud	11

VARIABLES DIVERSAS GRUPO I						
	TABLA 8					
	PROMEDIO	DS	MAXIMO	MINIMO	MODA	CURTOSIS
FEVI	59.21	12.13	75	40	44	1.31
Potasio	4.18	0.62	5.4	3.1	4.1	0.23
CPK	524	411	1802	22	389	3.15
Fracción MB	55.76	68.77	281	6.7	35	5.35
Hemoglobina	13.82	1.9	18	10	10	0.63
FC x ECG	74	18.49	110	60	68	1.21
Segmento QT	0.31	0.04	0.4	0.24	0.32	0.42
QT corregido	0.4	0.04	0.52	0.34	0.4	0.82

VARIABLES DIVERSAS GRUPO II						
	TABLA 9					
	PROMEDIO	DS	MAXIMO	MINIMO	MODA	CURTOSIS
FEVI	50	11.23	70	29	50	0.33
Potasio	4.16	0.55	5.4	3.1	3.8	0.26
CPK	807	1243	5880	21	436	12.46
Fracción MB	96.76	162.85	616	10.3	12	5.58
Hemoglobina	13.83	2.36	18.3	13.5	13.5	1.59
Fc x ECG	79.8	18.7	140	60	80	3.42
Segmento QT	0.32	0.04	0.44	0.28	0.32	1.56
QT corregido	0.38	0.06	0.52	0.32	0.34	0.34

ARRITMIAS		
TABLA 10		
GRUPO	# pacientes	%
Grupo I	3	12.5
Grupo II	4	12.9

ENFERMEDADES AGREGADAS GRUPO I					
TABLA 11					
Enfermedad	S/enfermedad	0 a 5	6 a 10	11 a 15	16 a 20
DM	15	6	1	1	0
HTAS	10	8	0	0	2
Tabaquismo	8	4	0	2	1
Hipercolesterolemia	18	4	2	0	0
Angina	23	1	0	0	0
Triglicéridos	21	1	1	0	0

ENFERMEDADES AGREGADAS GRUPO II					
TABLA 12					
Enfermedad	s/enfermedad	0 a 5	6 a 10	11 a 15	16 a 20
DM	16	9	2	1	1
HTAS	16	6	0	1	1
Tabaquismo	16	3	0	3	2
Hipercolesterolemia	27	1	0	0	1
Angina	29	2	0	0	0
Triglicéridos	31	0	0	0	0

RESULTADOS		
TABLA 12		
Variables	Sin HVI	Con HVI
Pacientes	24	31
Edad	58.75+/- 9.4	60+/-12.7
KKI	23 (96%)	30 (97%)
KKII	01 (4%)	01 (3%)
FEV1	59+/-12.1	50+/-11.2
Arritmias	3	4
TBL	12	15

ENFERMEDADES AGREGADAS		
TABLA 13		
Enfermedad	Sin HVI	Con HVI
DM	9	14
HTAS	14	15
Hipercoleste	6	4
Hipertriglice	3	0
Tabaquismo	16	15

TABLAS DE DOS POR DOS

TABLA 14		
c/A c/HVI	c/A s/HVI	TOTAL
5	5	10
27	21	48
s/A c/HVI	s/A s/HVI	TOTAL
32	26	58

$\chi^2=0.13$ $p=0.71$
 Pba. Exacta de Fisher 2 colas=0.74

TABLA 15		
c/HTA c/HVI	c/HTA s/HVI	TOTAL
15	15	30
s/HTA c/HTA	s/HVI s/HVI	TOTAL
17	11	28
32	26	58

$\chi^2=0.67$ $p=0.412$

TABLA 16		
c/DM s/HVI	c/DM s/HVI	TOTAL
16	10	26
s/DM c/HVI	s/DM s/HVI	TOTAL
16	16	32
32	26	58

$\chi^2=0.77$ $p=0.379$

TABLA 17		
c/TAB c/HVI	c/TAB s/HVI	TOTAL
15	18	33
s/TAB c/HVI	s/TAB s/HVI	TOTAL
17	8	25
32	26	58

$\chi^2=2.92$ $P=0.08$

TABLA 18		
c/HC s/HVI	c/HC s/HVI	Total
5	7	12
s/HC s/HVI	s/HC s/HVI	Total
27	19	46
32	26	58

χ^2 -1.12 p=0.290

TABLA 19		
c/HT c/HVI	c/HT s/HVI	TOTAL
0	2	2
s/HT c/HVI	s/HT s/HVI	TOTAL
32	24	50
32	26	58

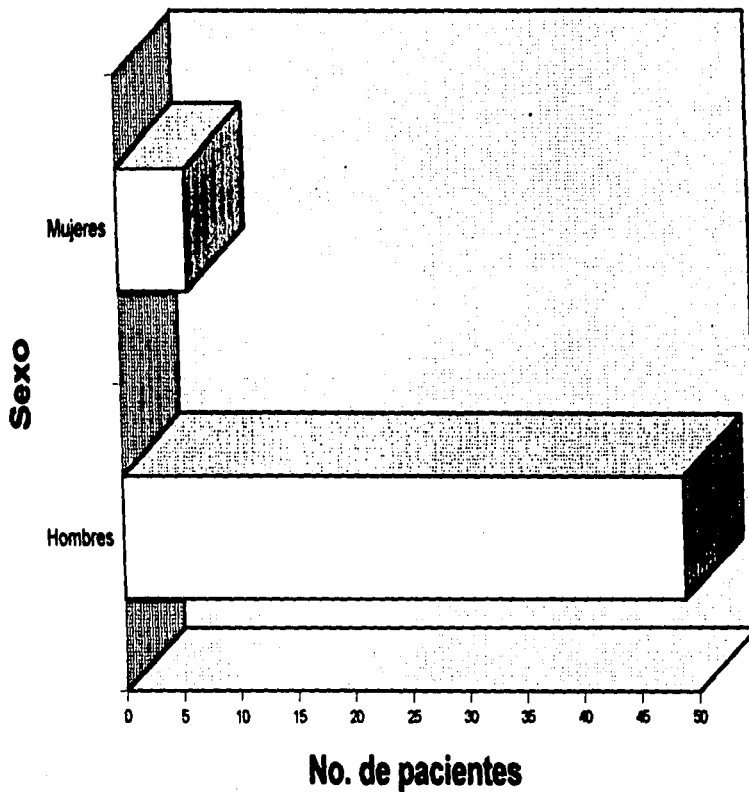
χ^2 -2.55 p=0.11
Pta. Exacta de Fisher 2 colas 0.19

TABLA 20		
C/A C/HVI	C/A S/HVI	TOTAL
2	2	4
S/A C/HVI	S/A S/HVI	TOTAL
30	24	54
32	26	58

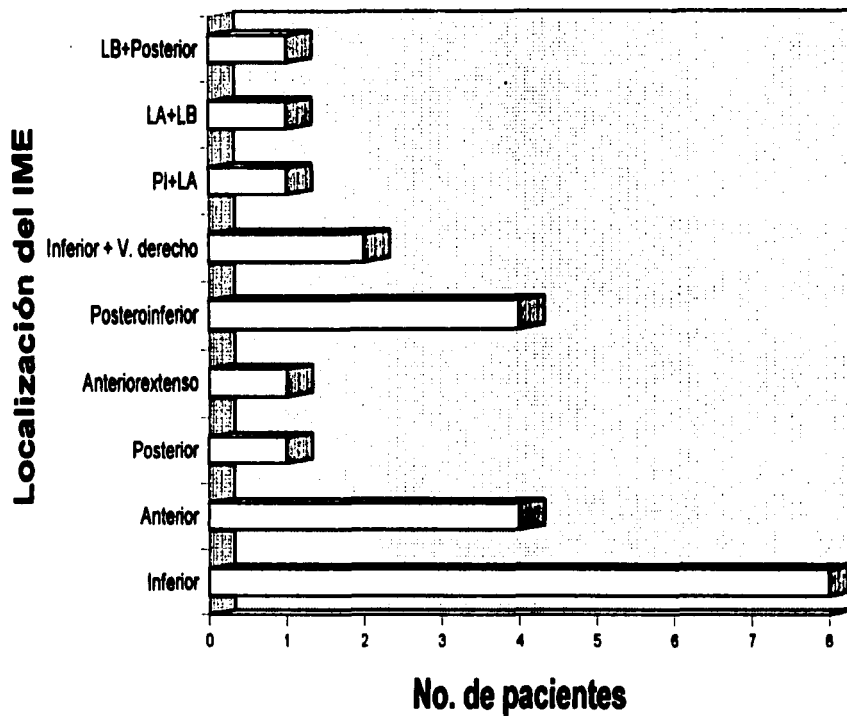
χ^2 -0.05 p=0.82

RESULTADOS CHI CUADRADA			
TABLA 21			
Enfermedad	Chi cuadrada	p	PEF2c
Arritmia	0.13	0.71 NS	0.74
DM	0.77	0.379 NS	
HTAS	0.67	0.412 NS	
Tabaquismo	2.92	0.08 NS	
Angina	0.05	0.82 NS	
Hipercoleste	1.12	0.29 NS	
Hipertiglicc	2.55	0.11 NS	0.19

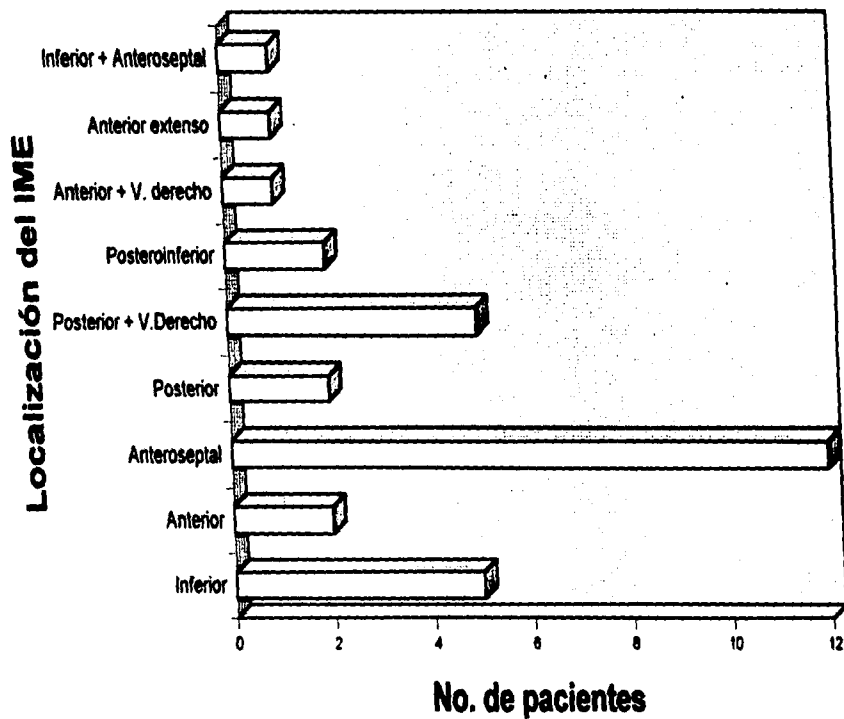
Distribución de pacientes por sexo



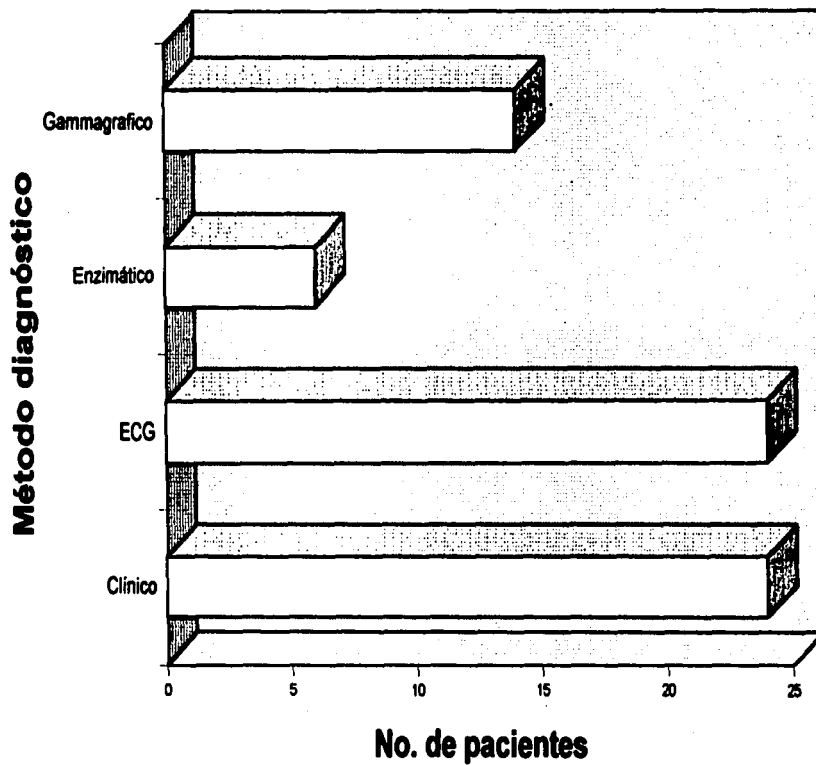
Localización del IME Grupo I



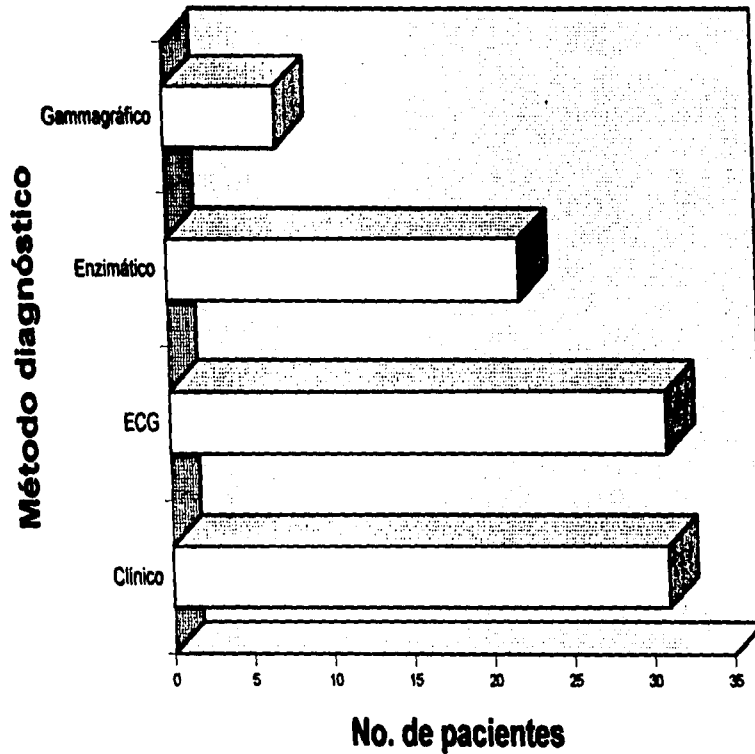
Localización de IME Grupo II



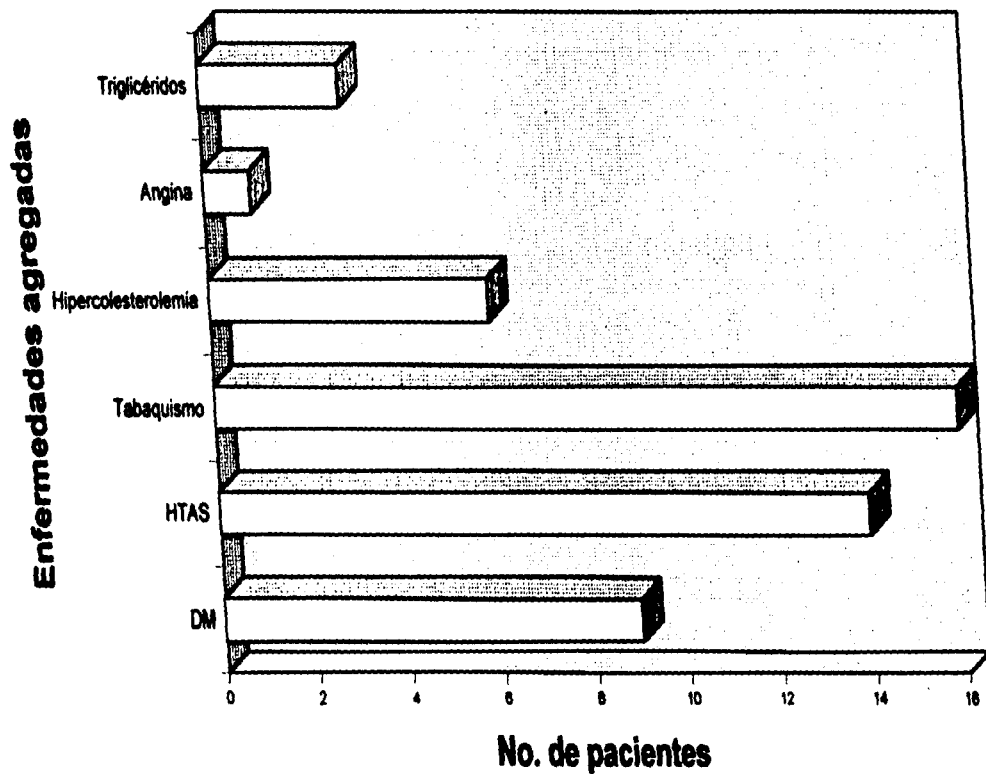
Criterio diagnóstico del IME



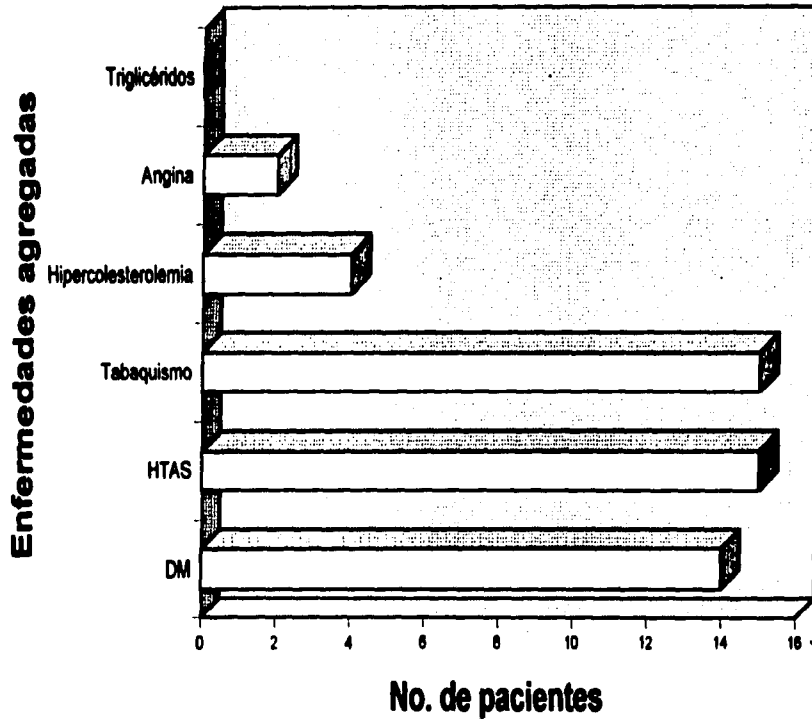
Criterio diagnóstico del IME



Enfermedades agregadas grupo I



Enfermedades agregadas Grupo II



DISCUSION

El presente es un estudio retrospectivo, observacional, longitudinal, de causa efecto, donde se valoró la presencia de arritmias ventriculares, en pacientes con infarto al miocardio en evolución con HVI y sin HVI, con uso de betabloqueadores del tipo del propanolol y metoprolol.

Los pacientes se agruparon en el grupo I si no tenían HVI y en el grupo II si tenían HVI, esta medición se efectuó con criterio ECG, ya que no se contó con reporte de ECO o cateterismo del grosor de la PLVI o septal.

Los grupos eran comparables en términos clínicos y en parámetros funcionales. Se integraron al estudio un total de 55 pacientes: 49 hombres y 6 mujeres, se formaron 2 grupos de pacientes, grupo I pacientes sin HVI formado por 21 hombres y 3 mujeres y el grupo II con HVI con 27 hombres y 3 mujeres, con una relación hombre mujer de 7:1.

La edad promedio del grupo I fue de 58.75 +/-9.4 y la del grupo II 60+/-12.71. La clasificación de KK en el grupo I fue 1 en 23 pacientes (95.83) y 1 (4.16) con KK II. En el grupo II 30 tenían KK I y 1 KK II.

En nuestro estudio se valoró la presentación de arritmias en pacientes que se encontraban bajo tratamiento con BB (metoprolol o propanolol a dosis de 200 y 120 mg/24 hrs respectivamente), ya fuera previo o que se instalará dentro de las primeras 24 hrs después de la presentación del IME.

Las arritmias ventriculares se encontraron solamente en 3 pacientes (12.5%) del grupo I y en 4 pacientes (13%) del grupo II, el tipo de arritmias presentadas, fueron del tipo de las extrasístoles ventriculares tipo Lown 1, 2 pacientes requirieron manejo con lidocaína y desfibrilación ventricular por presentar FV, los cuales respondieron adecuadamente.(2)

Entre los factores que determinan la presencia de la actividad ventricular ectópica en la HVI se encuentran:

- a) La irritabilidad de las células miocárdicas hipertroficadas, los discos intercalares múltiples y la elongación de las células, que facilitan la corriente intracelular y por consiguiente la velocidad de conducción favoreciendo los mecanismos de reentrada.
- b) El estiramiento de las células miocárdicas aisladas disminuye su umbral de amplitud, la sobrecarga hemodinámica del ventrículo izquierdo produce un incremento de la presión sistólica, aumentando directamente la actividad ectópica.
- c) El estiramiento de las células miocárdicas en el grupo con HVI puede indicar isquemia subendocárdica, sin embargo la perfusión no se incrementa en forma paralela al crecimiento de la masa

ventricular izquierda, la reserva coronaria se altera en forma progresiva desencadenándose isquemia relativa. (^{2,6}).

El 90% de las muertes causadas por infarto agudo del miocardio (IAM) se deben a taquicardia ventricular y fibrilación ventricular presentándose esta última entre el 2 y el 8% de los pacientes. La incidencia de fibrilación es alta en la primera hora después del inicio del dolor torácico y disminuye en forma progresiva. (^{12,13}).

Se comparó la FEVI en ambos grupos encontrando para el grupo I un promedio de 59.21 con rangos de 75 a 40 y para el grupo II un promedio de 50 con un rango de 50 a 29, no encontrándose diferencia estadísticamente significativa entre ambas FEVI, sin embargo estos resultados son bajos con respecto a los límites normales (60 A 100), favoreciendo la presentación de insuficiencia cardiaca congestiva venosa, esperando que fuera mayor para el grupo II con respecto al grupo I, desafortunadamente es este estudio no se valoró la presentación de la ICCV.

Los datos de estudios previos apoyan que los pacientes que toman betabloqueadores posterior a un infarto al miocardio tienen un menor número de episodios de insuficiencia cardiaca congestiva o si se presenta tiene una menor gravedad en los pacientes que tienen una FEVI < de 40% o con un antecedente de insuficiencia cardiaca congestiva. Se apoya también que los betabloqueadores en pacientes que tienen una fracción de eyección <40% mejora la sobrevida en pacientes con alto riesgo en pacientes postinfarto al miocardio, y es un factor independiente para disminuir la muerte por arritmias o por paro cardíaco y disminuyen la presencia de nuevos cuadros de insuficiencia cardiaca congestiva (²²).

Desde 1984 se conoce la relación entre la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) con la presencia de arritmias ventriculares graves. La HVI constituye un factor de mal pronóstico para el enfermo y la mayoría de las muertes ocurren en forma súbita y se presume que pueden ser debidas a arritmias (^{2,3,4,5,6,7,8,9}).

La HVI per se produce isquemia miocárdica relativa y es más pronunciada en el tejido subendocárdico (^{4,6}). La enfermedad de pequeños vasos produce áreas eléctricas silentes (fibróticas) además de que alteran el flujo intracelular y la propagación de los impulsos puede favorecer los mecanismos de reentrada. La HVI aumenta el consumo de oxígeno mientras que reduce la reserva del flujo coronario, esta alteración en el aporte de la demanda puede predisponer al paciente a presentar angina de pecho, infarto al miocardio (MI) y muerte súbita.(MS).

La susceptibilidad a las arritmias bajo condiciones de carga aumentada es evidente en los

corazones hipertrofiados. De acuerdo a la ley de Laplace un mayor engrosamiento de la pared en el corazón hipertrofiado disminuye el estrés relativo producido por los mismos cambios en la presión, además de poder enmascarar diferencias que se pueden presentar en la pared sometida a estrés.

La función ventricular izquierda deprimida se ha correlacionado con umbrales de desfibrilación altos ⁽¹⁰⁾. La cantidad de dispersión en los intervalos de la FV en el miocardio no infartado alejado de la zona infartada, expresa el coeficiente de variación. La diferencia entre los intervalos más cortos y los más largos de la FV en el mismo corazón, o la diferencia más larga entre los sitios adyacentes se ha asociado con el índice de arritmias. El miocardio no infartado es importante debido a que se puede hipertrofiar y puede producir alteraciones electrofisiológicas no homogéneas. El significado de la no uniformidad en los periodos refractarios, es la disminución del umbral de desfibrilación, sugiriendo que la disparidad de la refractariedad facilita la FV, presumiblemente por favorecer la reentrada de un impulso en una región con un periodo refractario corto dentro de una región con un periodo refractario largo ⁽¹¹⁾.

Con respecto al uso de betabloqueadores los pacientes que se integraron al estudio ya tenían tratamiento previo con dichos medicamentos o bien se habían iniciado dentro de las primeras 24 hrs de la presentación del infarto, como registro gráfico del tratamiento consideramos utilizar la frecuencia cardíaca y el ECG para valorar efecto beta ($FC < 55$ a 45 latidos/min.). Encontrando en el grupo I un promedio de 77.4 , un máximo de 110 y un mínimo de 60 y en el grupo II un promedio de 79.8 , un máximo de 140 y un mínimo de 80 , por lo que consideramos que los efectos de las catecolaminas favorecieron la isquemia y como consecuencia la producción de infarto y probablemente estos pacientes se encontraron manejados con dosis subóptimas, o bien no llevaban un tratamiento adecuado o habían suspendido súbitamente el medicamento ya que de acuerdo a los reportes de máximos y mínimos de la frecuencia cardíaca no se encuentra el efecto beta en ambos grupos.(3). Desde hace mucho tiempo se sabe que el sistema nervioso autónomo puede mediar la aparición de extrasístoles ventriculares y de taquicardia ventricular. Es probable que las catecolaminas liberadas actúen aumentando la frecuencia de despolarización de las fibras con automatismo espontáneo, lo que tiene importancia en arritmias producidas por un mecanismo automático. También producen cambios no uniformes en los periodos refractarios causando zonas con una actividad eléctrica heterogénea e hiperpolarización de las fibras parcialmente despolarizadas, un efecto que podría causar una heterogeneidad de conducción que es importante para las arritmias por mecanismo de reentrada.

Se ha demostrado que la actividad del sistema nervioso autónomo modifica la gravedad de la isquemia lo que puede influir directamente en la aparición de arritmias. todo parece indicar que el sistema nervioso autónomo es por propia naturaleza arritmogénico, lo cual se apoya en la demostración experimental de que la denervación cardíaca disminuye la incidencia de fibrilación ventricular durante periodos de isquemia aguda. sin embargo el papel más importante del sistema nervioso autónomo es el de modular la producción de arritmias (1).

El objetivo en el manejo de estos pacientes constituye el alivio del dolor por isquemia, manejo y estabilización del estado hemodinámico y la administración de terapia de reperfusión en conjunto con otros agentes trombolíticos o cuando se dispone de angioplastia urgente de la arteria ocluida. En adición a estas estrategias de reperfusión la terapia farmacológica adjunta tiene un importante papel en la reducción de la mortalidad y morbilidad en el infarto agudo.

Los betabloqueadores constituyen el segundo agente más importante utilizado en el infarto y otros síndromes isquémicos.(14)

Como investigación a futuro se tendrán que valorar las curvas de morbimortalidad para estos grupos ya que se ha reportado (4).

Los BB disminuyen la mortalidad mediante los siguientes mecanismos:

- a) Reducción en el consumo de oxígeno miocárdico y sus efectos antagonistas en la arritmogénesis y toxicidad bioquímica de catecolaminas.
- b) Y su posible efecto directo en el umbral de fibrilación ventricular. Aunque los máximos beneficios de estos agentes son observados durante la primera semana, el uso posterior del medicamento disminuye la mortalidad por más de 5 años (14).

Los beneficios electrofisiológicos de los betabloqueadores son consistentes con los mecanismos de acción conocidos:

- a) Aumento en el umbral para la fibrilación ventricular y prolongación del periodo refractario efectivo ventricular.
- b) Incremento protector del tono cardíaco parasimpático.
- c) Atenuación de la heterogenicidad electrofisiológica asociada con áreas regionales denervadas de isquemia al miocardio y de supersensibilidad autonómica implicada como causa potencial de proarritmias.

- d) Bloqueo aumentado en la sobrecarga de norepinefrina cardíaca encontrada en pacientes que tienen una función ventricular izquierda reducida.
- e) Prevención de la reversión de los efectos electrofisiológicos de la clase I (incluyendo flecainide y encainide) medicamentos antiarrítmicos para catecolaminas.
- f) Efecto supresor moderado sobre los latidos ectópicos ventriculares.
- g) Efecto bradicárdico inducido por la dispersión disminuida de la refractariedad y fraccionamiento tasa dependiente de la conducción.

Es difícil explicar los beneficios interactivos anti isquémico y antiarrítmico asociados con el tratamiento betabloqueador debido a que la isquemia disminuye secundariamente el umbral de la fibrilación ventricular, contribuye para la iniciación o perpetuación de taquicardia ventricular rápida e inestable en presencia de actividad simpática elevada e interactúa con agentes antiarrítmicos para causar arritmia.

Los betabloqueadores pueden ejercer un efecto citoprotector al antagonizar los efectos de la estimulación de catecolaminas, aumentan la glucólisis, inhiben el metabolismo de los ácidos grasos, mejoran el pH intracelular, limitan la producción de los radicales libres y estabilización de las membranas⁽¹⁵⁾. Este efecto citoprotector puede ser en parte la base de los efectos favorables de esta clase de componente en la prevención secundaria que sigue al infarto al miocardio. Resultados experimentales en hipertrofia ventricular en gatos sugieren que la HVI contribuye a las consecuencias electrofisiológicas adversas de isquemia y reperfusión.

Los BB tienen un efecto benéfico sobre factores que predisponen a la disminución de la estabilidad eléctrica del corazón, incluyendo isquemia miocárdica, el tono simpático cardíaco alto y la disminución del tono vagal inducido por estrés (^{16,17,18}).

Los betabloqueadores producen un efecto anti isquémico al disminuir la frecuencia cardíaca, la presión sanguínea sistólica y la contractilidad miocárdica, disminuyendo así la demanda de oxígeno miocárdico. Aumentan ligeramente los niveles de triglicéridos, disminuyen las lipoproteínas de alta densidad, tienen un efecto inhibitorio sobre el desarrollo de la aterosclerosis, disminuyen la actividad del inhibidor del plasminógeno tipo 1, disminuyen las concentraciones circulantes de ácidos grasos libres al contrarrestar los efectos lipolíticos de las catecolaminas que inducen la gluconeogénesis y la movilización de glucosa y tales episodios pueden prolongar un episodio de hipoglucemia en pacientes

con diabetes, incluso pueden enmascarar la taquicardia característica de la hipoglucemia.

De acuerdo a reportes previos se ha encontrado que un QTc > 44 ms predispone a la muerte súbita, encontrando para nuestros pacientes del grupo I un QTc promedio de 0.40 y en el grupo II un promedio de 0.38, teniendo que valorar muerte súbita en un futuro estudio.

Las principales enfermedades concomitantes al infarto fueron para el grupo I: HTAS en 14 pacientes, DM en 9 pacientes e hipercolesterolemia en 6, y para el grupo II: HTAS en 15, DM en e hipercolesterolemia en 4. Estos factores ya han sido puntualizados en el estudio Framingham considerándolos como factores de riesgo mayor para la presentación del infarto al miocardio, observando además que los pacientes con HVI presentaron mayor incidencia de DM, sin ser esto estadísticamente significativo; además en el estudio se encontró un alto índice de tabaquismo, en el grupo I: 16 de 24 pacientes y en el grupo II: 15 de 31 pacientes con un resultado de Chi cuadrada de 2.92 y una p de 0.08, sin ser esto estadísticamente significativo.

CONCLUSIONES

Nuestro estudio demostró que no existe una relación entre los pacientes que utilizan betabloqueadores previamente a la presentación de un infarto o dentro de las primeras 24 hrs de instalación del mismo con respecto a la presentación de arritmias letales.

Los pacientes que tienen HVI tienen una FEV1 menor con respecto a los que no presentan HVI, favoreciendo por diversos mecanismos la arritmogénesis y la isquemia .

Al momento del infarto del miocardio predominan los efectos alfa adrenérgicos de las catecolaminas, manifestadas por un aumento en la frecuencia cardiaca en el electrocardiograma al momento del infarto aún cuando los pacientes se encuentren bajo tratamiento con betabloqueadores.

El infarto al miocardio se presenta en relación de 7 hombres con respecto a una mujer.

La localización más frecuentes del infarto en pacientes sin HVI fue inferior .

La localización más frecuente del infarto al miocardio en pacientes con HVI fue anteroseptal.

La presencia de arritmias letales no disminuye con betabloqueadores.

Las enfermedades asociadas con el infarto al miocardio son la HTAS, DM, Hipercolesterolemia.

El tabaquismo es un factor de riesgo predisponente para la aterosclerosis y como consecuencia favorece la generación de infarto al miocardio.

BIBLIOGRAFIA

1. Iturralde Torres P. TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES. Arch Inst Cardiol Mex.. 1989;59: 517-528
2. Messerli F, Ventura H, Elizardi D.: HYPERTENSION AND SUDDEN DEATH: INCREASED VENTRICULAR ECTOPIC ACTIVITY IN LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY. Am J Med 984; 77: 18-22.
3. Levy D, Anderson K, Savage D: RISK OF VENTRICULAR ARRHYTHMIAS IN LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY: THE FRAMINGHAM HEART STUDY. Am. J. Cardiol. 1987;60: 560-5.
4. Siegel D, Chaitin M, Black D. RISK OF VENTRICULAR ARRHYTHMIAS IN HYPERTENSIVE MEN WITH LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY. Am. J. Cardiol. 1990; 65: 742-47.
5. Speechly ME., Baxter GF., Yellon DM. ISCHAEMIC PRECONDITIONING PROTECTS HYPERTROPHIED MYOCARDIUM. Cardiovascular Research. 1994; 28:1025-9.
6. McLenachan J, Henderson E, Morris K. VENTRICULAR ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY. N Engl J Med. 1987; 317: 787-92.
7. Jauch W, Hicks M, Cobbe S. EFFECTS OF CONTRACTION-EXCITATION FEEDBACK ON ELECTROPHYSIOLOGY AND ARRHYTHMOGENESIS IN RABBITS WITH EXPERIMENTAL LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY. Cardiovascular Research. 1994;28.1390-6.
8. Waldo A, Camm J, deRuyter H, Friedman P, Macneil D, Bertram P, et al. SURVIVAL WITH ORAL D-SOTALOL IN PATIENTS WITH LEFT VENTRICULAR DYSFUNCTION AFTER MYOCARDIAL INFARCTION: RATIONALE DESIGN AND METHODS (THE SWORD TRIAL). Am. J. Cardiol. 1995; 75: 1023-27.
9. Levy D, Garrison R, Savage D. PROGNOSTIC IMPLICATIONS OF ECHOCARDIOGRAPHICALLY DETERMINED LEFT VENTRICULAR MASS IN THE FRAMINGHAM HEART STUDY. N Engl J Med. 1990; 322:1561-6.
10. Pinski SL, Vanerio G, Castle LW, Morant V, Simmons T, Trohman R, et al. PATIENTS WITH A HIGH DEFIBRILLATION THRESHOLD: CLINICAL CHARACTERISTICS, MANAGEMENT AND OUTCOME. Am Heart Journal. 1991;122: 89.
11. Ramdat AR, Ophhof T, Hemel NM, Vermeulen J, deBakker J, Defauw J Van Capelle F. Hansen

M. DISPERSION OF REFRACTORINESS IN NONINFARTED MYOCARDIUM OF PATIENTS WITH VENTRICULAR TACHYCARDIA OR VENTRICULAR FIBRILLATION AFTER MYOCARDIAL INFARTION. *Circulation.* 1995; 91: 2566-72.

12. Chiriboga D, Yarzebeski J, Golberg R J, Gore J, Alpert J. **TEMPORAL TRENDS (1975 Through 1990 IN THE INCIDENCE AND CASE-FATALITY RATES OF PRIMARY VENTRICULAR FIBRILLATION COMPLICATING ACUTE MYOCARDIAL INFARTION.** *Circulation.* 1994; 89: 998-1003.

13. Heidbuchel H, Tack J, Vanneste L, Ballet A., Ector H., Van de Werf F. **SIGNIFICANCE OF ARRHYTHMIAS DURING THE FIRST 24 HOURS OF ACUTE MYOCARDIAL INFARTION TREATED WITH ALTEPLASE AND EFFECT OF EARLY ADMINISTRATION OF A B-BLOCKER OR A BRADYCARDIAC AGENT ON THEIR INCIDENCE.** *Circulation.* 1994;89:1051-1059.

14. Reeder Guy. **CONCISE REVIEW FOR PRIMARY CARE PHYSICIANS ADJUNCTIVE THERAPY IN THE MANEGEMENT OF PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARTION.** *Mayo Clin Proc.* 1995;70: 464-8.

15. Knigh Charles, Fox Kim. **FROM ANTIANGINAL DRUGS TO MYOCARDIAL CYTOPROTECTIVE AGENTS.** *Am J Cardiol.* 1995; 76: 4B-7B.

16. Wolf Stewart. **BEHAVIORAL ASPECTS OF CARDIAC ARRHYTHMIA AND SUDDEN DEATH.** *Circulation* 1987;76 (suppl 1) :1174-1176.

17. Lown Bernard. **SUDDEN CARDIAC DEATH: BIOBEHAVIORAL PERSPECTIVE.** *Circulation.* 1987;76(SUPPL 1) 1186-96.

18. Malliani Alberto, Schwartz Pedro., Zanchetti Alberto. **NEURAL MECHANISMS IN LIFE THREATENING ARRHYTHMIAS.** *Am Heart J.* 1980; 100(5): 705-715.

19. Kendall Martin, Lynch Kevin, Hjalmarson, Kjekshus. **REVIEW BETA BLOCKERS AND SUDDEN CARDIAC DEATH.** *Ann Intern Med.* 1995; 123: 358-367.

20. Kirk Hammond. **MECHANISMS FOR MYOCARDIAL BETA ADRENERGICOS RECEPTOR DESENSITIZACION IN HEART FAILURE.** *Circulation;* 1993;87 (2) 652 - 654.

21. Hoes Arno, Grobbee Diederick, Lubsen Jacobus, Man in 't Veld Arie, Van der Does Emiel, Hofman Albert. **DIURETICS, BETA-BLOCKERS, AND THE RISK FOR SUDDEN CARDIAC DEATH IN HYPERTENSIVE PATIENTS.** *Ann Intern Med.* 1995; 123:481-7.

22. Kennedy Harold, Mori Brooks Maria, Barker Allan, Bergstrand Robert, Huther Melissa, Beanlands Donald, Bigger Thomas, Goldstein. **BETA-BLOCKER THERAPY IN THE CARDIAC ARRHYTHMIA SUPPRESSION TRIAL.** *Am J Cardiol.* 1994; 74: 674-80.

23. Knight Ch, Fox K. THE VICIOUS CIRCLE OF ISCHEMIC LEFT VENTRICULAR DISFUNCTION. Am J Cardiol. 1995; 75: 10E-15E.

24. Leszek Cernozynski SECONDARY PREVENTION AFTER MYOCARDIAL INFARCTION WITH CLASS III ANTIARRHYTHMIC DRUGS. Am J Cardiol. 1993; 72:82F-86F.

INDICE

- 1. Presentación**
- 2. Título**
- 3. Autores**
- 4. Antecedentes Científicos**
- 8. Objetivos**
- 9. Planteamiento del Problema**
- 10. Hipótesis**
- 11. Método Estadístico**
- 12. Diseño del Estudio**
- 13. Hoja de Variables**
- 14. Material y Métodos**
- 16. Hoja de trabajo**
- 23. Resultados**
- 24. Tablas**
- 29. Gráficas**
- 36. Discusión**
- 42. Conclusiones**
- 43. Bibliografía**
- 46. Índice**