

11224 27



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
UNIDAD DEPARTAMENTAL DE ENSEÑANZA DE POSGRADO
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA DEL PACIENTE EN ESTADO CRITICO.

COMPARACION DE SOLUCIONES POLARIZANTES
VS SOLUCIONES CRISTALOIDES EN EL MANEJO
TROMBOLITICO DEL INFARTO AL MIOCARDIO
EN EVOLUCION.

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA:
P R E S E N T A ;
DRA. ELVIRA EUGENIA GOMEZ MARIACA
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
E S P E C I A L I S T A E N
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO.

DIRECTOR DE TESIS: DR. RENE MARTIN HUERTA VALERIO



CIUDAD DE MÉXICO

2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

TÍTULO DEL TRABAJO:

COMPARACIÓN DE SOLUCIONES POLARIZANTES VS SOLUCIONES CRISTALOIDES EN EL MANEJO TROMBOLÍTICO DEL INFARTO AL MIOCÁRDIO EN EVOLUCIÓN

AUTOR:
DRA ELVIRA EUGENIA GÓMEZ MARIACA
RESIDENTE DE MEDICINA CRÍTICA



DIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

Vo. Bo.
Dr. Martin Mendoza Rodriguez

Profesor Titular del Curso de Especialización
En Medicina del Enfermo en Estado Crítico



Vo.Bo.
Dra Cecilia Garcia Barrios

Directora de Educación e Investigación

DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

A handwritten signature in black ink, appearing to read "R. Huerta Valerio", is written over a horizontal line.

DR. RENE MARTÍN HUERTA VALERIO

ASESOR DE TESIS

TÍTULO:

COMPARACIÓN DE SOLUCIONES POLARIZANTES VS SOLUCIONES
CRISTALOIDES EN EL MANEJO TROMBOLÍTICO DEL INFARTO AL
MIOCÁRDIO EN EVOLUCIÓN.

INDICE :

- HOJA DE ABREVIATURAS 6
- RESUMEN..... 7
- INTRODUCCION..... 8
- JUSTIFICACION..... 14
- HIPOTESIS..... 15
- OBJETIVOS..... 16
- MATERIAL Y MÉTODOS..... 17
- RESULTADOS..... 20
- DISCUSION..... 24
- CONCLUSIONES..... 25
- ANEXOS..... 26
- BIBLIOGRAFÍA..... 32

HOJA DE ABREVIATURAS

GIK : Solución polarizante Glucosa - Insulina - Potasio

IME : Infarto de Miocardio en Evolución

ARI : Arteria Relacionada al Infarto

ATP : Adenosín trifosfato

AGL : Acidos Grasos Libres

DIGAMI : (Diabetes Mellitus Insulin - Glucose Infusión in Acute Myocardial Infarction)

UTI : Unidad De Terapia Intensiva

Grupo A: Si GIK. Grupo de pacientes que reciben GIK

Grupo B: No GIK. Grupo de pacientes que no recibieron GIK

Killip Kimball: Clasificación que se asocia a estado y riesgo cardiovascular.

KKI : Ausencia de estertores y S3

KKII : Estertores subcrepitantes por debajo de 50 % de hemitórax

KK III: Estertores por arriba del 50% del hemitórax (Edema pulmonar)

KK IV: Choque cardiogénico

ECG : Electrocardiograma

RESUMEN:

OBJETIVO: Demostrar la utilidad de las soluciones polarizantes (GIK), en el Infarto de miocardio en evolución al coadyuvar con trombolíticos.

MATERIAL Y MÉTODOS: Ensayo clínico, longitudinal, comparativo, prospectivo, cuasiexperimental en el cual se estudiaron a todos los pacientes que ingresaron al Hospital General La Villa, al servicio de la UTI, en el periodo comprendido de Enero a Diciembre del 2000, con infarto de miocardio en evolución, y con los siguientes criterios de ingreso: menos de 6 hrs. desde el comienzo de los síntomas, cambios electrocardiográficos característicos, clase Killip y Kimball I y II, excluyendo a: Pacientes con Diabetes mellitus, hiperpotasemia, cirugía de menos de 6 meses, insuficiencia renal, Evento Vascular Cerebral, trastornos hemorrágicos, cirrosis hepática, y eliminando a: embarazadas, toxicómanos y farmacodependientes. Se tomaron paraclínicos y signos vitales. Los pacientes se dividieron en dos grupos: Grupo A y Grupo B. A los pacientes del grupo A se aplicó la siguiente solución: (Si GIK =25 u de insulina, 40meq de potasio, y 500cc de dextrosa al 25%, administrado a una velocidad de 1.5ml / kg / hr durante 24 hrs), inmediatamente después de la terapia trombolítica y al grupo B (No GIK = soluciones Cristaloides).

RESULTADOS: En el estudio de investigación con solución polarizante (GIK) contra solución cristaloides se incluyeron 7 pacientes con infarto del miocardio en evolución en donde las edades fluctuaron de un valor mínimo de 46 y un valor máximo de 75, siendo que ningún paciente tuvo infarto previo, se les administró trombolítico inmediatamente después la solución GIK, excluyendo de estos a 3 pacientes que estuvieron en el grupo no GIK, siendo mas frecuente la localización del IME posteroinferior, seguida de lateral alta, con un 75 y un 20 % respectivamente. Se trató de asociar al grupo A con el Grupo B por medio de una correlación de Pearson entre la dosis del medicamento, y la localización del infarto, existiendo una correlación de 1.0 para la localización del IME, mientras que para la dosis del medicamento fue de 0.442.

CONCLUSIÓN : A pesar de que se trató de una muestra pequeña, se realizó un análisis estadístico mediante la correlación de Pearson, la cual es una correlación significativa para uno y otro, y que implica beneficio en cierta localización del infarto, y utilidad con el empleo de esta solución. Sin embargo, estos resultados deben tomarse con cautela dado el pequeño tamaño de la muestra.

INTRODUCCIÓN:

En Estados Unidos, cerca de 1.5 millones de personas sufren infarto al miocardio en evolución, y sólo en un 30 al 50% se confirma el diagnóstico. La tasa de mortalidad por infarto al miocardio en evolución ha disminuido cerca de 30% en los últimos años, pero cuando este incidente se produce, sigue siendo mortal en 33% de los enfermos. En Estados Unidos, el gravamen pecuniario que impone cada año la arteriopatía coronaria rebasa los 60 000 millones de dólares, y quizá 50% de esa cifra proviene de infarto al miocardio en evolución, así como de su prevención y tratamiento (1,2,3). Estadísticamente en México, se tomó como distribución típica las cifras de 1995, válida para otros años, pues la significación es despreciable en la variación de año con año. Se registraron 63 609 defunciones por enfermedades del corazón, tasa de 69.7/100 000 habitantes, o sea, el 15% de todas las defunciones. La cardiopatía isquémica causó la muerte de 39 436 personas, tasa de 41.9 / 100 000 habitantes, o sea 69 % de todos los decesos.

Lo anterior daría la impresión de que se sobrepasó lo esperado, pero no es así, pues la explicación tiene que ver con la inefectiva respuesta al tratamiento en la población. Y pudiera relacionarse con el desconocimiento de las personas o la tardanza en su llegada a la unidad médica para la aplicación de los recursos en este tipo de patología (29).

En los países desarrollados, el infarto al miocardio o necrosis de las fibras miocárdicas es uno de los diagnósticos más frecuentes en los pacientes hospitalizados. La mortalidad durante la hospitalización y al año siguiente del infarto al miocardio es de 15 y 10 %, respectivamente; más que las muertes que ocurren después del periodo hospitalario las cuales se produce de manera súbita, antes de que la persona llegue a internarse en el hospital, además de la elevada probabilidad de muerte en el primer año posterior al infarto al miocardio (4,5).

Se sabe que cerca de 50 % de las muertes por infarto al miocardio en evolución (IME) surgen en término de 1hra del infarto y son atribuibles a arritmias, con mayor frecuencia fibrilación ventricular (5). Además puede afectar a la persona durante los años más productivos de su vida y tener consecuencias psicosociales y económicas (6,7,8). La farmacoterapia sigue siendo parte integral del tratamiento de individuos con IME, con adelantos notables en aspectos como el uso de bloqueadores de los receptores adrenérgicos beta (bloqueadores beta), regímenes antitrombóticos, nitratos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (9,10,11).

Los agentes trombolíticos, así como aspirina, heparina y la angiografía son dirigidos a lograr una temprana y sostenida perfusión de la o las arterias relacionadas al vaso ocluido (ARVO) (8,9,10) Además son utilizados como tratamiento de rutina durante las primeras 24 horas de IME, lapso en que es de máxima importancia el empleo rápido y apropiado de la farmacoterapia.

El término “ infarto con onda Q” se consideraba prácticamente sinónimo de “infarto transmural”, en tanto que los “infartos sin onda Q”, se denominaban “infartos subendocárdicos”, y todos ellos relacionado a dolor precordial incluyendo a la angina

inestable y a la estable y hoy en día todos estos se engloban dentro del término de “Síndromes coronarios agudos”.

El mecanismo fisiopatológico de la lesión miocárdica, lo constituye el cierre o la estenosis de las coronarias que evolucionan con lentitud y a veces hasta la oclusión completa, que desencadenan infarto (12,13,14).

Casi todos los infartos de miocardio son consecuencia de aterosclerosis, estenosis o disminución de la luz del vaso miocárdico, por lo común con trombosis añadida en el mismo vaso y generalmente secundaria a oclusión súbita en los cuales se agrega ruptura de placa aterosclerótica y exposición a sustancias que estimulan la activación plaquetaria y la generación de fibrina. El trombo resultante interrumpe el flujo de sangre y ocasiona el desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno, y si es muy intenso y persistente, culmina en necrosis del miocardio(14,15).

Si al romperse la placa deja al descubierto una cantidad suficiente de sustancias trombógenas, el interior de la coronaria puede obstruirse por una combinación de fibrina, agregados plaquetarios, y eritrocitos.

Muy poco después de comenzar la isquemia se observa descontrol contráctil de la fibra miocárdica, la cual se debe a disminución del riego tisular y en parte a acortamiento de la duración de los potenciales de acción, a menores niveles de calcio citosólico libre y acidosis intracelular.

Cuando ocurre la reperfusión de la arteria coronaria en un término menor a 20 min, los cambios evolutivos de isquemia a infarto son suficientes para evitar necrosis, en consecuencia la cantidad de tejido miocárdico aun viable dependerá de la duración de la oclusión total de la coronaria, de el nivel de consumo de oxígeno por el miocardio, y de el flujo sanguíneo colateral (15,16,17).

El tratamiento de los pacientes con infarto miocárdio en evolución es muy amplio, centrándose este en trombolisis y angioplastia, sin embargo la combinación de diversas medidas ha permitido disminuir la mortalidad a corto plazo.

Uno de los tratamientos adicionales a trombolisis es la solución de glucosa insulina – potasio (GIK), la cual se basa en el concepto de protección metabólica de la Glucosa como proveedora de ATP al compartimiento citosólico.

Se ha propuesto que la administración de solución GIK (500cc de Dextrosa al 25 %, 25u Insulina y 40mEq Cloruro de Potasio en 500ml de agua, administrada a una velocidad de 1.5ml/ kg/ hr. durante 24hrs) disminuye la concentración de ácidos grasos libres (AGL), plasmáticos y mejora el rendimiento o del trabajo ventricular, reflejando en presión sistólica, gasto cardíaco y trabajo sistólico y de presión de llenado del ventrículo izquierdo, se refiere que también disminuye, la frecuencia de latidos ventriculares prematuros(18,19).

Los principales cambios metabólicos se presentan durante las primeras horas, e incluyen aumento en la secreción de catecolaminas, intolerancia a la glucosa y el ya mencionado aumento de ácidos grasos libres circulantes.

En condiciones normales el miocardio depende de un metabolismo aeróbico, y los combustibles preferidos para este metabolismo, son los ácidos grasos libres, los cuales a su vez pueden provocar arritmias(20,21).

El estudio DIGAMI (Infusión de solución GIK en infarto de miocardio), señaló una disminución relativa relevante de 30% de mortalidad al año en diabéticos con IME, que fueron sometidos a un régimen estricto de goteo de solución de insulina y glucosa durante 24 hrs, seguida de inyecciones subcutáneas de insulina 4 veces al día durante 3 meses, en comparación con el tratamiento usual. Por lo tanto se consideró en este estudio que estas soluciones pueden brindar el apoyo metabólico necesario para el miocardio isquémico, lo

cual puede ser particularmente importante en individuos con grandes infartos anteriores y en choque cardiogénico (22,23,24)

El concepto de protección metabólica del miocardio isquémico se apoya en el hecho de que la glucosa puede metabolizarse anaeróbicamente en la mitocondria y por lo tanto puede producir ATP en el compartimiento citosólico (9), dado que la introducción celular de glucosa es promovida por la insulina (22,23,24,25).

Las infusiones de glucosa e insulina con potasio (GIK), fueron inicialmente evaluadas en el IME por Sodi Pallares en 1962, en modelos experimentales. Los resultados fueron consistentemente positivos pero los estudios clínicos controlados no fueron concluyentes, esto puede deberse a que el número de pacientes reclutados fue inadecuado para los estándares modernos, usándose diferentes dosis y duración de las infusiones.

Mas aún la mayoría de los estudios fueron conducidos antes que se extendiera el uso de reperfusiones como estrategias de rutina para el tratamiento del IME, escenario en el cual conceptualmente GIK podría tener un importante impacto.

Existen cambios metabólicos mayores como ocurre durante las primeras horas del infarto, esto incluye un aumento en la secreción de catecolaminas (22,23,24,25,26), un aumento en la concentración de ácidos grasos libres circulantes (AGL) (16,17) e intolerancia a la glucosa (18,19) cada una de estas anomalías puede influir adversamente en el desarrollo del infarto al miocardio en evolución, ya sea provocando arritmias o afectando en forma adversa la sobrevida del tejido isquémico (20,21,22).

En condiciones normales, el miocardio depende de un mecanismo aeróbico, y los combustibles preferidos para el mecanismo miocárdico oxidativo son los AGL (17,18), la alta concentración de AGL durante las etapas tempranas del IME, consecuencia de la elevada actividad simpática que promueve actividad lipolítica (23,24,25), aumenta la

incidencia de arritmias potencialmente malignas (13), e influencia adversamente la evolución del tejido isquémico pero aún viable (26,27,28).

JUSTIFICACIÓN

La utilidad de un método terapéutico se valora en función del conocimiento previo de un padecimiento en el que va a ser empleado. Si el curso de la enfermedad es impredecible en muchos aspectos, como ocurre en el infarto de miocardio se comprende la dificultad que debe afrontar el clínico en decidir sobre la bondad o inutilidad de un procedimiento terapéutico. Nuestras investigaciones en electrocardiografía nos llevaron a considerar la posibilidad de un tratamiento a nivel celular que pudiera ser útil en diversas cardiopatías principalmente en el infarto de miocardio en evolución con el razonamiento básico de la terapéutica a nivel celular, que es que toda agresión a las fibras musculares del corazón determinan aumento de sodio, cloro y agua en el medio intracelular, con pérdida de potasio y magnesio. Cuando supimos que en el infarto de miocardio hay pérdida importante de potasio intracelular, y que al disminuir la relación potasio intracelular/ potasio extracelular la célula se despolariza, apareciendo arritmias, desnivel positivo de RST (tejido lesionado), bloqueo focal del proceso de activación, se pensó en forzar la restitución del ion al medio axoplásmico con la asociación de glucosa, insulina y potasio, lo que constituye el tratamiento polarizante del infarto del miocardio en evolución, por lo cual es lógico inferir que el tratamiento polarizante es útil en este tipo de cardiopatía.

HIPÓTESIS:

PRIMARIA O DE ESTUDIO:

La solución de Glucosa mas Insulina y potasio, comparada con otras soluciones cristaloides simples, reduce significativamente la mortalidad de los pacientes con infarto miocardio en evolución una vez que recibieron tratamiento con trombolíticos.

HIPÓTESIS NULA

La solución de glucosa mas insulina y potasio, comparada con otras soluciones cristaloides simples, no reduce la mortalidad de los pacientes con infarto al miocardio en evolución una vez que recibieron tratamiento con trombolítico.

OBJETIVOS:

GENERALES:

Comparar si la solución Glucosa mas Insulina y potasio es mejor que las soluciones cristaloides simples en el manejo coadyuvante del infarto miocárdico en evolución.

ESPECÍFICOS :

Conocer la morbilidad del tratamiento con solución GIK contra Soluciones simples de los pacientes tratados con trombolisis.

Comparar si las soluciones de GIK vs soluciones cristaloides simples modifican la mortalidad en aquellos pacientes que fueron incluidos al tratamiento con trombolitico antes de las 6 hrs. Desde el inicio de los síntomas.

Identificar la incidencia de complicaciones asociadas

MATERIAL Y MÉTODOS:

Esta investigación es un ensayo clínico, longitudinal, comparativo, prospectivo, cuasiexperimental, en el cual se estudiaron todos los pacientes con lesión y/o isquemia miocárdica en evolución que ingresaron al Hospital General La Villa, al servicio de la Unidad de Terapia Intensiva, en el periodo comprendido de Enero del 2000 a Diciembre del 2000 y que fueron tratados con trombolíticos.

En todos los pacientes incluidos en el estudio la infusión de GIK comenzó inmediatamente después de la terapia trombolítica.

A su ingreso se tomaron muestras para electrolitos séricos (potasio principalmente), glicemia al inicio, a las 6hrs, a las 12hrs y al egresar del servicio, se especificó claramente Frecuencia cardíaca, Frecuencia respiratoria, Tensión arterial, Presión arterial media, Presión venosa central y temperatura.

Los resultados obtenidos fueron almacenados en hoja de recolección de datos. A los pacientes del grupo A se les administró GIK, 25u de insulina, 40meq de potasio, y 500cc de dextrosa al 25%, administrado a una velocidad 1.5ml/kg/hr durante 24hrs y a un grupo B = no GIK, soluciones Cristaloides.

Los criterios de inclusión tomados en cuenta fueron: síntomas y signos de infarto miocardio en evolución, , menos de 6 hrs desde el comienzo de los síntomas, cambios electrocardiográficos (elevación del ST $> \delta = a$ 1 mVolt en 2 derivaciones frontales $\delta >$

2mm en 2 ò más derivaciones precordiales, elevación de enzimas cardíacas); los trombolíticos estaban planeados como tratamiento principal de infarto miocárdio en evolución, pacientes independientemente del sexo, edad entre los 35 a los 80 años, con clase Killip y Kimball I y II,

Los criterios de exclusión fueron; pacientes trombolizados previamente, diabetes mellitus, hiperpotasemia conocida (potasio sérico mayor 5.5 con o sin manifestaciones clínicas), cirugía de menos de 6 meses, traumatismos de cualquier tipo, Insuficiencia renal aguda, Enfermedad vascular cerebral, Trastornos hemorrágicos, Cirrosis hepática, Postoperado de ojo.

Los criterios de eliminación: pacientes embarazadas, cualquier paciente de edad menor de 20 años y mayor de 80, toxicomanías y a los farmacodependientes.

Por el tamaño de la muestra se utilizo una tabla de frecuencia y medidas de tendencia central (la correlación de Pearson entre la dosis del medicamento y la localización del infarto, se utilizo como de búsqueda por el tamaño de la muestra).

Las variables de confusión que se tomaron en cuenta, fueron una adecuada toma y etapa en que se tomó el ECG, la evolución de la reperfusión del trombolítico y la solución polarizante (GIK), valorada con mejoría clínica, electrocardiográfica y bioquímica.

Otras variables de control fueron edad, sexo, peso, tensión arterial, frecuencia cardíaca.

Las variables independientes tomadas en cuenta lo constituyeron los pacientes con infarto en evolución, a los cuales se les aplicó terapia de reperfusión (trombolítico), sin importar la ubicación del Infarto del miocardio en evolución.

Dentro de las variables de confusión se encontraron hipertensión arterial sistémica, tabaquismo, hiperlipidemia, Killip Kimball, la utilización de: betabloqueadores,

inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, trombolíticos, nitritos, heparina, glucosa, potasio.

Los Recursos humanos que participaron en el proyecto fueron el médico tesista, además del staff de médicos intensivistas de la UTI del Hospital General la Villa, así como residentes, internos, personal de enfermería y de laboratorio; Los recursos físicos fueron aportados por la institución ,de igual manera que medicamentos, reactivos de laboratorio, soluciones parenterales y equipo para su administración y elaboración de pruebas de laboratorio, hoja de recolección de datos, jeringas, tubos de ensayo, laboratorio clínico, Electrocardiograma, estetoscopio, hojas blancas tamaño carta, computadora, impresora, solución glucosada al 25% de 500cc, Potasio, Insulina, punzocat, llave de 3 vías, equipo de venoclisis, lápiz, pluma, marcadores, acetatos, diapositivas, proyector de acetatos, proyector de diapositivas.

Los recursos financieros fueron aportados por la institución en cuanto a medicamentos, reactivos de laboratorio, soluciones parenterales y equipo para su administración y elaboración de pruebas de laboratorio(500cc de dextrosa al 25%, administrado a una velocidad 1.5ml/kg/hr durante 24hrs) y a un grupo control (soluciones Cristaloides).

En el plan de análisis estadístico se recurrió a medidas de tendencia central (Media, Mediana, Moda), medidas de dispersión. (Riesgo de desviación estándar, varianza.)

RESULTADOS:

En el estudio de investigación con solución polarizante (GIK) contra solución cristaloides, incluimos a 7 pacientes con infarto del miocardio en evolución (Anexo 1) en donde las edades fluctuaron de un valor mínimo de 46 a un valor máximo de 75, con un rango de 29, una moda de 48, mediana de 57 y una media de 56.571, con una varianza de 106.619 y desviación estándar de 10.326, con un error estándar de 3.903. (Anexo 2).

En Grupo A (Si GIK) el sexo mas frecuentemente encontrado fue el masculino con 85.714%, mientras que en la mujer fue de 14.285%. En el grupo B (no GIK) ingresaron 3 pacientes con un porcentaje de 25% cada uno, porcentaje valido 33%, siendo un 100%. (Anexo 3)

La localización del infarto en este grupo A (si GIK) fue de 3 pacientes con lesión postero-inferior, en 3 pacientes y un paciente lateral alto con porcentaje de 75 y 25% respectivamente, sumando 100%, y la localización del infarto en el grupo B (no GIK) fue de 2 pacientes con lesión postero-inferior, y uno clasificado como lateral bajo con(75 y 25% respectivamente), sumando 100%. (Anexo 4).

La presión sanguínea sistólica varió en cada paciente siendo el valor mínimo de 60 y al valor máximo de 170 con un rango de 110, una moda de 90, una mediana de 109 una media de 112.714, varianza de 1424. 905, desviación estándar de 37.748 y un error estándar de 14.267 mientras que para las presiones diastólicas el valor mínimo fue de 40, el máximo de 110 con un rango de 70, una mediana de 70, una media de 75.143, moda no hubo, una varianza de 571.810, una desviación estándar de 23.913 y un error estándar de 9.038.

En el Grupo A (Si GIK), la TA de ingreso a urgencias, la frecuencia de presentación fue de 120/80 en 2 pacientes, uno con 90/60 y otro con 160/110, con un porcentaje de 50%, 25%, 25%, respectivamente. La TA a UCI fueron diferentes probablemente por el manejo medico en el área de urgencias en donde nos encontramos una frecuencia de 2 pacientes con 90/60, otro 120/80, y otro mas con 140/90, sus porcentajes fueron 50, 25 y 25 % respectivamente egresando a los pacientes con TA de 120/80, en tres pacientes y uno solo con 140/90; En el grupo B (no GIK) su ingreso a urgencias, la frecuencia de presentación de la tensión arterial fue de 170/110 en 1 pacientes, en otro con 90/70 y otro con 109/66, con un porcentaje de 50%, 25%, 75%, respectivamente, las TA a UCI fueron diferentes probablemente por el manejo medico en el área de urgencias en donde nos encontramos una frecuencia de 2 pacientes con 110/90, otro 100/70, al ingreso a urgencias, la frecuencia de presentación de la tensión arterial fue de 170/110 en 1 pacientes, en otro con 90/70 y otro con 109/66, con un porcentaje de 50%, 25%, 75%, respectivamente, Las TA a UCI nos encontramos una frecuencia de 2 pacientes con 110/90, otro 100/70,, sus porcentajes fueron 50 y 25 % respectivamente, egresándose a los pacientes con TA de 120/80, en tres pacientes y uno solo con 110/70, sus porcentajes fueron 50 y 25 % respectivamente, egresándose a los pacientes con TA de 120/80, en tres pacientes y uno solo con 110/70.

En los dos grupos, la frecuencia cardiaca de ingreso también varió con un valor mínimo de 43, un valor máximo de 100, un rango de 57 con una mediana de 75, no hubo moda, reportó una mediana de 75.429, varianza de 349.619, desviación estándar de 18.698, y un error estándar de 7.067.

Las glicemias de ingreso tuvieron un valor mínimo de 75 para algunos pacientes que fueron sometidos al Grupo A (si GIK) y el valor máximo para otros pacientes del Grupo B (no

GIK) incluidos en el estudio fue de 551 con el valor máximo, con un rango de 476, mediana de 113, no hubo moda, la mediana de las glicemias fue de 218.571, la varianza de 37834.95, desviación estándar de 194.512, y un error estándar de 73.519. Las Glicemias de ingreso a UTI en el grupo A, (si GIK) tuvieron una frecuencia en 2 pacientes de 71 a 90 y los otros 2 de 91 - 111mg/dl, y el comportamiento durante su estancia en la UTI, ingreso 6, 12, 24 horas se mantuvo entre 91 y 110mg/dl. Las glicemias a las 6 horas variaron con un valor mínimo de 66, un valor máximo de 304, un rango de 238, mediana de 144, una media de 157.429, sin predominio de moda, varianza de 7410.286, una desviación estándar de 86.083, y un error estándar de 32.5336. A las 24 horas el valor mínimo fue de 80 para las glucemias y un valor máximo de 386 con un rango de 306, una mediana de 122, no hubo moda, mediana de 174.286, varianza de 11761.90, una desviación estándar de 108.452, y un error estándar de 40.991. En el Grupo B (no GIK) las Glicemias de ingreso a UTI en este grupo de pacientes, tuvieron una frecuencia en 2 pacientes de 71 a 90 y los otro 91-111mg/dl, y el comportamiento durante su estancia en la UTI, ingreso, 6, 12, 24 horas se mantuvo entre 91 y 110mg/dl.

En Grupo A (si GIK), el Killip y Kimball con que se clasificó a su llegada a urgencias fue de 2 pacientes grado I, y en los otros dos pacientes grado II, lo mismo fue a su ingreso a UCI y al egreso fue la clasificación de Killip Kimball grado I, durante la administración del trombolítico las complicaciones que se encontraron fueron: en uno arritmias, en otro exacerbación del dolor torácico como dolor anginoso y en 2 pacientes ninguna alteración. En el Grupo B (no GIK) Killip Kimball con que se clasificó con su llegada a urgencias fue de un pacientes grado I, y en los otros dos pacientes grado II, lo mismo fue a su ingreso a UCI y al egreso fue la clasificación de Killip Kimball grado I, durante la aplicación del trombolítico las complicaciones que se encontraron fueron: en uno, en exacerbación del

dolor torácico como dolor anginoso y en 2 pacientes ninguna alteración. El potasio sérico que se determinó en urgencias fue normal y con la administración de GIK no se presentó ningún trastorno durante su estancia en la UTI ni a su egreso, manteniéndose en un porcentaje de 4-5 de determinación de potasio sérico. Dentro del tratamiento adicional, todos recibieron ácido acetil salicílico en dosis profiláctica.

Con los antecedentes que contaban los pacientes se encontraron 2 con hipertensión arterial, uno con dislipidemia y el otro sin enfermedad asociada, de los 4 pacientes que recibieron GIK. Ninguno murió.

Tratamos de asociar el grupo A con el grupo B por medio de una correlación de Pearson entre la dosis del medicamento y la localización del infarto (existió una correlación de 1.0, mientras que para la dosis del medicamento existió una correlación 0.442. Esta correlación significativa para uno y otro, implica beneficio en ciertas localizaciones del infarto y utilidad con el empleo de esta solución, sin embargo se deben tomar con cautela estos resultados dado el pequeño tamaño de la muestra.

DISCUSIÓN

Las discrepancias observadas entre diferentes trabajos clínicos y experimentales, en relación al uso de solución polarizante en el infarto de miocardio en evolución, pueden deberse a diferencias anatómicas y etiopatogénicas de la oclusión coronaria y a la aplicación tardía del tratamiento, así como a la proporción de líquidos y potasio transfundidos.

Para valorar correctamente el tratamiento polarizante del infarto al miocardio en evolución, es deseable el análisis de resultados en grupos numerosos y muy seleccionados, para disminuir las variables inesperadas que son incontrolables pese a un estudio doble ciego.

En este trabajo solo demostramos que las soluciones polarizantes GIK son de gran utilidad, sin embargo se debe tomar con cautela estos resultados dado el pequeño tamaño de la muestra.

CONCLUSIÓN:

Los resultados fueron consistentemente positivos, pero los estudios clínicos controlados no fueron concluyentes, esto puede deberse a que el número de pacientes reclutados fue inadecuado para los estándares modernos, y no se puede obtener una muestra estadísticamente adecuada para ver la relevancia y la exactitud de las soluciones polarizantes (GIK).

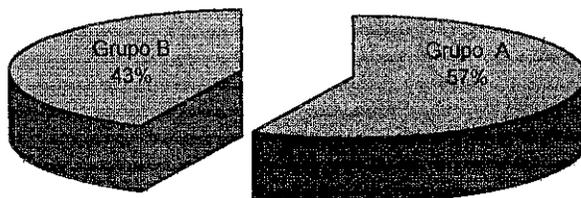
En este reporte preliminar, solo demostramos que las soluciones polarizantes GIK, puede ser de gran utilidad, de acuerdo con el concepto de protección metabólica del miocardio isquémico, la cual se apoya en el hecho de que la glucosa puede metabolizarse anaeróticamente en la mitocondria y por lo tanto, puede producir ATP en el compartimento citosólico, dado que la introducción celular de glucosa es promovida por la insulina.

Se consideró que las soluciones GIK pueden brindar el apoyo metabólico necesario para el miocardio isquémico, lo cual puede ser particularmente importante en individuos con grandes extensiones del infarto, sin embargo, aún está por demostrar su utilidad en cuanto el estudio se continúe.

Más aún, la mayoría de los estudios fueron conducidos antes de que se extendiera el uso de reperfusiones como estrategias de rutina para el tratamiento del IME, escenario en el cual conceptualmente GIK podría tener un importante impacto.

A N E X O S:

**COMPARACIÓN DE SOLUCIONES POLARIZANTES VS
SOLUCIONES CRISTALOIDES EN EL MANEJO
TROMBOLÍTICO DEL INFARTO AL MIOCARDIO EN
EVOLUCION.**



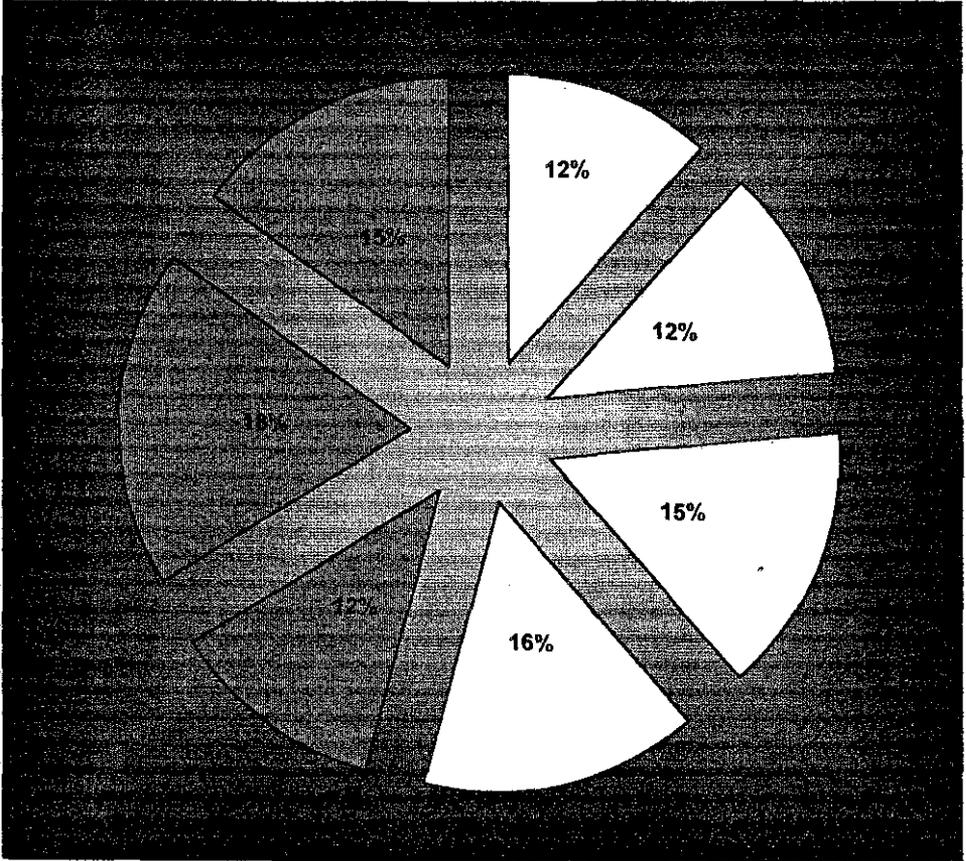
Grupo A (si GIK)

Grupo B (no GIK)

**ANEXO 1
EEGM**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**COMPARACIÓN DE SOLUCIONES POLARIZANTES VS
SOLUCIONES CRISTALOIDES EN EL MANEJO TROMBOLÍTICO
DEL INFARTO AL MIOCARDIO EN EVOLUCION.**



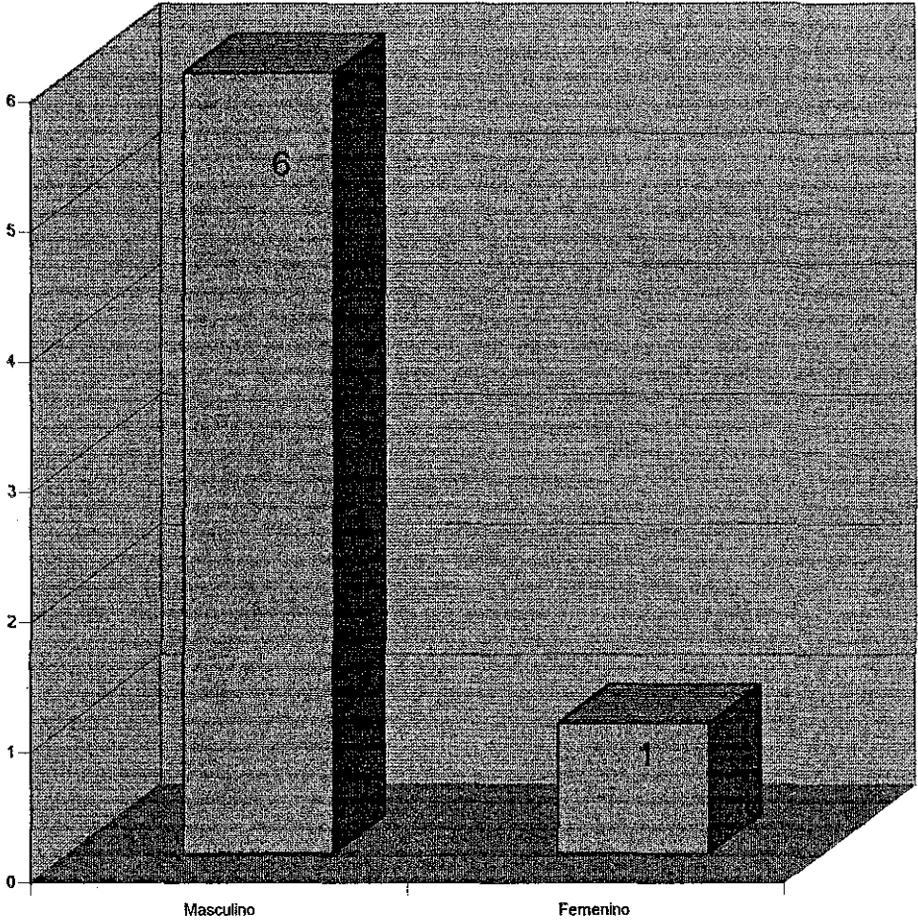
Grupo A(Si GIK)	Grupo B (no GIK)
12% = 46 años	12 % = 48 años
12% = 48 años	18% = 75 años
15% = 60 años	15% = 62 años
16% = 62 años	

ANEXO 2

EEGM

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

COMPARACIÓN DE SOLUCIONES POLARIZANTES VS SOLUCIONES CRISTALOIDES EN EL MANEJO TROMBOLÍTICO DEL INFARTO AL MIOCARDIO EN EVOLUCION.



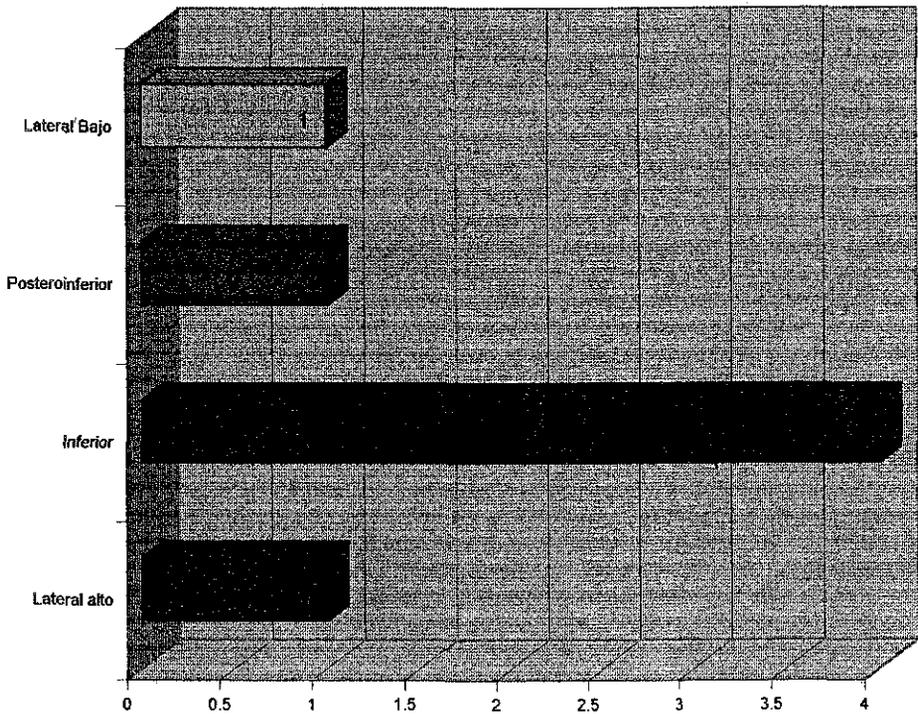
DISTRIBUCIÓN POR SEXO

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

ANEXO 3
EEGM

ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

COMPARACIÓN DE SOLUCIONES POLARIZANTES VS SOLUCIONES CRISTALOIDES EN EL MANEJO TROMBOLÍTICO DEL INFARTO AL MIOCARDIO EN EVOLUCION.

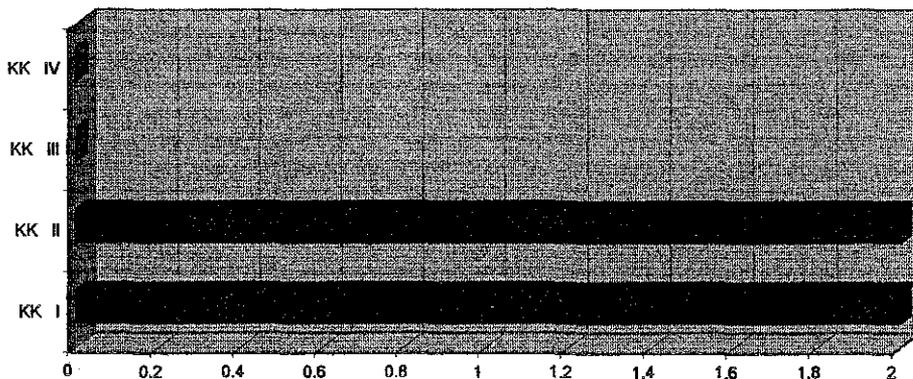


LOCALIZACIÓN DEL INFARTO

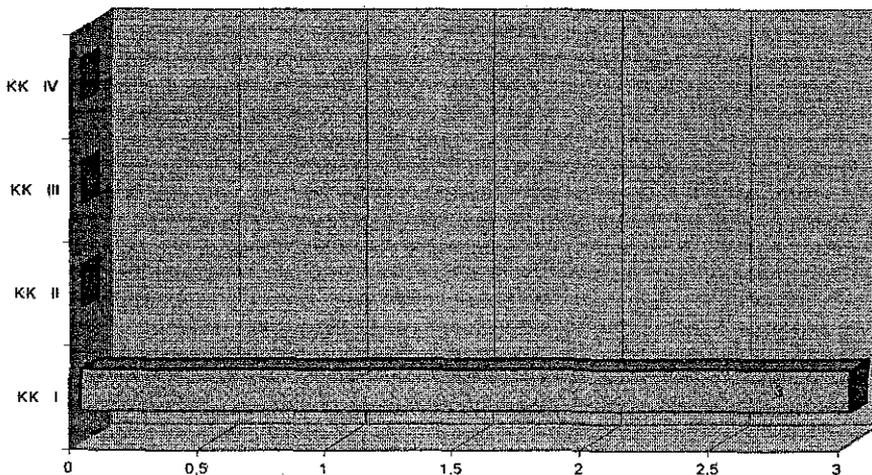
ANEXO 4
EEGM

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

COMPARACIÓN DE SOLUCIONES POLARIZANTES VS SOLUCIONES CRISTALOIDES EN EL MANEJO TROMBOLÍTICO DEL INFARTO AL MIOCARDIO EN EVOLUCION.



Grupo A (Si GIK)



Grupo B (No GIK)

ANEXO 5
EEGM

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- BLACKBURN, H.: PROGRESS IN THE EPIDEMIOLOGY AND PREVENTION OF CORONARY HEART DISEASE. IN YU, P.N., AND GOODWIN, J.F. (EDS.): PROGRESS IN CARDIOLOGY. PHILADELPHIA, LEA AND FEBIGER, 1974, P-1.
- 2.- AMERICAN HEART ASSOCIATION: HEART AND STROKE FACTS. 1996. STATISTICAL SUPPLEMENT. DALLAS. AMERICAN HEART ASSOCIATION, 1996. PP. 1-23.
- 3.- YUSUF, S. SLEIGHT, P., HELD P. et al: ROUTINE MEDICAL MANAGEMENT OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: LESSONS FROM OVERVIEWS OF RECENT RANDOMIZED CONTROLLED TRIALS. CIRCULATION 82 (SUPPL. II): 117. 1990.
- 4.- ANTMAN, E. LAU, J., KUPELNICK, B. et al: A COMPARISON OF RESULTS OF META-ANALYSES OF RANDOMIZED CONTROL TRIALS AND RECOMMENDATIONS OF CLINICAL EXPERTS. JAMA 268: 240. 1992.
- 5.- FIBRINOLYTIC THERAPY TRIALISTS (FTT), COLLABORATIVE GROUP: INDICATIONS FOR FIBRINOLYTIC THERAPY IN SUSPECTED ACUTE MYOCARDIAL INFRACTION; COLLABORATIVE OVERVIEW OF EARLY MORTALITY AND MAJOR MORBIDITY RESULTS FROM ALL RANDOMISED TRIALS OF MORE THAN 1000 PATIENTS. LANCET 343: 311, 1994.
- 6.- CALIUFF RM, THE RATIONALE FOR THROMBOLYTIC THERAPY. EUR HEART J 1996; 17 (SUPPL E): 2-8.
- 7.- DE WOOD MA, SPORES J, NOTSKE R ET AL. PREVALENCE OF TOTAL CORONARY OCCLUSION DURING THE EARLY HOURS OF TRANSMURAL MYOCARDIAL INFRACTION. N ENG J MED 1996; 303: 897-902.
- 8.- GRUPPO ITALIANO PER LO STUDIO DELLA STREPTOCHINASI NELL'INFARTO MYOCARDICO (GISSI), EFFECTIVENESS OF INTRAVENOUS THROMBOLYTIC TREATMENT IN ACUTE MYOCARDIAL INFRACTION. LANCET. 1998; I 397-402.

9.-ISIS-2 COLLABORATIVE GROUP - RANDOMISED TRIAL OF INTRAVENOUS STREPTOKINASE, ORAL ASPIRIN,BOTH, OR NEITHER AMONG 17187 CASES OF SUSPECTED ACUTE MYOCARDIAL INFRACTION: ISIS-2. LANCET 1998;II:349-60.

10.-EMERAS (ESTUDIO MULTICÉNTRICO ESTREPTOQUINASA REPÚBLICAS DE AMERICA-DEL SUR) COLLABORATIVE GROUP. RANDOMISED TRIAL OF LATE THROMBOLYSIS IN PATIENTS WITH SUSPECTED ACUTE MYOCARDIAL INFRACTION. LANCET 1996;342:767-72.

11.-ANTIPLATELET TRIALISTS'COLLABORATION: COLLABORATIVE OVERVIEW OF RANDOMIZED TRIALS OF ANTIPLATELET THERAPHY -I: PREVENTION OF DEATH, MYOCARDIAL INFARCTION AND STROKE BY PROLONGED ANTIPLATELET THERAPY IN VARIOUS CATEGORIES OF PATIENTS. BMJ 1994;308:81-106.

12.-THE GUSTO ANGIOGRAPHIC INVESTIGATORS. THE EFFECTS OF TISSUE PLASMINOGEN ACTIVATOR, STREPTOKINASE,OR BOTH ON CORONARY-ARTERY PATENCY, VENTRICULAR FUNCTION, AND SURVIVAL AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFRACTION. N ENGL J MED 1996; 329:1615 -22.

13.-HENNEKENS C., GODFRIED SL., GAZIANO JM., BURING JE. ADJUNCTIVE DRUG THERAPY OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION - EVIDENCE FROM CLINICAL TRIALS. N ENG J MED 1996; 335: 1660-67.

14,- OPIE LH. GLUCOSE AND THE METABOLISM OF ISCHAEMIC MYOCARDIUM. LANCET 1995;345: 1520-21.

15.-SODI-PALLARES D,TESTELLI MR, FISCHLEDER BL. EFACTS OF AN INTRAVENOUS INFUSION OF A POTASSIUM-GLUCOSE-INSULIN SOLUTION ON THE ELECTROCARDIOGRAPHIC SIGNS OF MYOCARDIAL INFARCTION. AM J CARDIOL 1962;9:166.

16.-OPIE LH. METABOLISM OF FREE FATTY ACIDS, GLUCOSE AND CATECHOLAMINES IN ACUTE MYOCARDIAL INFRACTION. RELATION TO MYOCARDIAL ISQUEMIA AND INFARCT SIZE. AM J CARDIOL L975; 36(7):938-53.

- 17.-VALORI C,THOMAS M,SHILLINGFORD J.FREE NORADRENALINE AND ADRENALINE EXCRETION IN RELATION TO CLINICAL SYNDROMES FOLLOWING MYOCARDIAL INFARCTION. AM J COARDIOL 1967; 20: 605.
- 18.-OLIVER MF, KURIEN VA, GREENWOOD TW. RELATION BETWEEN SERUM FREE FATTY ACIDS AND ARRHYTHMIAS AND DEATH AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFRACTION. LANCET 1968;1: 710-14.
- 19.-SOWTON E: CARDIAC INFRACTION AND THE GLUCOSE-TOLERANCE TEST. BR MED J 1962; 1:84-86
- 20.-OPIE LH: METABOLIC RESPONSE DURING IMPENDING MYOCARDIAL INFRACTION. I. RELEVANCE OF STUDIES OF GLUCOSE AND FATTY ACID METABOLISM IN ANIMALS. CIRCULATION 1972; 45: 483-490.
- 21.-OLIVER MF,ROWE MJ, VETTER N: METABOLIC INTERVENTION. IN, EFFECT OF ACUTE ISCHAEMIA ON MYOCARDIAL FUNCTION (OLIVER MF,JULIAN DG DONAL KW,ET),EDINBURGH, CHURCHILL LIVINGSTONE ,1972, P354.
- 22.-OLIVER MF,OPIE LH. EFFECTS OF GLUCOSE AND FATTY ACIDS ON MYOCARDIAL ISCHAEMIA AND ARRYTHMIAS. LANCET 1998;343: 155-58.
- 23.-APSTEIN CS; TAEGTMEYER H. GLUCOSE-INSULIN-POTASSIUM IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. THE TIME HAS COME FOR A LARGE, PROSPECTIVE TRIAL .CIRCULATION. 1997;96:1074-1077.
- 24.-FATH-ORDOUBADI F,BEATT KJ. GLUCOSE-INSULIN-POTASSIUM THERAPY FOR TREATMENT OF ACUTE MYOCARDIAL INFRACTION. AN OVERVIEW OF RANDOMIZED PLACEBO- CONTROLLED TRIALS.CIRCULATION. 1997;96:1152-1156.
- 25.-MALMBERG K, RYDEN L,EFENDIC S,HERLITZ J, NICOL P,WALDENSTROM A, WEDEL H, WELIN L, ON BEHALF OF THE DIGAMI STUDY GROUP. RANDOMIZED TRIAL OF INSULINE-GLUCOSE INFUSION FOLLOWED BY SUBCUTANEOUS INSULIN TREATMENT IN DIABETIC PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION (DIGAMI): EFFECT ON MORTALITY AT 1 YEAR. J AM COLL CARDIOL 1995; 26:57-65.
- 26.-YUSUF S,COLLINS R,PETO R,WHY DO WE NEED SOME LARGE, SIMPLE, RANDOMIZED TRIALS , STAT MED 1996;3:4,409-22.

27.-YUSUF S,FLATHER M,MAGNESIUM IN ACUTE MYOCARDIAL INFRACTION. BMJ 1995; 310: 751- 752.

28.-ZIJLSTRA F., DE BOER JM., HOORNTJE JC., REIFFERS S., REIBER S., REIBER JHC., SURYAPRANATA H.A COMPARISON OF IMMEDIATE CORONARY DIRECT CORONARY ANGIOPLASTY VS INTRAVENOUS STREPTOKINASE IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION . J AM COLL CARDIOL L996; 22:376-80.

29.- POSADAS RC., DISLIPIDEMIAS Y ATEROESCLEROSIS. MÉXICO, INTERAMERICANA . MC GRAWHILL Y HEALTHCARE GROUP, 1995.