

Universidad Cardenal Herrera-CEU

Departamento de Farmacia



**Perfil Prehospitalario del Síndrome
Coronario Agudo con elevación del
segmento ST en la provincia de Valencia
Estrategias y Tratamiento ante la
Emergencia Prehospitalaria**

TESIS DOCTORAL

Presentada por: D. Luís Mifsut Rodríguez

Dirigida por: Dra. Dña. Alicia López Castellano

Dr. D. Carlos Gener Galbis

VALENCIA

2015



CEU

Universidad
Cardenal Herrera

Departamento de Farmacia

Facultad de Ciencias de la Salud

La Memoria del trabajo de investigación para la obtención del grado de Doctor realizada por D. Luis Mifsut Rodríguez: “Perfil Prehospitalario del Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST en la Provincia de Valencia. Estrategias y Tratamientos ante la Emergencia Prehospitalaria” ha sido realizada bajo la dirección de Dña. Alicia López Castellano, Profesora Catedrática del Departamento de Farmacia de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Cardenal Herrera-CEU y D. Carlos Gener Galbis, Doctor Profesor jubilado de la Facultad de Humanidades y Ciencias de la Comunicación, Departamento de Humanidades.

Lo que suscriben en Moncada, a 20 de enero de 2015.

Dña. Alicia López Castellano

D. Carlos Gener Galbis

Los agradecimientos son peligrosos, se corre el riesgo de dejarnos a personas importantes en el tintero, en este caso aun más si cabe por la doble intención en mis inicios, de realizar este trabajo.

Por una parte investigador y académico, en este sentido nunca hubiese sido posible sin la ayuda de mis directores de Tesis Doctoral, Carlos Gener Galbis y especialmente Alicia López Castellano quien sin su apoyo incondicional en muchos momentos difíciles y de flaqueza es posible este trabajo no hubiese llegado a buen puerto.

Por otra parte, la intención de realizar la presente investigación fue la de generar un procedimiento de trabajo acorde a las guías de práctica clínica que tuviese repercusión directa en los procedimientos de trabajo de mi servicio, SAMU Valencia, como así fue. Tengo que agradecer su apoyo y colaboración al Director del Servicio de Emergencias Sanitarias Manuel González Sal y al jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario la Fe de Valencia Juan Bonastre Mora.

En mi última fase de recogida de datos agradezco el apoyo y colaboración de la actual Directora del Servicio de Emergencias Sanitarias, Mercedes Carrasco y coordinadores como Antonio Gil siempre dispuestos a ayudar. En definitiva agradecer el entusiasmo de muchos de mis compañeros siempre dispuestos a mejorar nuestra actividad diaria en algo tan importante como las emergencias médicas.

Y por último agradecer de forma especial a mi mujer Lucía, sin ella, su paciencia y su ayuda, este proyecto nunca hubiese visto la luz.

ABREVIATURAS UTILIZADAS EN EL TEXTO

AAS Ácido Acetil Salicílico

ACC American College of Cardiology

ACTP Angioplastia Coronaria Transluminal Percutánea

ACV Accidente Cerebro Vascular

AHA American Heart Association

AIT Accidente Isquémico Transitorio

AMV Accidentes con Múltiples Víctimas

BHA British Heart Association

BRI Bloqueo de Rama Izquierda

CI Cardiopatía Isquémica

CICU Centro de Información y Coordinación de Urgencias

DM Diabetes Mellitus

EAP Edema Agudo Pulmón

ECG Electrocardiograma

EIC-SNS Estrategia en Cardiopatía Isquémica del Sistema Nacional de Salud

ERC European Resuscitation Council

EMS Emergency Medical Services

ESC Sociedad Europea de Cardiología

FR Factores de Riesgo

FV Fibrilación Ventricular

HBPM Heparina de Bajo Peso Molecular

HEMS Emergencias Médicas Helitransportadas

HNF Heparina no Fraccionada

HTA Hipertensión Arterial

IAM Infarto Agudo de Miocardio

IAMCEST Infarto Agudo de Miocardio Con Elevación del Segmento ST

ICP Intervención Coronaria Percutánea

ILCOR Internacional Liaison Comité On Resuscitation

PCM Primer Contacto Médico
RCP Reanimación Cardio Pulmonar
SAMU Servicio de Atención Médica Urgente
SCA Síndrome Coronario Agudo
SCACEST Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del segmento ST
SCASEST Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del segmento ST
SEC Sociedad Española de Cardiología
SES Servicio de Emergencias Sanitarias
SESCAM Servicio de Emergencias Sanitarias de Castilla la Mancha.
SNC Sistema Nervioso Central
SVA Soporte Vital Avanzado
TAD Tensión Arterial Diastólica
TAS Tensión Arterial Sistólica
TASISTENCIA Tiempo de Asistencia SAMU
TCA Tiempo de Coagulación Activado
TNK Tenecteplasa
TPCM Tiempo de Primer Contacto Médico
UCI Unidad de Cuidados Intensivos
USVA Unidad de Soporte Vital Avanzado
WHF World Heart Federation

ÍNDICE:

CAPÍTULO 1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO, ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL DEL TEMA

1.1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO	1
1.2. ANTECEDENTES	7
1.2.1. Definición de SCA	
1.2.1.1. La angina inestable	8
1.2.1.2. SCA sin elevación del segmento ST	8
1.2.1.3. SCA con elevación del segmento ST	9
1.2.2. Definición de infarto agudo de miocardio	9
1.3. FISIOPATOLOGÍA DEL SCA	10
1.4. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR	12
1.4.1. Factores de riesgo causales	12
1.4.2. Factores de riesgo predisponentes	13
1.4.3. Factores de riesgo condicionales	13
1.5. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO CARDIOVASCULAR	14
1.5.1. Clasificación Killip-Kimball	15
1.5.2. Clasificación TIMI RS	16
1.6. DEFINICIÓN DE LA PROBLEMÁTICA DEL SCACEST	17
1.7. DIFERENTES TRATAMIENTOS ACTUALES	19
1.7.1. Diagnóstico inicial y estratificación temprana del riesgo	21
1.7.2. Alivio del dolor, falta de aire y ansiedad	21
1.7.3. Asistencia a la parada cardiaca	22
1.7.4. Restauración del flujo coronario y reperfusión del tejido miocárdico	23
1.7.4.1. Concepto de Reperusión	23

1.7.4.2. Reperusión mecánica. ICP	24
1.7.4.2.1. ICP primaria	25
1.7.4.2.2. ICP facilitada	29
1.7.4.2.3. ICP de rescate	30
1.7.4.3. Reperusión farmacológica. Fibrinólisis	31
1.7.4.3.1. Fármacos fibrinolíticos	33
1.7.4.3.2. Fibrinólisis prehospitalaria	34
1.7.4.3.3. Riesgos de la fibrinólisis	37
1.7.4.3.4. Idoneidad en la utilización del fármaco fibrinolítico a nivel prehospitalario	37
1.7.4.3.5. Contraindicaciones fibrinólisis	38
1.7.4.3.6. Tratamientos complementarios a la fibrinólisis	39
1.7.4.4. Terapia farmacoinvasiva	42
1.7.5. Tratamiento antitrombótico sin tratamiento de reperusión	44
1.8. SITUACIÓN ACTUAL SCACEST	44
1.9. CÓDIGO INFARTO DE LA COMUNIDAD VALENCIANA	49
1.10. RESUMEN DE ESTUDIOS AFINES PREHOSPITALARIOS	55
1.10.1. Estudios sobre la fibrinólisis	55
1.10.2. Estudios sobre tratamiento anticoagulante y antiplaquetario adjunto a la fibrinólisis	59
1.10.3. Estudios que tratan sobre la ICP primaria y tiempos de demora	61
1.10.4. Estudios que avalan la ICP de rescate	62
1.11. IMPORTANCIA PREHOSPITALARIA DEL SCACEST	63

CAPÍTULO 2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

2.1. Hipótesis	69
2.2. Objetivo general	69
2.3. Objetivos específicos	69

CAPÍTULO 3. MATERIAL Y MÉTODO

3.1. Trabajo de campo	73
3.2. Muestra de población	73
3.3. Grupos de estudio	76
3.4. Recogida de datos	77
3.5. Descripción de los imprevistos suscitados	82
3.6. Metodología estadística. Técnicas de análisis	84
3.7. Análisis de datos	85

CAPÍTULO 4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. PERFIL DEL PACIENTE	89
4.1.1. Sexo	89
4.1.2. Edad	90
4.1.3. Factores de riesgo en el SCACEST	91
4.1.4. Comparación del perfil del paciente atendido	98
4.1.4.1. Diferencias encontradas en base al sexo	98
4.1.4.2. Diferencias encontradas en base a la edad	101
4.1.4.3. Cambios en la prevalencia de factores de riesgo	103
4.2. TRATAMIENTO Y CUIDADOS REALIZADOS	105
4.2.1. Comparación en el tratamiento del paciente tras la aplicación del código infarto	110
4.3. CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS DEL SCACEST	112
4.3.1. Diferencias en el perfil del SCACEST tras la puesta en marcha del código infarto	122

4.4. DESCRIPCIÓN DE LOS DISTINTOS TIEMPOS ASISTENCIALES DEL ESTUDIO	125
4.4.1. Año 2008	125
4.4.2. Año 2013	127
4.4.3. Comparación en los tiempos obtenidos tras la puesta en marcha del código infarto.	134
4.5. LIMITACIONES DEL ESTUDIO	138
CAPÍTULO 5. CONCLUSIONES	141
CAPÍTULO 6. BIBLIOGRAFÍA	145
CAPÍTULO 7. ANEXOS	169

Capítulo 1

**Justificación del estudio, antecedentes,
y estado actual del tema**

1.1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La urgencia médica es la parte de la medicina que se ocupa de dar atención a procesos de enfermedad o accidente que, sin poner en riesgo la vida del paciente, deben ser atendidos con la finalidad de calmar el dolor, evitar la progresión de la enfermedad y las complicaciones que puedan derivarse de ésta.

La emergencia médica trata los procesos médicos más graves que pueden sufrir las personas, trata las enfermedades o accidentes en los que la demora asistencial pone en riesgo la vida del paciente como por ejemplo los traumatismos graves derivados de los accidentes de tráfico, el ictus, la parada cardíaca, el coma, los accidentes con víctimas múltiples (AMV). En este tipo de procesos el tiempo juega un papel fundamental y por ello se denominan procesos tiempo dependiente.

Desde hace ya muchos años, trabajo como médico de emergencias en una unidad de soporte vital avanzado (USVA), más conocida como SAMU (servicio de atención médica urgente) perteneciente al servicio de emergencias sanitarias (SES) de la Conselleria de Sanitat. Trabajar con la emergencia consiste en prestar asistencia médica allí donde sucede el incidente, desplazando profesionales entrenados y material médico suficiente, para prestar asistencia urgente a aquellos pacientes, que por su patología o gravedad, no pueden desplazarse y piden ayuda. Al llegar al paciente, se movilizan medios y se realizan cuidados similares a los que se producirían en el área de urgencias de un hospital, de alguna manera los profesionales sanitarios de emergencias, pretendemos hacer llegar asistencia especializada en situaciones de máxima gravedad donde esto nunca sería posible.

Mi actividad diaria está íntimamente relacionada con los procesos tiempo dependientes, procesos o enfermedades donde el tiempo de las decisiones y la realización del tratamiento médico más adecuado es vital para el resultado final de la enfermedad. La demora en la asistencia de este tipo de pacientes pondría en franco riesgo su vida.

Uno de los secretos fundamentales para el éxito de este trabajo, es la búsqueda continua del paciente que pueda necesitar estas atenciones, del paciente que muchas veces perdido en la complejidad de las situaciones que vivimos todos los días, sufra un accidente o enfermedad grave que ponga en riesgo su vida y que este no pase desapercibido para el sistema. En muchas ocasiones el paciente más grave o necesitado es el que menos ayuda demanda por incapacidad de poder realizarla. La adecuada selección de las demandas para la selección de este tipo de pacientes se denomina priorización o triaje y pone a prueba, los sistemas de emergencias sanitarias más importantes, precisando sistemas de organización complejos. Nuestros centros de información y coordinación de urgencias (CICU) realizan gran parte de esta función seleccionando entre las miles de demandas diarias aquellas que precisan este tipo de actuación.

Los médicos SAMU atendemos a este tipo de pacientes, dentro de nuestras capacidades deberían de encontrarse las de seleccionar de forma adecuada al paciente (localización del paciente crítico) priorizando las decisiones, escogiendo entre los múltiples cuidados posibles aquellos más importantes, y optimizando los limitados recursos que existen fuera del hospital.

Para realizar este trabajo eficazmente, es necesario generar procedimientos que permitan diagnosticar de forma rápida la enfermedad grave, sistemas que priorizan los tratamientos necesarios en ese momento, superando los de la asistencia diaria y realizados en el menor tiempo posible.

Se generan para ello los “códigos”, procedimientos de trabajo multidisciplinar con implicados de diferentes especialidades que ponen en funcionamiento sistemas que permiten dar al paciente el tratamiento que precisa, en el menor tiempo posible, reduciendo su mortalidad.

El infarto agudo de miocardio (IAM) es una de estas patologías, que pone a prueba los sistemas sanitarios de nuestras diferentes comunidades, podría considerarse la lacra de nuestros días por la elevada prevalencia y mortalidad que mantiene en nuestra sociedad, otras, como los accidentes de tráfico, han sufrido importantes reducciones basadas fundamentalmente en su prevención.

Este hecho y el recuerdo de uno de estos pacientes que fue atendido por mí, paciente joven que sufrió un infarto grave y que a pesar de todos nuestros esfuerzos con los medios de los que disponíamos no tuvo buen fin, son los motivos fundamentales de mi trabajo en este campo y la realización de la presente Tesis Doctoral.

Hasta el año 2000 en emergencias se realizaban tratamientos clásicos basados en calmar los síntomas, evitar las complicaciones y trasladar al paciente a su hospital de referencia. A partir del año 2005 se conoce de forma clara que el mejor tratamiento es la apertura de la arteria coronaria obstruida, de la forma más temprana posible, tan pronto como el diagnóstico de la enfermedad incluso de forma prehospitalaria en su propio domicilio y que este procedimiento salva numerosas vidas. En el año 2008, de la mano del entonces jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital universitario La Fe de Valencia, D. Juan Bonastre Mora y un grupo importante de especialistas, se generó el procedimiento de “Fibrinólisis prehospitalaria de la provincia de Valencia”. En el año 2010 realicé, junto a mi equipo, la primera fibrinólisis prehospitalaria de la provincia de Valencia con buen resultado. A partir de esta época se prioriza de forma importante el

tratamiento de apertura mecánica de la arteria, intervención coronaria percutánea (ICP), existiendo un interesante debate científico, actualmente presente, entre qué estrategias son las más convenientes y en qué tiempos.

En el año 2012 la Conselleria de Sanitat genera un código de tratamiento en el que prioriza el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), y recomienda normas de actuación para la revascularización de la arteria ocluida de la forma más precoz posible.

Los infartos graves comienzan con un conjunto de síntomas y signos que se denominan “síndrome coronario agudo” (SCA) y aquellos que mayor mortalidad producen son los que ocasionan una oclusión completa de la arteria coronaria. Esta oclusión completa generara una lesión que dejada evolucionar en el tiempo puede producir la necrosis definitiva del músculo cardiaco dependiente de este territorio.

El electrocardiograma (ECG) detecta cambios eléctricos asociados a las corrientes de lesión que generan estas obstrucciones y en concreto la elevación del segmento ST en la electrocardiografía de un paciente, de forma aguda, se relaciona con la obstrucción completa de una arteria coronaria y por lo tanto con el infarto de mayor gravedad y con aquel que se debe priorizar, siendo este la diana de nuestro estudio.

El SCA es la manifestación clínica más frecuente y letal de la cardiopatía isquémica (CI), que persiste como la principal causa de morbimortalidad en Europa y en el mundo. Se estima que produce más de 7 millones de muertes cada año, de las cuales, más de 2 millones ocurren en Europa y más de 740.000 en los países pertenecientes a la Unión Europea.

Actualmente el SCA representa una de las principales patologías tiempo dependiente, precisando *redes de actuación sanitaria*, que ponen a prueba las capacidades de los servicios de emergencias extrahospitalarias, asumiendo estos, especial importancia.

A pesar de la reducción progresiva de su mortalidad en base a los avances de los últimos años se espera un aumento progresivo de los casos, superando los 100.000 caso por año en España fundamentalmente generada por el aumento de la edad media de supervivencia y el envejecimiento de la población.

Razones de todo tipo (fallecimientos, incapacidades, costes sociales y económicos) hacen de esta patología una de las más importantes a tratar y prevenir desde la prevención secundaria, evitando o minimizando los factores de riesgo hasta la educación ciudadana promoviendo alertas precoces.

Por todo lo anteriormente dicho, este trabajo pretende estudiar la evolución y adaptación de los tratamientos ofrecidos por el SES a los pacientes que han sufrido un SCACEST en la provincia de Valencia atendidos por las unidades de soporte vital avanzado SAMU antes de la publicación de las guías de actuación clínica y tras la instauración del “código infarto” comprobando que se adecua a las recomendaciones de práctica clínica actuales.

En el presente trabajo en primer lugar se ha valorado el paciente atendido y sus características: edad de afectación, sexo, factores de riesgo cardiovascular, tipo de dolor, asociación de cortejo vegetativo, localización del infarto y tiempo que transcurre desde que el paciente comienza la sintomatología hasta que demanda la asistencia médica.

En segundo lugar se ha analizado el soporte sanitario prestado: tiempo desde la alerta hasta la llegada de la asistencia o primer contacto médico (PCM), asistencia sanitaria prestada, tratamientos, tiempo de transferencia, entendido como tiempo de transporte desde el punto de actuación hasta el hospital de referencia y complicaciones que pudieran surgir durante el desplazamiento.

El estudio de estos dos aspectos permitirá analizar el perfil prehospitalario del SCACEST en la provincia de Valencia y los tiempos invertidos en su estabilización y tratamiento hasta su transferencia hospitalaria. Este análisis valorará los tratamientos administrados en nuestra provincia por el SAMU y comparará con la evidencia científica actual.

En nuestra provincia se puso en marcha el “código infarto” en el año 2012, para dar una atención temprana y continua a los pacientes afectos de SCACEST (Anexo 1), este nuevo procedimiento tiene en cuenta, no únicamente el tratamiento sintomático del SCA sino las técnicas de reperfusión temprana, estas últimas han sido las responsables del descenso de la mortalidad en los últimos años de esta importante patología, entran a formar parte de las decisiones tanto la precocidad de la reperfusión como las características del paciente.

Actualmente el servicio de emergencias sanitarias en la provincia de Valencia dimensiona 19 unidades de soporte vital avanzado y dos helicópteros, con personal médico y de enfermería expertos en emergencias y con capacidad para asistir y transportar el paciente con SCA a su hospital de referencia.

El tratamiento primario está fundamentado en: monitorización y desfibrilación en su caso, precoz, oxigenoterapia, AAS, analgesia y sedación, tratamiento con nitritos, si procede, tratamiento con B-bloqueante, utilización de fármacos vasoactivos, técnica de SVA.

Tras la estabilización del paciente se realiza el traslado a su hospital de referencia. Dentro de los trasportes secundarios (solicitud de un hospital para traslado de un paciente a otro hospital mediante una USVA) por carencia de medios diagnósticos o de tratamiento, existe una alerta hemodinámica que prioriza este tipo de transporte minimizando los tiempos de espera o demora.

1.2. ANTECEDENTES

1.2.1. DEFINICIÓN DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO

El síndrome coronario agudo (SCA) se produce como resultado de un proceso fisiopatológico, la erosión o rotura de una placa arteriosclerótica que determina la formación de un trombo intracoronario que puede producir necrosis miocárdica en el territorio dependiente de la arteria obstruida.

El SCA describe una amplia gama de manifestaciones clínicas, las cuales dependen del volumen de miocardio afectado y de la severidad de la isquemia o necrosis miocárdica. De este modo, los rangos del espectro van desde la angina inestable con isquemia pero sin detección de necrosis en el músculo cardíaco hasta grados variables de necrosis.¹

La categorización del SCA, comprende tres grupos de afecciones:

- La angina de pecho inestable.
- El SCA sin elevación del segmento ST.
- El SCA con elevación del segmento ST o bloqueo completo de rama izquierda de reciente instauración.

1.2.1.1. La angina inestable

La angina inestable es un síndrome de riesgo intermedio entre el IAM y la angina estable.²

Su clasificación, según la Sociedad Española de Cardiología (SEC), es la siguiente:

- **Ángor de esfuerzo de reciente comienzo**, que es el que ha aparecido en el último mes que se presenta con mínimos esfuerzos.
- **Angina progresiva**, en la cual se disminuye el umbral del dolor, es decir, con menos esfuerzo se presentan los síntomas.
- **Angina de reposo**, cuando el dolor se produce en reposo.
- **Angina postinfarto**, que aparece entre las 24 horas posteriores y el primer mes después del IAM.

1.2.1.2. SCA sin elevación del segmento ST

Cuando se habla de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST), el paciente puede presentar signos de isquemia miocárdica y clínica compatible, pero no presenta los criterios electrocardiográficos; asociándose a oclusión parcial de la arteria coronario pudiendo, en algunos casos no evolucionar a onda Q de necrosis.

1.2.1.3. SCA con elevación del segmento ST

Además de los signos de isquemia miocárdica y la clínica del paciente, los criterios electrocardiográficos de elevación del segmento ST han ido sufriendo variaciones a lo largo del tiempo considerándose en la actualidad los siguientes para el diagnóstico de SCACEST.² La elevación del segmento ST en el IAM, medido en el punto J, en 2 derivaciones contiguas y debe ser:

- $\geq 0,25$ mV en varones de menos de 40 años de edad,
- $\geq 0,2$ mV en varones de mas de 40 años,
- $\geq 0,15$ mV en mujeres en las derivaciones V2-V3 o,
- $\geq 0,1$ mV en otras derivaciones (en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo).

La importancia del SCACEST se basa, en que la mayoría de estos pacientes mostrará una elevación típica de los biomarcadores de necrosis miocárdica y progresará hacia infarto de miocardio con onda Q; relacionándose con una oclusión completa de la arteria coronaria obstruida, esta situación se considera, una verdadera emergencia médica en donde el tiempo es vital. Los minutos cuentan en beneficio de miocardio salvado y cabe la expresión *tiempo es músculo*.

1.2.2. DEFINICIÓN DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

La evolución del síndrome coronario a infarto agudo de miocardio se produce tras el hallazgo de biomarcadores, situación que ha evolucionado también a lo largo del tiempo considerando la última definición de IAM¹ según el consenso internacional adoptado por ESC (Sociedad Europea de Cardiología), AHA (American Heart Association), ACC (American College of Cardiology) y la World Heart Federation (WHF) Task Force como: detección de un aumento o descenso de los valores de biomarcadores cardiacos

(preferiblemente troponina), con al menos uno de los valores por encima del percentil 99 del límite de referencia superior, y al menos uno de los siguientes parámetros:

- Síntomas de isquemia.
- Cambios significativos en el segmento ST nuevos o presumiblemente nuevos o bloqueo de rama izquierda nuevo.
- Desarrollo de ondas Q patológicas en el ECG.
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable de nueva aparición o anomalías regionales en la motilidad de la pared de nueva aparición.
- Identificación de un trombo intracoronario mediante angiografía o autopsia.

1.3. FISIOPATOLOGÍA DEL SCA

La formación de un trombo intracoronario, reduce el calibre de la arteria y dificulta la irrigación posterior a la obstrucción. La problemática añadida en el SCA, que multiplica su gravedad, es la simultaneidad del proceso de la erosión o rotura de una placa de ateroma junto con un grado variable de trombosis, en relación con un proceso inflamatorio local.³

El mecanismo fisiopatológico más generalmente aceptado comporta la erosión o ruptura súbita de una cubierta aterosclerótica, placa de ateroma, que se ha debilitado por actividad de las metaloproteinasas internas. La exposición de la sangre al colágeno y otros elementos de la matriz estimula la adhesión, activación y agregación plaquetaria y la formación de trombina y de fibrina. El vasoespasmo coronario desempeña un papel contribuyente variable. Cuando estos procesos conducen a la reducción o interrupción del flujo coronario, el SCACEST es la consecuencia habitual.⁴

La cantidad y duración del trombo, junto con la existencia de circulación colateral y la presencia de vasoespasmo en el momento de la rotura, desempeñan un papel fundamental en la presentación clínica de los diferentes SCA. En general, el IAM se asociará a una trombosis más extensa y duradera.⁵

Por tanto la isquemia miocárdica es la consecuencia de una demanda excesiva o un inadecuado aporte de oxígeno, la mayor parte de las veces en relación con la obstrucción de un vaso coronario por la rotura de una placa de severidad variable.⁶ El exceso de demanda junto con un incremento de la sobrecarga miocárdica son los responsables de la mayoría de los casos de angina estable, algunos casos de angina inestable y muy pocos casos de infarto de miocardio.⁷

En general la isquemia asociada a un incremento de demanda se manifiesta en la presencia de una estenosis, limitando la luz del vaso en un 50% o más, hasta limitar el flujo de reserva coronaria. Una obstrucción de mayor severidad podría causar síntomas isquémicos con baja necesidad de oxígeno, así como producirlos en reposo. Cobra una gran importancia un aporte inadecuado de oxígeno, pues es el responsable de la mayor parte de los infartos de miocardio.⁸ Las consecuencias clínicas de dicha obstrucción en orden de severidad son: la angina inestable, el infarto de miocardio sin ascenso de ST, el infarto de miocardio con ascenso del ST, y la muerte súbita cardíaca.⁹

1.4. CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Un factor de riesgo (FR) cardiovascular es una característica biológica o una conducta que aumenta la probabilidad de padecer o morir de enfermedad cardiovascular en aquellos individuos que la presentan.

1.4.1. FACTORES DE RIESGO CAUSALES

Los FR causales, o mayores independientes, son aquellos que se asocian de forma más fuerte a la enfermedad cardiovascular y además son muy frecuentes en la población: tabaco, presión arterial elevada, colesterol sérico total y colesterol LDL elevados, Diabetes Mellitus (DM), y edad avanzada.¹⁰

La arterioesclerosis es una compleja enfermedad crónica determinada por las diferentes combinaciones de muchos factores coincidentes. En los últimos años se han aportado evidencias suficientes sobre la relación causal de alguno de estos factores de riesgo cardiovasculares.

La exposición previa a estos FR, aparece en más del 80% de los síndromes coronarios y explica alrededor del 75% de la incidencia de cardiopatía isquémica. Entre los FR más importantes se encuentran la hipercolesterolemia, la hipertensión arterial (HTA), el consumo de tabaco, la DM y la obesidad.¹¹

El consumo de tabaco se ha manifestado en múltiples estudios como generador de numerosas enfermedades y en particular de la cardiopatía isquémica. La presencia de DM incrementa el riesgo de desarrollar enfermedades coronarias entre dos y cuatro veces y el hecho de mantener

niveles medios de glucemia elevados aumentan la probabilidad de padecer enfermedad cerebrovascular y CI.¹²

Se podrían considerar los siguientes criterios utilizados para definir los FR:¹²

- **Tabaquismo:** consumo de cualquier cantidad de tabaco a diario.
- **Hipercolesterinemia:** colesterol total \geq 250 mg/dl.
- **Hipertensión arterial:**
 - tensión arterial sistólica (TAS) \geq 140 mmHg o presión arterial.
 - tensión arterial diastólica (TAD) \geq 90 mmHg.
- **Diabetes Mellitus:** glucemia basal \geq 126 mg/dl.
- **Obesidad:** índice de masa corporal \geq 30.

1.4.2. FACTORES DE RIESGO PREDISPONENTES

Los factores de riesgo predisponentes, son factores distales en la cadena causal de la enfermedad cardiovascular que ejercen su acción a través de factores de riesgo intermedios, causales o condicionales: obesidad, obesidad abdominal, inactividad física, historia familiar de enfermedad coronaria prematura, características étnicas y factores psicosociales.

1.4.3. FACTORES DE RIESGO CONDICIONALES

Los FR condicionales, son aquellos que se asocian a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular pero carecen de evidencia definitiva de su papel causal: triglicéridos séricos elevados, pequeñas partículas LDL, homocisteína sérica elevada, lipoproteína (a) sérica elevada, factores protrombóticos y marcadores de la inflamación (proteína C reactiva).

Algunos estudios confirman la elevada prevalencia de los FR de España, sobre todo en edades avanzadas (excepto tabaquismo) llama de la misma manera también la atención el consumo de tabaco en mujeres jóvenes.²

Por todo ello generar un estilo de vida saludable, el diagnóstico precoz, tratamiento y control de los FR cardiovasculares constituye uno de los pilares fundamentales de la prevención primaria.¹³ El control de dichos FR disminuye de forma importante la morbilidad de las enfermedades cardiovasculares.¹⁴⁻¹⁵

1.5. ESTRATIFICACIÓN RIESGO CARDIOVASCULAR

El principal objetivo de las escalas de riesgo en el SCACEST es ofrecer una estimación cuantitativa del riesgo del paciente. Además debería ser útil en la práctica clínica lo cual implica, idealmente, las siguientes condiciones:

- Sencillez.
- Aportar información sólida que mejore las herramientas habituales de predicción del riesgo.
- Capacidad de aplicación en poblaciones.
- Aportar información para modificar la estrategia terapéutica más allá de predecir de forma más o menos precisa el riesgo.

La cuantificación del riesgo es imprescindible para decidir el destino de los pacientes y la conducta terapéutica. Se han identificado la edad avanzada, una clase Killip alta, la frecuencia cardiaca elevada, la presión sistólica baja y la localización anterior del infarto como los predictores independientes de mortalidad temprana más importantes. Estas

características, aportan la información pronóstica contenida en los datos clínicos disponibles en el primer contacto médico (PCM).

Otros predictores independientes son: infarto previo, altura, tiempo transcurrido hasta el tratamiento, diabetes, peso y consumo de tabaco.

1.5.1. CLASIFICACIÓN DE KILLIP-KIMBALL

En 1967, Killip y Kimball describieron la evolución de 250 pacientes con IAM en función de la presencia o ausencia de hallazgos físicos que sugirieran disfunción ventricular, diferenciando 4 clases (I, II, III y IV) para las cuales la mortalidad intrahospitalaria fue del 6, 17, 38 y 81%, respectivamente.¹⁶ Hoy en día su clasificación continúa plenamente vigente como indicador de factor pronóstico del IAM.

- **Killip clase I:** infarto no complicado.
- **Killip clase II:** insuficiencia cardíaca moderada, estertores en bases pulmonares, galope por S3, taquicardia.
- **Killip clase III:** insuficiencia cardíaca grave con edema agudo de pulmón.
- **Killip clase IV:** shock cardiogénico.

En el estudio GISSI¹⁷ una mayor clase de Killip se asocia con mayor mortalidad intrahospitalaria, a los 6 meses y al año. Según el estudio GUSTO-1,¹⁸ cinco factores proporcionan más del 90% de la información pronóstico para la mortalidad a los 30 días, a saber; edad avanzada, baja tensión arterial sistólica, clase alta de Killip, elevada frecuencia cardíaca y localización anterior del infarto, similares resultados se han obtenido para pacientes con SCACEST¹⁹ en los que la clasificación de Killip es también un poderoso predictor independiente de mortalidad por todas las causas a los 30 días y a los 6 meses (siendo el más poderoso el presentar un Killip III/IV).

La incidencia de IAM también está incrementada, aunque de forma menos prominente, que la mortalidad. El estudio de Khot²⁰⁻²¹ confirma que los mismos factores descritos con anterioridad (sustituyendo la localización del infarto por depresión del ST) proporcionan más del 70% de la información pronóstica para la mortalidad a los 30 días y 6 meses.

1.5.2. CLASIFICACIÓN TIMI RS

La clasificación TIMI RS consiste en un rango de valores (de 0 a 7). Su puntuación resulta de la suma de siete variables dicotómicas, valoradas con 1 punto por cada variable si se encuentra presente.²²

Estas siete variables son: edad mayor o igual a 65 años, tres o más factores de riesgo para enfermedad arteria coronaria, uso de ácido acetil salicílico (AAS) en los últimos siete días, estenosis arterial coronaria mayor o igual al 50%, 2 o más episodios de angina en las últimas 24 horas, alteración del segmento ST y elevación de biomarcadores cardiacos.²³⁻²⁴

El objetivo principal de la escala fue combinar datos de mortalidad total, infarto agudo de miocardio o isquemia severa que requiriera revascularización urgente, a un plazo tan corto como 14 días. Este objetivo y su plazo son muy diferentes a los objetivos para los que se ha querido aplicar la escala TIMI en otras poblaciones. La principal virtud de la escala TIMI es su sencillez.

Una limitación importante es que la escala no considera variables de gran importancia para el riesgo como los datos hemodinámico o el grado Killip. A pesar de todas las importantes limitaciones expresadas, la escala TIMI ha sido ampliamente utilizada para la estratificación del riesgo de los pacientes con dolor torácico en los servicios de urgencias.

Lin²⁵ en el año 2014, siguiendo los pasos de Fox en el 2006,²⁶ como parte de los investigadores del grupo GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events), ha publicado varias escalas para predecir el riesgo del paciente con SCACEST, y aunque están siendo bien acogidas, todavía no se han estandarizado, ni se utilizan de forma reglada.

1.6. DEFINICIÓN DE LA PROBLEMÁTICA DEL SCA

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de morbimortalidad en España²⁷ y en la Unión Europea.²⁸ De hecho son la primera causa de muerte para el conjunto de la población española, constituyendo el 35% de todas las defunciones, con una tasa bruta de mortalidad del 31,5 por 100.000 habitantes. Actualmente en España, la enfermedad isquémica del corazón SCA, ocasiona el mayor número de muertes cardiovasculares (31% en total), la más frecuente es el infarto agudo de miocardio con 23.569 defunciones, que suponen un 60% dentro de la mortalidad cardiovascular (INE 2005).

En España el estudio DIOCLES²⁹ muestra como la mortalidad de pacientes ingresados con sospecha de SCA (en todas sus variantes), pasa del 5,7% en el 2005, al 4,1% en 2012. Las cifras de mortalidad aumentan cuando se mira la supervivencia al mes o al año de haber sufrido un SCA.

En España, en el año 2003, el infarto tratado en el hospital, tenía una letalidad en torno al 16,5% a los 28 días,³⁰ estimándose que sólo el 61% del total de infartos recibía asistencia prehospitalaria. En los últimos años la mortalidad hospitalaria se está reduciendo por la introducción de nuevos tratamientos,³¹⁻³² ha pasado a un 12% a los 6 meses tras sufrir un infarto, siendo las tasas más elevadas para los pacientes con mayor riesgo, y por otra parte esta mortalidad está aumentada en la población mayor de 74 años.³³

Las recomendaciones del European Resuscitation Council (ERC) sobre el manejo inicial de los síndromes coronarios agudos nos recuerdan que la mortalidad global a los 28 días sigue virtualmente sin cambios dado que cerca de dos tercios de los pacientes que mueren lo hacen antes de llegar al hospital. La mejor oportunidad de mejorar la supervivencia tras el IAM, es mejorar el tratamiento en la fase precoz de la enfermedad y particularmente en la fase prehospitalaria.

El número de casos de infarto y angina se ve incrementado progresivamente en aproximadamente un 1,5% anual debido al envejecimiento de la población.³⁴ Es decir cada año aumentarán en aproximadamente 2.000 personas el número de ingresos hospitalarios, aunque gracias a las terapias de reperfusión y tratamientos de prevención secundaria, se ha producido un descenso de la mortalidad aguda y a largo plazo en el SCACEST.³⁵⁻³⁸

Analizando la ocurrencia de un SCA, desde el punto de vista económico, los informes de la *British Heart Foundation* señalan que en 2010 las enfermedades cardiovasculares supusieron en Europa un gasto en servicios de salud de 112 billones de euros, representaron el 10% de los totales costes de salud y 223 euros per cápita. Por otra parte, las cifras delimitadas al SCA eran de 25 billones de euros, es decir, el 2% del total de los costes de salud o 49 euros per cápita. Además, este gasto se incrementó un 2% entre 2006 y 2010. En España, el Ministerio de Sanidad estimó el coste anual de la CI en 326.140.000 euros: de los cuales 116.920.000 euros eran costes directos y 209.220.000 euros indirectos en el año 2006.

En la Comunidad Valenciana en el año 2003 se produjo un gasto total de 176,28 millones de euros destinados a tal fin, esta cifra incluye los costes directos de tratamiento, hospitalización y seguimiento, los cuales suponen 50,43 millones de euros.

Se ha observado una variabilidad en la distribución de la mortalidad cardiovascular en las Comunidades Autónomas, existe una relación de alrededor de 2:1 entre las de mayor y menor mortalidad.

Los datos obtenidos de los registros y estudios clínicos nacionales multicéntricos impulsados por las sociedades científicas y el Ministerio de Sanidad y Consumo muestran que el retraso entre inicio de los síntomas de un infarto agudo de miocardio hasta la monitorización en el hospital oscila entre los 120 y 156 minutos, además el intervalo observado entre la monitorización y la administración de fibrinolíticos (tiempo puerta aguja) fue de 60 minutos en el registro PRIAMHO I,³⁹ de 50 minutos en el ARIAM⁴⁰ y de 45 minutos en el estudio IBÉRICA.⁴¹ Estos intervalos de tiempo son excesivos con relación a las recomendaciones de las sociedades científicas y se han mantenido estables sin acortarse.

1.7. DIFERENTES TRATAMIENTOS ACTUALES

Actualmente las posibilidades terapéuticas, según refieren las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología, en cuanto al manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST, el tratamiento óptimo del IAMCEST debe estar basado en la implantación de un servicio médico de urgencias que incluya un Soporte Vital Avanzado (SVA) medicalizado prehospitalario correctamente dimensionado, conectado mediante protocolos compartidos basados en la estratificación del riesgo con otros profesionales sanitarios.

La organización del traslado rápido y en óptimas condiciones al hospital, debe realizarse preferentemente con ambulancias medicalizadas.⁴² Se ha demostrado mayores tasas de supervivencia en pacientes trasladados por sistemas de emergencias, y el manejo prehospitalario que ello supone,

que en aquellos pacientes que decidieron acudir al hospital por medios propios a pesar de que los retrasos que se generan son superiores.⁴³⁻⁴⁷

Un buen servicio de atención médica, basado en el diagnóstico prehospitalario y el transporte al centro médico apropiado, es la clave para el éxito del tratamiento y mejorará significativamente los resultados.⁴⁸⁻⁴⁹

En el manejo inicial del paciente con sospecha de IAM, debe efectuarse rápida y sistemáticamente procurando no demorar el tratamiento,⁵⁰⁻⁵¹ siendo determinante en el pronóstico.⁵²⁻⁵⁷ Los sistemas de emergencias médicas helitransportadas (HEMS), pueden reducir todavía más los retrasos en el transporte y mejorar los resultados clínicos.⁵⁸

El tratamiento extrahospitalario y la terapia inicial en el servicio de urgencias pueden variar de acuerdo con las capacidades locales, recursos y normativas.⁵⁹ La trombolisis prehospitalaria es una opción terapéutica atractiva en pacientes que se presentan de forma precoz tras el inicio de los síntomas, especialmente cuando el traslado es largo.⁶⁰⁻⁶¹

Los pilares fundamentales del tratamiento son:

- El diagnóstico inicial y la estratificación temprana del riesgo.⁶²
- Las terapias utilizadas (el alivio del dolor, falta de aire y ansiedad).
- La atención precoz a la parada cardíaca.
- La restauración del flujo coronario con técnicas de reperfusión del tejido miocárdico.

El uso de sistemas efectivos como la reperfusión oportuna, mejora de las iniciativas de calidad y adherencia a las últimas recomendaciones.^{2,63}

1.7.1. DIAGNÓSTICO INICIAL Y ESTRATIFICACIÓN TEMPRANA DEL RIESGO

En el manejo inicial del paciente con sospecha de IAM existen una serie de medidas terapéuticas como de estratificación de riesgo que están claramente definidas.⁶⁴ Es importante identificar el IAMCEST, este diagnóstico estará basado en la historia del dolor torácico que dura 10, 20 minutos o más, no respondiendo totalmente a la nitroglicerina, siendo posibles otras localizaciones del dolor como la epigástrica o la interescapular, siendo datos importantes la historia previa de enfermedad coronaria y la irradiación del dolor hacia el cuello, mandíbula inferior o brazo izquierdo.

Numerosos pacientes presentan activación del sistema nervioso autónomo, o bien hipotensión o pulso tenue. En estos pacientes se obtendrá un electrocardiograma de 12 derivaciones lo antes posible, que facilita la estratificación del riesgo,⁶⁵⁻⁶⁸ a la vez que nos aporta la mejor herramienta diagnóstica⁶⁹⁻⁷⁰ en el caso de probable isquemia miocárdica.⁷¹⁻⁷³

En caso de IAMCEST con nueva o sospecha de nueva presentación de bloqueo completo de rama izquierda es preciso administrar tratamiento de reperfusión por lo que se tomarán las medidas necesarias para ello lo antes posible.⁷⁴⁻⁷⁵

1.7.2. ALIVIO DEL DOLOR, FALTA DE AIRE Y ANSIEDAD

El alivio del dolor es importante por varios motivos, entre ellos minimizar la activación simpática para evitar la vasoconstricción y el aumento de carga de trabajo que esta produce.

En este contexto los analgésicos más utilizados son los opiáceos intravenosos, 4-8 mg de morfina y dosis adicionales de 2 mg a intervalos de

5 a 15 minutos. Se utilizan hasta que cese el dolor evitando las inyecciones intramusculares.

La nitroglicerina es efectiva para el dolor torácico isquémico y tiene efectos hemodinámicos beneficiosos (dilatación de los vasos de capacitancia venosa, arterias coronarias y, en un menor grado, de las arterias periféricas). La nitroglicerina puede tenerse en cuenta si la TAS es mayor de 90 mmHg y el paciente aún tiene dolor isquémico. La hipotensión o bradicardia que eventualmente pudiera aparecer como efectos secundarios responden a 0,5-1 mg de atropina intravenosa hasta una dosis total de 2 mg.

A los pacientes con falta de aire o que tengan características de insuficiencia o shock, se administrará oxígeno 2-4 litros mediante máscara o gafas nasales.

Se considera la administración de tranquilizantes en pacientes agitados aunque en la mayor parte de los casos la administración de opiáceos sería suficiente.

1.7.3.ASISTENCIA A LA PARADA CARDIACA

Los síndromes coronarios agudos son la causa más común de arritmias malignas que conducen a la muerte súbita cardíaca. Los objetivos terapéuticos son en primer lugar tratar las situaciones agudas de amenaza vital, como la fibrilación ventricular (FV) o las bradicardias extremas, preservar la función del ventrículo izquierdo y prevenir el fallo cardíaco minimizando la extensión de cualquier infarto de miocardio. Hay que tener en cuenta que, muchas muertes ocurren en las primeras horas tras el IAM, debido a la FV.

1.7.4. RESTAURACIÓN DEL FLUJO CORONARIO Y REPERFUSIÓN DEL TEJIDO MIOCÁRDICO

1.7.4.1. Concepto de reperfusión

En los momentos iniciales de la isquemia, el tejido miocárdico se encuentra dañado reversiblemente, cuando la reperfusión se produce lo suficientemente pronto, como para salvar miocardio isquémico en riesgo, se evita el desarrollo del infarto con la apertura de la arteria,⁷⁶ pues las células en estadios tempranos de isquemia son capaces de recuperar el control de la homeostasis iónica y sobreviven.⁷⁷

La terapia de reperfusión es el avance más importante en el tratamiento del IAM en los últimos 20 años,⁷⁸⁻⁷⁹ aunque el estudio HERO-2⁸⁰ afirma que continúa estando infrutilizada. Cualquier método de reperfusión debe establecer un flujo normal en la arteria lo más rápidamente posible, para producir beneficios.⁸¹⁻⁸³ El estudio GUSTO,¹⁸ demuestra el beneficio de abrir la arteria en los primeros 90 minutos.

Principalmente se utilizan tres métodos de reperfusión:

- La Intervención Coronaria Percutánea.
- La fibrinólisis.
- La terapia farmacoinvasiva.

La decisión sobre el método apropiado de reperfusión debe considerar el coste efectividad de cada opción de tratamiento. El trabajo de Asseburg⁸⁴ ya en el año 2007, indica que la ICP no es el único camino de la reperfusión y que la fibrinólisis debe ser considerada en determinadas circunstancias.

A continuación se analizan, estos conceptos con detalle, para conocer sus indicaciones y usos adecuados a las últimas recomendaciones.

1.7.4.2. REPERFUSIÓN MECÁNICA. INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA. (ICP)

El término ICP se refiere a las técnicas de angioplastia y el implante de *stents* (prótesis intravasculares coronarias), a veces complementadas con otros procedimientos percutáneos.

La ICP se realiza mediante acceso a las coronarias, por cateterización directa de las mismas e inyección de contraste, con el objeto de visualizar mediante radioscopia las arterias y detectar posibles obstrucciones. El acceso puede ser por vía femoral o bien por vía radial. En ambos casos se emplea anestesia local.

Una vez sondada la coronaria e inyectado el contraste al paciente se puede analizar la presencia de lesiones y en el mismo procedimiento realizar la dilatación de la lesión objetivada. Para ello, se introduce un catéter dotado de balón o bien un *stent* (que siempre vienen provistos de balón) y se procede a inflar dentro de la lesión para recuperar la luz original en el vaso. A continuación se libera el *stent* que dejará la arteria permeable.

En la actualidad se realizan tres tipos de ICP, el papel durante las primeras horas del IAMCEST puede dividirse en:

- ICP primaria.
- ICP facilitada → combinada con reperfusión farmacológica.
- ICP de rescate → la última estrategia combinada o estrategia farmacoinvasiva, que se realiza tras el fracaso de la reperfusión farmacológica.

La Sociedad Europea de Cardiología ha publicado una guía de práctica clínica que cubre todas las indicaciones de la ICP.²

1.7.4.2.1. ICP primaria

La ICP primaria se define como angioplastia y/o implantación de *stents* sin tratamiento fibrinolítico previo o concomitante y es la opción terapéutica de elección siempre que pueda realizarse de forma expeditiva por un equipo experimentado. Un equipo con experiencia incluye no sólo a los cardiólogos intervencionistas, sino también a personal de apoyo especializado. Este hecho implica que solamente los hospitales con un programa de cardiología intervencionista permanente (24 horas al día, los 7 días de la semana, 365 días al año), pueden realizar ICP primaria como tratamiento sistemático en pacientes que se presentan con síntomas y signos de IAMCEST.

El retraso inherente a la angioplastia se considera importante para seleccionar la mejor terapia de reperfusión. Aunque, como promedio, un retraso de hasta 2 horas sería aceptable, la indicación de angioplastia o fibrinólisis debe individualizarse en función de la edad, la duración de los síntomas y la extensión del infarto. En cualquier caso, sigue siendo válido el concepto “*tiempo es músculo*”, por lo que se recomienda proceder siempre de forma expeditiva.

Los tiempos de la ICP mejoran cuando se utiliza un protocolo con sistema de traslado integrado.⁸⁵⁻⁸⁶

La eficacia de la ICP primaria también es tiempo dependiente pero en menor grado que la fibrinólisis. La mayor parte de los trabajos publicados en la década de los 90 fueron recogidos en un excelente metaanálisis publicado por Keeley y sus colaboradores en el año 2003.⁸⁷ Los autores concluyeron que la ICP primaria era superior a la fibrinólisis como terapia de reperfusión. Disminuyendo la mortalidad, la tasa de reinfartos y la tasa de accidente cerebro vascular (ACV), especialmente los ACV hemorrágicos, añadían

además que estos resultados, que se observan a corto plazo, se mantienen en el tiempo.

Sin embargo la aplicación universal a todos los pacientes sin acotar y sin límites de tiempos no era ni fácil ni factible en muchos entornos, surgió entonces el concepto de transferencia interhospitalaria. El estudio DANAMI⁸⁸ demostró que la fibrinólisis prehospitalaria era segura y relativamente superior a la fibrinólisis hospitalaria. Sin embargo, la demostración de que en el seno del infarto un retraso en el intervencionismo coronario se asociaba a un incremento en la mortalidad hizo que se empezaran a valorar bien los tiempos y pensar en la fibrinólisis como alternativa válida.

Se denomina “transferencia directa”, cuando el paciente llega directamente a la sala de hemodinámica. Esta práctica ha demostrado excelentes resultados con una notable disminución de los tiempos de reperfusión. En ella se basan la mayor parte de las redes de angioplastia primaria que existen en nuestro país. Dos hallazgos pusieron en entredicho la extensión de la transferencia directa a todos los pacientes con IAM y servirían de argumento para aquellos que defendían la fibrinólisis precoz como estrategia alternativa en algunos grupos de pacientes. El primero de ellos, ya había sido adelantado por el ensayo CAPTIM,⁸⁹ estudio aleatorizado que comparaba la fibrinólisis prehospitalaria con la angioplastia primaria y que había evidenciado que en los pacientes con tiempos de isquemia de menos de dos horas, la fibrinólisis ofrecía resultados de morbimortalidad similares a la angioplastia.

Varios estudios habían confirmado que en el caso de la angioplastia primaria, los retrasos que suponían los traslados se asociaban a incrementos de la mortalidad, y que a la hora de decidir la mejor estrategia de reperfusión, se debía tener en cuenta este factor.⁹⁰⁻⁹¹ Cuando la diferencia entre el retraso que supone la fibrinólisis (tiempo puerta-aguja) y el que supone el traslado

para angioplastia (tiempo puerta-balón) superaba los 120 minutos, el efecto beneficioso del intervencionismo coronario se diluía hasta casi desaparecer, especialmente en pacientes con tiempos de isquemia cortos.

Todos estos hallazgos han hecho que en la práctica se intenten aunar ambas estrategias con el objeto de ofertar la reperusión más precoz a la mayor cantidad de pacientes posibles.⁹²⁻⁹³ De esta forma, a la hora de atender a pacientes con IAM y elegir la terapia más adecuada, hay que intentar responder a dos preguntas:

- La primera de ellas es el tiempo de isquemia que lleva el paciente. Tiempos de isquemia prolongados (tiempo inicio de dolor-primer contacto médico), hacen a la fibrinólisis menos eficaz, mientras que tiempos de isquemia cortos, ofrecen buenos resultados.
- La segunda pregunta es; en caso de presentarse el paciente en un centro sin capacidad de intervencionismo coronario; el tiempo que llevará el traslado y la apertura de la arteria. Esta concepción terapéutica es recogida por las recientes guías de tratamiento del SCACEST publicadas tanto por AHA/ACC como por la Sociedad Europea de Cardiología.

La angioplastia primaria se ha consolidado como la técnica de reperusión electiva para los pacientes que sufren un IAM. Con el paso del tiempo se ha aprendido que, para que se oferte a la mayor cantidad de candidatos posibles, debe ir de la mano de ciertos aliados. Algunos son de índole organizativos, como las redes de atención en el que debe estar inmerso. Otros, de índole técnico. Es más, en ciertos escenarios, su antiguo *alter ego*, la fibrinólisis, puede constituir uno de ellos. Ahora se sabe que es importante no solo abrir el vaso y hacerlo rápidamente, sino también la forma de hacerlo. Accediendo por el lugar que genere menos complicaciones,

aunque sea más exigente, retirando la mayor parte de contenido trombótico e implantando los dispositivos más eficaces.

La realización de ICP, aunque es la terapia dominante, ha sufrido un descenso en el porcentaje total de ocasiones en las que se realiza, para la enfermedad obstructiva coronaria crónica (todo tipo de patología que disminuye el calibre de las arterias coronarias), y al mismo tiempo, la ICP está aumentando para el tratamiento del SCACEST,⁹⁴ sobre todo en los pacientes de alto riesgo.⁹⁵⁻⁹⁶

Teniendo en cuenta los estudios y registros mencionados anteriormente, la ICP primaria (dilatación con balón) debe realizarse en las primeras 2 horas tras el primer contacto médico (PCM) en todos los casos. En pacientes que se presentan antes con gran volumen de miocardio en riesgo, la demora debe ser más corta. A pesar de no haberse realizado estudios específicos, en estos pacientes se puede considerar razonable la recomendación de una demora máxima de 90 minutos.⁹⁷⁻⁹⁸

Los tratamientos complementarios recomendados por la Sociedad Europea de Cardiología en la ICP primaria son:

- *Antiplaquetarios:*
 - AAS: dosis oral de 150-325 mg.
 - AAS: dosis intravenosa de 250-500 mg si la administración oral no es posible.
 - *Clopidogrel:* dosis oral de carga de al menos 300 mg, preferiblemente 600mg.
- *Antitrombóticos:*
 - *Heparina:* bolo intravenoso, en la dosis inicial habitual de 100 U/kg (60 U/kg si se administran antagonistas de la GPIIb/IIIa).

- Si el procedimiento se realiza siguiendo el Tiempo de Coagulación Activado (TCA), se administrará la dosis de heparina necesaria para mantener un TCA de 250-350 segundos (200-250 segundos si se administra un antagonista de la GPIIb/IIIa). La infusión se interrumpirá al final del procedimiento.
- *Bivalirudina*: bolo intravenoso de 0,75 mg/kg seguido de infusión de 1,75 mg/kg/h no regulada por el TCA, que normalmente se interrumpe al final del procedimiento.

1.7.4.2.2. ICP facilitada

La ICP facilitada se define como el tratamiento de reperfusión farmacológico administrado antes de una ICP programada al objeto de acortar el retraso hasta la realización de la ICP.⁹⁹

A pesar de que las tasas de permeabilidad previas a la ICP fueron más elevadas con los tratamientos líticos, no se observaron beneficios en cuanto a la mortalidad, pero sí más complicaciones de sangrado, lo que complica la transferencia o retorno de pacientes a sus centros tras la ICP facilitada.

A diferencia de las guías previas, que dejaban una puerta abierta a la angioplastia facilitada,¹⁰⁰ la evidencia más reciente desaconseja esta estrategia.¹⁰¹⁻¹⁰³

1.7.4.2.3. ICP de rescate

La ICP de rescate se define como la ICP realizada en una arteria coronaria que sigue ocluida a pesar del tratamiento fibrinolítico.

El valor de la angioplastia de rescate, ha quedado reforzado con la demostración de su beneficio en la prevención del reinfarto y de la insuficiencia cardíaca.¹⁰⁴

Las recomendaciones específicas para realización de ICP son:

1. Se recomienda el traslado a un hospital con ICP a todo paciente diagnosticado de SCA, con inicio de los síntomas en las 12 horas previas, cuando la ICP pueda realizarse en los primeros 120 minutos desde el PCM.

2. Se recomienda el traslado a un hospital con ICP para la realización de una coronariografía de los pacientes con un IAMCEST que desarrollan shock cardiogénico o insuficiencia cardíaca aguda grave, independientemente del tiempo desde el inicio de los síntomas.

3. Se recomienda el traslado urgente a un hospital con ICP para la realización de una coronariografía de los pacientes con un IAMCEST en los que se evidencia una reperfusión fallida o reoclusión tras la fibrinólisis.

4. Se recomienda el traslado a un hospital con ICP para la realización de una coronariografía y revascularización de la arteria responsable del infarto de los pacientes con un IAMCEST que han recibido fibrinólisis, incluso aunque persistan hemodinámicamente estables y con evidencia clínica de una reperfusión exitosa.

5. Se recomienda realizar la ICP en los pacientes estables tras una fibrinólisis exitosa entre las 3 y 24 horas tras la administración del fibrinolítico.

1.7.4.3. REPERFUSIÓN FARMACOLÓGICA. FIBRINOLISIS

La fibrinólisis consiste en la disolución de la fibrina del coágulo mediante la introducción de un fármaco intravenoso.

Diversos ensayos clínicos han probado que la terapia fibrinolítica reduce la mortalidad a corto y largo plazo en pacientes de SCA con elevación del segmento ST dentro de las 12 horas del inicio de los síntomas.²

El beneficio conseguido con la terapia fibrinolítica es profundamente tiempo dependiente, y es particularmente efectiva si se administra dentro de las 3 horas desde inicio de los síntomas. La máxima eficacia se consigue por debajo de la hora, es por este motivo que se le denomina hora de oro del fibrinolítico y es donde manifiesta su máximo beneficio.

La terapia fibrinolítica se recomienda implantar en las primeras 12 horas desde el inicio de los síntomas, si la angioplastia primaria no puede ser realizada en 90 minutos desde que está disponible el fármaco fibrinolítico y en 120 minutos desde el primer contacto médico, siempre y cuando no existan contraindicaciones para la misma.

Cuanto más tarde acuda el paciente y sobre todo, a partir de la sexta hora desde el comienzo de los síntomas, se debería optar por la angioplastia primaria frente a la fibrinólisis como tratamiento de reperfusión, puesto que el beneficio clínico de la fibrinólisis disminuye a lo largo de las horas. Cuando se disponga de los recursos necesarios, con personal médico o paramédico entrenado con capacidad para analizar o enviar los datos electrocardiográficos al hospital para supervisión, el tratamiento fibrinolítico debería comenzarse en el ámbito prehospitalario, siempre que este tratamiento sea la estrategia de reperfusión indicada.

El objetivo es iniciar el tratamiento fibrinolítico en los primeros 30 minutos desde el PCM y es preferible utilizar un fármaco específico, para los pacientes que acuden directamente al hospital, un objetivo realista es iniciar la fibrinólisis durante los primeros 30 minutos (tiempo puerta-aguja).

Las recomendaciones específicas para la realización de fibrinólisis son:

1. En ausencia de contraindicaciones, el tratamiento fibrinolítico está indicado en los pacientes con IAMCEST con inicio de los síntomas en las 12 horas previas cuando la ICP primaria no se puede realizar en los primeros 120 minutos desde el primer contacto médico.

2. En ausencia de contraindicaciones y cuando la ICP primaria no está disponible, el tratamiento fibrinolítico es razonable en los pacientes con IAMCEST de entre 12 y 24 horas de evolución, si hay evidencia clínica y/o electrocardiografía de isquemia y un área importante de miocardio en riesgo o inestabilidad hemodinámica.¹⁰⁵⁻¹⁰⁹

3. En los pacientes que acuden pronto (menos de 2 horas desde el inicio de los síntomas), con un IAMCEST grande y bajo riesgo de sangrado, la fibrinólisis podría considerarse si el tiempo desde el primer contacto médico hasta la realización de la ICP primaria es superior a 90 minutos.

4. Si es posible, la fibrinólisis debería comenzarse en el ámbito prehospitalario.

1.7.4.3.1. Fármacos fibrinolíticos

En el proceso de la disrupción endotelial que conduce a la formación del trombo y a la oclusión de la arteria coronaria, intervienen de forma interrelacionada las vías intrínseca y extrínseca de la coagulación, la generación de trombina y fibrina, la activación y agregación plaquetaria, el sistema de complemento y otros factores reguladores intrínsecos (proteína C, proteína S o antitrombina III). Los agentes fibrinolíticos son fármacos que estimulan el sistema fibrinolítico endógeno, promoviendo la conversión del plasminógeno en plasmina, enzima serina proteasa encargada de lisar el trombo intravascular. Forman parte de lo que se considera trombolisis, los tratamientos con antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes y fibrinolítico.

En 1933, Tillet y Garner aislaron una enzima a partir de una especie de *Streptococcus* β -hemolítico, denominada posteriormente estreptokinasa. En 1941, Milstone describió la capacidad de esta enzima para disolver los coágulos de fibrina.

A principios de la década de 1980, Rijken y colaboradores pudieron purificar, a partir de líneas celulares de melanoma, una sustancia denominada activador del plasminógeno extrínseco humano que, posteriormente, se renombró como activador del plasminógeno tisular (t-PA).

Los agentes fibrinolíticos utilizados con mayor frecuencia en todo el mundo son la estreptokinasa, alteplasa, reteplasa y tenecteplasa.

Desde los primeros fibrinolíticos, la industria farmacéutica se ha esforzado por obtener nuevos fármacos de mayor eficacia terapéutica y con un perfil farmacocinético y farmacodinámico más favorable, con mayor facilidad de administración y menos efectos adversos.

El fármaco fibrinolítico utilizado más ampliamente, es la tenecteplasa. Es una glicoproteína de 527 aminoácidos que al igual que la reteplasa, se obtiene mediante tecnología de ADN recombinante, modificando tres aminoácidos de la estructura proteica del t-PA, lo que aumenta la semivida plasmática, la unión a la fibrina (la tenecteplasa tiene mayor especificidad por la fibrina que los demás trombolíticos) y la resistencia al inhibidor del activador del plasminógeno 1. Su aclaramiento plasmático más lento, permite la administración en dosis única. Actualmente, es el fármaco más utilizado en Estados Unidos y en Europa. En el tratamiento del IAMCEST, se administra en forma de bolo intravenoso, con una dosis única ajustada al peso.

1.7.4.3.2. Fibrinólisis prehospitalaria

Consiste en la administración de los fármacos fibrinolíticos por equipos de emergencias prehospitalarias.

Como ya apuntó el primer gran ensayo clínico sobre fibrinólisis en el IAMCEST (GISSI 1)¹⁷ la eficacia de la fibrinólisis prehospitalaria, depende de la precocidad de su administración, en perfecta concordancia con los estudios experimentales que mostraban que la restauración del flujo coronario tras periodos relativamente prolongados de isquemia era incapaz de reducir la necrosis. La dependencia temporal de la eficacia de la fibrinólisis en el IAMCEST, fue corroborada en la mayoría de ensayos clínicos posteriores. En los últimos años se ha producido un descenso de la mortalidad por infarto agudo de miocardio. Los factores causantes de esta mejoría son la administración más rápida y frecuente de tratamiento de reperfusión y un mayor uso de fármacos antitrombóticos, bloqueadores beta e inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.

Tras la instauración del tratamiento fibrinolítico, el paciente debería trasladarse a un centro con disponibilidad de angioplastia. En caso de

fracaso de la fibrinólisis o de evidencia de reoclusión o reinfarto con recurrencia de la elevación del segmento ST, el paciente debe ser trasladado inmediatamente para realizarse una angiografía y angioplastia de rescate. La re administración de un agente fibrinolítico no ha demostrado ningún beneficio frente al manejo conservador. Varios ensayos clínicos aleatorizados y tres metaanálisis demostraron que la coronariografía post-fibrinólisis rutinaria y angioplastia, si es precisa, reduce las tasas de reinfarto y de isquemia recurrente comparada con la estrategia conservadora, en la que solo se indicaban la coronariografía y revascularización en los pacientes con isquemia inducida o reinfarto o con disfunción ventricular izquierda. Los beneficios de la angioplastia precoz tras la fibrinólisis se observaron en ausencia de un aumento del riesgo de efectos adversos (accidente cerebrovascular o sangrado mayor). En un metaanálisis que incluyó 7 estudios aleatorizados, la estrategia de una coronariografía precoz tras la fibrinólisis,¹¹⁰ se asoció con una reducción significativa en la incidencia de muerte o infarto agudo de miocardio a 30 días y a un año, sin un aumento en el riesgo de sangrado mayor. En este estudio se sugiere además que el beneficio de la angioplastia post-fibrinólisis puede ser más evidente en los pacientes con un perfil de riesgo más alto. De acuerdo con la evidencia científica, se recomienda la realización de una coronariografía y angioplastia rutinarias tras la fibrinólisis, como parte de la llamada “estrategia fármaco invasiva”.

Los beneficios del tratamiento fibrinolítico en pacientes con IAMCEST están bien establecidos, con una reducción en la mortalidad y en la morbilidad “tiempo dependiente” durante las primeras 12 horas desde el comienzo de los síntomas, aunque el beneficio es tanto mayor cuanto más precoz sea su administración. Basándonos en la evidencia actual, la angioplastia primaria debería ser considerada la estrategia de reperfusión de elección, siempre y cuando esté disponible en un periodo inferior a 2 horas

desde el primer contacto médico y preferiblemente en centros con mucho volumen de pacientes. En pacientes que se presentan precozmente con gran volumen de miocardio en riesgo, la demora debe ser más corta, considerándose razonable una demora máxima de 90 minutos.

Por el contrario, en centros donde no es posible conseguir una reperfusión mecánica en un periodo de tiempo inferior a 2 horas, la fibrinólisis precoz debería ser la estrategia de reperfusión de elección, incluso en los pacientes ancianos, puesto que en esta población también ha demostrado ser un tratamiento beneficioso y seguro. Sin embargo, la aplicación de las estrategias clínicas de reperfusión está sujeta a las limitaciones logísticas de los diferentes sistemas sanitarios y regiones geográficas de todo el mundo.

Así, a raíz de los resultados más recientes de los estudios de trombolisis prehospitalaria, en el ámbito rural o en aquellos escenarios donde la angioplastia primaria no puede ofertarse a los pacientes con IAMCEST dentro de los tiempos recomendados, con un largo trayecto hasta los hospitales terciarios, se debe favorecer la iniciativa de la terapia fibrinolítica prehospitalaria, realizada lo más precozmente posible, mientras que en las áreas urbanas, con transportes rápidos en ambulancias y trayectos cortos hasta el hospital, el beneficio de la terapia prehospitalaria no es tan claro y probablemente en estos casos, la angioplastia primaria debe continuar siendo la estrategia de reperfusión de elección.

La utilidad clínica de la fibrinólisis prehospitalaria, ha sido confirmada en varios estudios clínicos¹¹¹⁻¹¹³ y datos derivados de registros avalan la utilidad clínica de la fibrinólisis prehospitalaria en la actualidad.¹¹⁴

La administración de los fármacos fibrinolíticos por equipos de emergencias prehospitalarias reduce significativamente el tiempo entre el

inicio de los síntomas y su administración, sobre todo cuando se administran en zonas alejadas del hospital.¹¹⁵⁻¹¹⁶

1.7.4.3.3. Riesgos de la fibrinólisis

El tratamiento fibrinolítico se asocia a un pequeño pero significativo exceso en la incidencia de ACV,¹¹⁷⁻¹¹⁸ riesgo que se concentra en el primer día de tratamiento. Los ACV tempranos pueden atribuirse en gran medida a hemorragia cerebral; los ACV más tardíos generalmente son trombóticos o embólicos. La edad avanzada, el bajo peso corporal, el sexo femenino, la enfermedad cerebrovascular previa y la hipertensión sistólica y diastólica en el ingreso son predictores significativos de hemorragia intracraneal.¹⁸ En los últimos estudios realizados, el sangrado intracraneal ocurrió en un 0,9-1,4% del total de la población estudiada.

El riesgo de sangrado intracraneal también depende en parte de que fármaco fibrinolítico se usa; la mortalidad total es menor con los trombolíticos más fibrinoespecíficos (alteplasa, tenecteplasa, reteplasa) siendo el de menor riesgo la estreptokinasa. El riesgo de sangrado intracraneal también aumenta por el uso de terapia antitrombótica, particularmente de heparina.

Los últimos estudios desaconsejan el uso de bivalirudina, pues tiene una mayor tasa de complicaciones hemorrágicas mayores.¹¹⁹⁻¹²⁰

1.7.4.3.4. Idoneidad en la utilización del fármaco fibrinolítico a nivel prehospitalario

El tratamiento fibrinolítico en forma de dosis única intravenosa es más fácil de administrar en el contexto prehospitalario. El bolo único de tenecteplasa ajustado al peso, se asocia a una menor tasa de sangrados no cerebrales y menor necesidad de transfusiones sanguíneas.

AGENTE FIBRINOLÍTICO: TENECTEPLASA BOLO I.V.	
DOSIS	PESO
30 mg	< 60 kg
35 mg	60-70 kg
40 mg	70-80 kg
45 mg	80-90 kg
50 mg	≥ 90 kg

Tabla 1.1: Dosis de tenecteplasa que se administra en dosis única en la fibrinólisis prehospitalaria en función del peso del paciente.

1.7.4.3.5. Contraindicaciones fibrinólisis

La diabetes y particularmente la retinopatía diabética no son contraindicaciones a la fibrinólisis, tampoco supone una contraindicación la resucitación efectiva, aunque el tratamiento fibrinolítico no debe administrarse en caso de fracaso de la resucitación.¹²¹⁻¹²²

Entre las contraindicaciones absolutas destacan:

- ACV hemorrágico.
- ACV de origen desconocido en cualquier momento.
- ACV isquémico en los 6 meses precedentes.
- Traumatismo.
- Neoplasia en el Sistema Nervioso Central.
- Traumatismo/cirugía/daño encefálico reciente importante, durante las 3 semanas precedentes.
- Sangrado gastrointestinal durante el último mes.
- Alteración hemorrágica conocida.
- Disección aórtica.
- Punciones no compresibles, como biopsia hepática, punción lumbar...

Como contraindicaciones relativas se valorarán:

- Accidente Isquémico Transitorio (AIT) en los 6 meses precedentes.
- Tratamiento anticoagulante oral.
- Embarazo o la primera semana posterior al parto.
- Hipertensión refractaria (TAS > 180 mmHg y/o TAD > 110 mmHg).
- Enfermedad hepática avanzada.
- Endocarditis infecciosa.
- Úlcera péptica activa.
- Resucitación refractaria

1.7.4.3.6. Tratamientos complementarios a la fibrinólisis

- Antiplaquetarios
 - AAS: dosis oral de 150-325 mg o dosis intravenosa de 250 mg si la administración oral no es posible.

Se administrará el AAS lo antes posible a todos los pacientes con IAMCEST una vez que el diagnóstico se considere probable. Las contraindicaciones al AAS son pocas; no debe administrarse a pacientes con hipersensibilidad conocida, sangrado gastrointestinal activo, alteraciones de la coagulación conocidas o enfermedad hepática grave.

Ocasionalmente, el AAS puede causar broncoespasmo en pacientes asmáticos. Se iniciará la administración de AAS con una dosis de 150-325 mg masticable (no se administra AAS con recubrimiento entérico porque el comienzo de la acción es más lento). Otra alternativa, especialmente si la vía oral no es posible, es la

administración de AAS intravenoso, en una dosis de 250-500 mg, aunque no hay datos específicos sobre las ventajas de esta opción.

Después se prescribe una dosis menor (75-160 mg) vía oral, diariamente y por tiempo indefinido. Se ha demostrado que los AINE (aparte del AAS) y los inhibidores de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) aumentan el riesgo de muerte, reinfarto, rotura cardiaca y otras complicaciones en pacientes con IAMCEST. La interrupción de estos medicamentos está indicada en el momento del IAMCEST.¹²³

- Clopidogrel: dosis de carga de 300 mg en pacientes de edad ≤ 75 años y 75 mg en pacientes mayores de 75 años, tan pronto como sea posible, como cuidados estándar, a los pacientes con SCA si tienen un aumento en los biomarcadores séricos cardíacos y /o nuevos cambios ECG sugestivos de isquemia cuando se planea un manejo médico o angioplastia.

El clopidogrel, en dosis de 300 mg puede darse en vez de AAS a los pacientes con sospecha de SCA que tengan una verdadera alergia o intolerancia gastrointestinal a la AAS.¹²⁴

- Antitrombóticos

- Enoxaparina:

- En varones menores de 75 años y creatinina $\leq 2,5$ mg/ml y en mujeres menores de 75 años ≤ 2 mg/ml, bolo intravenoso de 30 mg, seguido 15 min más tarde de dosis subcutánea de 1 mg/kg cada 12 horas hasta el alta durante un máximo de 8 días. Las primeras dos dosis subcutánea no deben exceder los 100 mg.

- En pacientes mayores 75 años: no se administra bolo intravenoso inicial. Se comienza con una dosis subcutánea de 0,75 mg. En pacientes con un aclaramiento de la creatinina menor a 30 ml/min, independientemente de la edad, la dosis subcutánea se repite cada 24 horas.
- Heparina: bolo intravenoso 60 U/kg con un máximo de 4.000 U seguido de infusión intravenosa de 12 U/kg con un máximo de 1.000 U/h durante 24-48 horas. Objetivo para el tiempo de tromboplastina parcial activada: 50-70 s monitorizado a las 3, 6, 12 y 24 horas.
- Fondaparinux: bolo intravenoso de 2,5 mg seguido de una dosis subcutánea de 2,5 mg/24 horas hasta 8 días o hasta el alta si la creatinina es ≤ 3 mg/ml.

La efectividad del AAS asociado a la fibrinólisis se demostró en el estudio ISIS-2,¹²⁵ en el que los beneficios del AAS y la estreptokinasa eran aditivos. La primera dosis de 150-300 mg debe ser masticable (sin recubrimiento entérico) o en caso de no ser posible la vía oral, darse por vía intravenosa y la dosis diaria de mantenimiento debe ser de 75-100 mg por vía oral.

En el estudio CLARITY,¹²⁶ el tratamiento con clopidogrel asociado a AAS redujo el riesgo de eventos cardiovasculares en los pacientes ≤ 75 años que habían sido tratados con fibrinólisis y en el COMMIT,¹²⁷ la adición de clopidogrel redujo la mortalidad total en dichos pacientes. Por tanto, existe evidencia en la literatura para recomendar el uso rutinario de clopidogrel asociado a AAS como tratamiento coadyuvante a la fibrinólisis.

La utilización de los fármacos plasugrel y ticagrelor no ha sido estudiada junto al tratamiento con fibrinolítico y no deberían administrarse en este contexto.

1.7.4.4. Angioplastia tras la fibrinólisis. Terapia farmacoinvasiva

La terapia farmacoinvasiva, es la estrategia que consiste en administrar inmediatamente un trombolítico para abrir la arteria, antes de trasladar al paciente a un hospital con capacidad de realizar ICP para completar el tratamiento con la reparación definitiva de la arteria coronaria culpable.¹²⁸

La estrategia farmacoinvasiva es una alternativa ampliamente disponible y logísticamente atractiva con resultados similares a los de la angioplastia primaria, en cuanto a afección del ventrículo izquierdo a corto y largo plazo valorado por resonancia magnética.¹²⁹ Todo paciente tratado con fibrinólisis prehospitalaria, debería ser sometido a una coronariografía, seguida de ICP (si fuera necesario) en las primeras 24 horas tras primer contacto médico.¹³⁰

Un metaanálisis de Morrison y Verbeek,¹³¹ de 6 ensayos con 6.434 pacientes demostró un descenso del 17% de la mortalidad hospitalaria por cualquier causa con fibrinólisis prehospitalaria frente a la fibrinólisis intrahospitalaria. Estos resultados apoyan la instauración prehospitalaria de tratamiento fibrinolítico siempre que dicho tratamiento de reperfusión esté indicado sin embargo, no existía hasta la fecha, ningún estudio aleatorizado, prospectivo y con un tamaño muestral adecuado que comparase la fibrinólisis prehospitalaria con la angioplastia primaria en los pacientes que acuden muy pronto al hospital. Este ha sido el objetivo del estudio STREAM¹³² (n=1.892), cuyos resultados muestran que la fibrinólisis prehospitalaria muy precoz, administrada dentro de las primeras tres horas desde el comienzo de los

síntomas (la mediana del tiempo hasta la administración del fibrinolítico fue de 100 minutos) es comparable a la angioplastia primaria, siempre y cuando ésta no pueda llevarse a cabo en menos de 60 minutos desde el inicio del dolor. No se encontraron diferencias significativas entre ambas estrategias de reperfusión en el objetivo combinado de mortalidad por cualquier causa, shock, insuficiencia cardíaca y reinfarto a 30 días (12,4% en el grupo de fibrinólisis vs. 14,3% en el de angioplastia primaria), con un riesgo relativo de 0,86 en los pacientes tratados con fibrinólisis; IC al 95% (0,68-1,09, $p=0,21$). Sin embargo, en este mismo grupo, se encontró un incremento en la incidencia de hemorragias intracraneales (1% vs. 0,2% $p=0,04$) que dejó de ser significativo disminuyendo la dosis de tenecteplasa a la mitad en los pacientes de 75 o más años (0,5 vs. 0,3%).

El estudio GRACIA-4, actualmente en marcha, está investigando si la fibrinólisis realizada con tratamientos coadyuvantes modernos y con angioplastia post-fibrinólisis de forma rutinaria, puede alcanzar resultados similares o mejores que la angioplastia primaria. Otro aspecto importante es decidir el momento adecuado actualmente, se recomienda una ventana de 3-24 horas tras el éxito de la fibrinólisis, realizando únicamente una angioplastia más precozmente en aquellos pacientes con evidencia de fibrinólisis fallida. En los pacientes estables en los que no sea posible el traslado para angioplastia dentro de las primeras 24 horas, la coronariografía debe considerarse como parte de la “estrategia farmacoinvasiva”, puesto que el beneficio persiste más allá de ese periodo.

1.7.5. TRATAMIENTO ANTITROMBÓTICO SIN TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN

Los pacientes que se presentan durante las primeras 12 horas de la aparición de los síntomas y no han recibido tratamiento de reperfusión o los pacientes que se presentan más de 12 horas después deben ser tratados lo antes posible con AAS (dosis oral de 150-325mg), clopidogrel (dosis oral de 75 mg)¹²⁷ y antitrombina (heparina, enoxaparina o fondaparinux utilizando la misma dosis que con fibrinolíticos).¹³³⁻¹³⁴

1.8. SITUACIÓN ACTUAL SCACEST

Tras la descripción de la problemática que rodea al infarto agudo de miocardio, se observa que 2/3 de las muertes se producen a nivel prehospitalario, existiendo un campo importante de actuación en el que podrían evitarse un número importante de muertes las cuales se ven influidas atendiendo fundamentalmente a la formación y educación de la población en general, al reconocimiento precoz de los síntomas y en la instauración y realización de un soporte vital básico precoz y de calidad que favorezca la puesta en marcha de la cadena de supervivencia.

Dentro del tratamiento médico prehospitalario del SCA se contempla fundamentalmente:

- La monitorización con capacidad de desfibrilación precoz.
- El tratamiento con oxigenoterapia, AAS, nitroglicerina, analgesia y betabloqueantes.
- Trasladando mediante USVA a los centros hospitalarios.

Pero el verdadero tratamiento que ha revolucionado en los últimos años el SCA son las estrategias de reperfusión coronaria, basadas en la filosofía de abrir el vaso obstruido de la forma más precoz posible.

La intervención coronaria percutánea primaria, se preconiza como la estrategia de reperfusión más adecuada cuando se realiza por un equipo experimentado en los primeros 120 minutos desde el primer contacto médico.

Por todo ello era necesaria la implantación de programas regionales de atención al SCACEST con dos objetivos primordiales:

- Extender el tratamiento de reperfusión al máximo porcentaje de la población.
- Intentar que dicha reperfusión se realice fundamentalmente mediante un programa de ICP primaria.

Se debe aspirar a conseguir que en un 75% de los pacientes, en los que sea necesario abrir el vaso, se lleve a cabo una reperfusión adecuada y al menos, en un 70% de las mismas, se debería realizar por ICP primaria para llegar a cifras de 600 ICP primaria/millón de habitantes, según las recomendaciones del programa *Stent For Life* en Europa.

Sin embargo, aunque la ICP primaria suponga el método de elección, la opción de reperfusión farmacológica debe estar contemplada y todas las modalidades deben ser consideradas cuando se diseñe un plan de atención regional: ICP primaria, ICP primaria después de traslado, fibrinólisis y fibrinólisis extrahospitalaria, dependiendo de las características de cada paciente.

Una red regional debe promulgar una estrategia de ICP primaria de gran calidad como Plan A y una de fibrinólisis como plan B. Se podría optar

por la fibrinólisis cuando no es posible la ICP primaria o cuando el tiempo puerta-balón estimado sea mayor de 90-120 minutos y la ICP primaria suponga más de 60 minutos de retraso con respecto a esta opción. Dado que la eficacia de la fibrinólisis es mucho mayor en las primeras horas, se pensará más en el límite de 90 minutos para los pacientes con menos horas de evolución, o incluso 60 minutos, según datos del reciente estudio STREAM, mientras que será de 120 minutos para los pacientes de más horas de evolución, en los que la reperfusión farmacológica será menos eficaz.

Por último, la fibrinólisis también es una opción válida en aquellos pacientes que han sufrido inicio de los síntomas, en menos de 2 o 3 horas de inicio de los síntomas.

Las bases para que funcione un tratamiento regional óptimo son:

- La existencia de una red que relacione los hospitales con capacidad de realizar ICP primaria con otros cercanos que carezcan de ella.
- Posibilitar que los médicos de los servicios de urgencias y emergencias médicas activen el protocolo con un teléfono único.
- Tratamiento estándar basado en las guías de práctica clínica.
- Plan de transporte adecuado tanto hacia el centro con ICP como de retorno a los centros emisores.
- Plan de monitorización con medidas de calidad que permita una evaluación periódica del mismo.

Dimensionando los siguientes puntos clave:

- Estructura basada en centro con capacidad de ICP primaria y otros cercanos sin ella.
- Número de teléfono único de activación de la red, tratamiento basado en guías de práctica clínica.
- Evitar entrada en los centros sin ICP primaria cuando se indica esta terapia de reperfusión.
- Evitar entrar en los servicios de urgencias de los centros con ICP primaria, llevando al paciente directamente a la Sala de Hemodinámica.¹³⁵⁻¹³⁷
- Devolver a los pacientes a su centro después de la ICP primaria no complicada.
- Monitorización de los datos para corregir defectos.

Los pacientes llegarán al hospital con capacidad de ICP primaria básicamente desde tres localizaciones diferentes:

- Desde su propio domicilio.
- Pueden llegar desde un hospital sin capacidad de ICP primaria.
- Serán tratados por las USVA-SAMU. Esta última localización, es el apartado objeto del estudio de investigación.

En el caso de ser recogido por las USVA-SAMU, se producirá un traslado directo a la sala de hemodinámica del centro con ICP primaria sin entrar en su servicio de urgencias ni en los otros centros intermedios, y la llamada al equipo que llevará a cabo la técnica, se realizará en el momento de la indicación de la ICP primaria. En caso de que se opte por la fibrinólisis esta se debería realizar por el propio personal de los SAMU y a continuación trasladarlo a la unidad coronaria del centro con ICP primaria.

Dentro de las ventajas que aportan estas redes de atención al SCA se encuentran:

- Reducción de la mortalidad.
- Cumplimiento de las guías.
- Incremento de pacientes que reciben reperfusión.
- Incremento en el porcentaje de ICP primaria respecto a fibrinólisis.
- Incremento en el número de casos diagnosticados y evaluados.
- Organización de traslado rápida y eficaz entre centros.
- Implementación de fibrinólisis extrahospitalaria.

La evidencia actual nos obliga a desarrollar redes de atención al SCACEST y en el momento actual no debería aceptarse un tratamiento diferente. No existe justificación alguna para la existencia de tanta heterogeneidad como la todavía existente en el tratamiento de esta patología. En cada región debería diseñarse un plan acorde con las características de la zona, en el que la ICP primaria fuese el tratamiento de elección pero sin olvidarse de la validez de la fibrinólisis para casos en los que la ICP primaria no pueda aplicarse en los tiempos necesarios.

1.9. CÓDIGO INFARTO DE LA COMUNIDAD VALENCIANA.

El plan de actuación para la reperusión en el IAM con elevación del segmento ST en la Comunidad Valenciana, se conoce como “Código Infarto”.

Atendiendo a la evidencia científica^{2,63,138-139} y dentro del plan de prevención de enfermedades cardiovasculares de la Comunidad Valenciana se presenta en mayo de 2012 el código infarto que se centra, de forma específica, en la atención urgente en las primeras doce horas del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) y en la red asistencial organizada que le da soporte.

Forma parte de las actuaciones programadas para la prevención y atención de las enfermedades cardiovasculares de la Comunidad Valenciana, que deben desarrollarse para cumplir con el Plan de Salud de la Comunidad Valenciana 2010-2014 y con los objetivos y recomendaciones de la Estrategia en Cardiopatía Isquémica del Sistema Nacional de Salud (EIC-SNS).

A continuación, en los siguientes apartados, se detallan los objetivos y principales actuaciones del código infarto.

1.9.1.OBJETIVO DEL “CÓDIGO INFARTO”

El objetivo del código infarto es la mejora en la atención al IAMCEST, en el tratamiento de los pacientes con IAMCEST, las fases prehospitalaria y hospitalaria precoz son las más críticas, dado que la cantidad de miocardio conservado y el número de vidas salvadas es inversamente proporcional al tiempo transcurrido hasta aplicar el tratamiento.

Las mejoras en la atención de este síndrome deben dirigirse en primer lugar a: reducir al mínimo el tiempo transcurrido entre la aparición de los síntomas clínicos y el correcto diagnóstico y tratamiento y posteriormente a utilizar la mejor opción terapéutica de reperfusión, según el lugar y el momento, con preferencia por la ICP primaria siempre que esté indicada.¹⁴⁰

Para el logro de estos objetivos es también necesario:

- Iniciar precozmente las medidas terapéuticas colaterales a la técnica de reperfusión elegida, encaminadas a favorecer los mejores resultados.
- Asegurar una pronta monitorización continua que favorezca el diagnóstico y tratamiento precoces de las complicaciones derivadas del evento isquémico.

El esquema del código infarto se detalla en el Anexo 1.

1.9.2. ESTRATEGIA DE REPERFUSIÓN EN EL PACIENTE CON IAMCEST

El objetivo principal de este plan es asegurar la reperfusión mediante ICP, en el mayor porcentaje posible de pacientes con IAMCEST dentro de sus indicaciones.

Las indicaciones de fibrinólisis quedan establecidas para aquellos casos en los que la aparición de dolor es de menos de 2 horas y en los que el retraso previsto para la ICP es clínicamente inasumible como se demuestra en el algoritmo de decisión del código infarto.

La estrategia en forma de esquema se detalla en el Anexo 2.

1.9.3. PRIMER CONTACTO MÉDICO SAMU EN MEDIO EXTRA-HOSPITALARIO

El primer contacto del médico SAMU, en el medio extrahospitalario, puede venir desde:

- Los centros de atención primaria.
- El domicilio del paciente.
- La vía pública.

En todos los pacientes con dolor torácico agudo, el médico de atención primaria o bien el médico SAMU que atiende al enfermo debe evaluar el tipo de dolor torácico y registrar el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas, además de realizar con la mayor brevedad un electrocardiograma (ECG) de doce derivaciones, a ser posible en menos de 10 minutos.

Ante la sospecha clínica y electrocardiografía de IAMCEST y si el tiempo transcurrido desde el comienzo del dolor es inferior a 12 horas: se contacta con el CICU para que active el código infarto y se inicia el tratamiento a la vez que se prepara al paciente para el traslado hasta el hospital (monitorizar al paciente, desfibrilar si es necesario, etc.).

1.9.4. RESPONSABILIDAD ASISTENCIAL EN EL PACIENTE CON IAMCEST

Tras el tratamiento de reperusión (por el SAMU, urgencias, unidades de cuidados intensivos o hemodinámica) los pacientes con IAMCEST quedarán ingresados en la unidad de cuidados intensivos o coronarios hasta su ubicación definitiva en el centro o hasta su traslado por el equipo de SAMU a su hospital de departamento.

Durante la angioplastia, el paciente se encontrará bajo la responsabilidad del cardiólogo hemodinamista. Durante los periodos de tiempo pre y post angioplastia el paciente se encontrara bajo la responsabilidad del médico a cargo de la unidad de cuidados intensivos o coronarios del hospital, que será también el encargado de la valoración del paciente a su llegada a la unidad de hemodinámica, el soporte y manejo clínico del paciente durante el procedimiento, si es necesario y del manejo y control del paciente hasta su ubicación definitiva en el centro o hasta su devolución por el equipo de SAMU a su centro de referencia.

1.9.5. TIEMPOS PARA LA REPERFUSIÓN EN EL IAMCEST

Tanto la fibrinólisis como la ICP están indicadas en pacientes con IAMCEST en los que han transcurrido menos de 12 horas de evolución desde el comienzo del dolor.

Una etapa clave en la evolución del IAMCEST es el tiempo de decisión en el entorno de los pacientes, es decir, el lapso de tiempo entre el inicio del dolor y la decisión de llamar o acudir al servicio de urgencias. El periodo más crítico del IAMCEST es el momento inmediatamente posterior a su presentación, cuando el paciente puede sufrir una parada cardiaca. Es deseable que la primera llamada se realice pronto, puesto que el diagnóstico

y el tratamiento inmediato “in situ” pueden salvar vidas y evitar complicaciones.

Así reducir al mínimo el retraso atribuible al paciente puede ser el primer paso clave en el tratamiento del IAMCEST.

La estrategia en cardiopatía isquémica del Sistema Nacional de Salud (ECI-SNS) y las guías de práctica clínica recomiendan los siguientes tiempos para la reperfusión en el IAMCEST:

1. El tiempo desde el PCM con el enfermo con IAMCEST hasta la apertura de la arteria responsable del infarto mediante ICP ha de ser como máximo de 120 minutos. Este hecho implica que si el PCM no se produce en un hospital con capacidad de ICP, el tiempo previsto para el traslado hasta dicho hospital debe ser como máximo de 90 minutos (se contemplan 30 minutos adicionales desde la llegada al hospital hasta abrir la arteria con ICP). En cualquier situación, si el PCM ocurre en un hospital con capacidad de ICP y no se requiere traslado, el tiempo hasta abrir la arteria debe ser el menor posible y siempre inferior a 90 minutos. En pacientes con contraindicaciones a la fibrinólisis o shock cardiogénico la indicación será siempre ICP primaria independientemente del retraso.
2. El tiempo desde el PCM hasta la administración del fibrinolítico debe ser el menor posible. Tanto si el PCM se produce fuera del hospital y se hace la fibrinólisis en el SAMU (fibrinólisis extra-hospitalaria), como si ocurre en un hospital sin capacidad de ICP primaria (fibrinólisis en el hospital), el retraso hasta la fibrinólisis debe ser inferior a 30 minutos.
3. Excepcionalmente, en el caso de un PCM fuera de un hospital y donde no sea posible la fibrinólisis y sea ésta el tratamiento de reperfusión indicado, el tiempo de traslado del paciente a un hospital para la fibrinólisis no debe superar los 90 minutos.

4. En el paciente con IAMCEST de más de 12 horas de evolución, la decisión se individualizará desde el hospital en el que se encuentra. En general, se acepta que si existe evidencia clínica y/o electrocardiografía de isquemia persistente se debe considerar la ICP primaria (indicación clase IIa en las guías de actuación europeas de 2008). En ausencia de evidencia de isquemia persistente, la angioplastia coronaria se debería diferir y valorar entre las indicaciones de coronariografía programada en el IAMCEST en el hospital correspondiente.

Fruto de las recomendaciones internacionales se genera la red para el tratamiento del SCACEST “Código Infarto”, en el ámbito extrahospitalario, tras el primer PCM, el médico SAMU tiene que decidir cuál es la estrategia de reperfusión más adecuada en función de los tiempos de desplazamiento a un hospital con capacidad de ICP. Los tiempos de los que se dispone para realizar el traslado hasta un centro hospitalario, dependen fundamentalmente, del tiempo que ha pasado desde el inicio de los síntomas, estableciendo tres grandes grupos:

- Desde inicio de síntomas hasta PCM menor a 2 horas → tiempo para ICP máximo 90 minutos, 60 minutos en desplazamiento.
- Desde inicio de síntomas hasta PCM entre 2 y 12 horas → tiempo para ICP máximo 120 minutos, 90 minutos en desplazamiento.
- Desde inicio de síntomas hasta PCM mayor a 12 horas → traslado a hospital de Departamento de Salud.

1.10. RESUMEN DE ESTUDIOS AFINES PRE-HOSPITALARIOS

1.10.1. ESTUDIOS SOBRE LA FIBRINOLISIS

El beneficio del tratamiento fibrinolítico está bien establecido:¹⁴¹⁻¹⁴² se previenen, aproximadamente, 30 muertes precoces cada 1.000 pacientes tratados, con la prevención de 20 muertes cada 1.000 pacientes tratados entre las 7 y las 12 horas posteriores a la aparición de los síntomas. Aunque el beneficio del tratamiento fibrinolítico podría ser doble en los tratados en la primera hora de los síntomas.¹⁴³

Las recomendaciones para tiempos de trombolisis, recomiendan que el 75% de los pacientes que opten a trombolisis, les sea administrada dentro de los primeros 30 minutos tras su llegada al hospital.¹⁴⁴

El estudio CAPTIM⁶⁰ concluye que el tiempo desde el inicio de los síntomas debería ser considerado cuando se selecciona la terapia de reperfusión en SCACEST, la trombolisis prehospitalaria debe ser preferible a IPC primaria para pacientes tratados dentro de las 2 horas tras la aparición de la sintomatología.⁵⁶

En general, el beneficio absoluto más elevado se observa en los pacientes con mayor riesgo,¹⁴⁵ aunque proporcionalmente el beneficio puede ser similar. En un subgrupo de 3.300 pacientes mayores de 75 años que se presentaron en las primeras 12 horas tras la aparición de los síntomas de IAMCEST o bloqueo completo de rama, el tratamiento fibrinolítico redujo significativamente las tasas de mortalidad.

El metaanálisis de los 6 ensayos clínicos llevado a cabo por Morrison y Verbeek, recogiendo 6.434 pacientes asignados de forma aleatoria a

fibrinólisis prehospitalaria o intrahospitalaria, muestra una reducción significativa (17%) de la mortalidad precoz con el tratamiento prehospitalario comparando con la fibrinólisis intrahospitalaria. La media de tiempo ganado por la fibrinólisis extrahospitalaria fue de 60 minutos y los resultados fueron independientes de la experiencia del personal que los atendió.

En el metaanálisis de Morrison¹³¹ se observa una reducción significativa (17%) de la mortalidad precoz con el tratamiento prehospitalario comparando con la fibrinólisis intrahospitalaria. Boersma¹⁴³ refleja, como en otro metaanálisis de 22 ensayos clínicos, se observó una reducción mucho más importante de la mortalidad en los pacientes tratados durante las primeras 12 horas que en los que recibieron tratamiento más tarde. Estos datos respaldan la instauración prehospitalaria de tratamiento fibrinolítico siempre que dicho tratamiento de reperfusión esté indicado.

Por ello se puede afirmar que dar fibrinólisis extrahospitalaria a pacientes con IAMCEST es beneficioso, su eficacia es profundamente tiempo-dependiente, siendo particularmente efectiva dentro de las tres primeras horas desde el inicio de los síntomas.

En el estudio DANAMI-2^{88,137,146} se recomienda como estrategia de reperfusión la ICP primaria a condición de que la transferencia tarde dos horas o menos, ya que se reduce la tasa de reinfarto aunque no así la de mortalidad al año.

Los pacientes con SCACEST (o presumiblemente nuevo bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) o verdadero infarto posterior) deberían recibir terapia fibrinolítica tan pronto como sea posible salvo que hubiera acceso inmediato a ICP primaria antes de 90 minutos.

Hay estudios como el CAPTIM⁵⁰ diseñados para comparar la terapia trombolítica prehospitalaria y la angioplastia, para intentar responder a la pregunta de cuál es la que puede aportar un mayor beneficio a largo plazo para el paciente. Si bien es cierto que el estudio se detuvo de manera prematura por causas logísticas, el análisis de los datos de recogidos de pacientes tratados en las dos primeras horas, mostró una tendencia muy marcada hacia un mejor desenlace en los pacientes tratados con fibrinólisis farmacológica (2,2% vs 5,8%). En los resultados publicados por Danchin¹¹² terminado el estudio se observa una significativa disminución de la mortalidad en el grupo de pacientes tratados con terapia trombolítica.

El metaanálisis llevado a cabo por Dalby,¹⁴⁷ nos informa de una reducción de 42% a favor de la angioplastia primaria en el punto final de criterios combinados muerte, reinfarto y accidente cerebrovascular. Cuando se analizan los resultados, se observa que no hubo diferencia estadísticamente significativa en el resultado final de muerte entre trombolisis e IPC, sin embargo fue elevada la diferencia para reinfarto y accidente cerebrovascular.

Las guías de AHA/ACC, están a favor del uso de trombolisis prehospitalaria por encima de ICP, poniendo el énfasis en el factor tiempo en lugar de en el método de reperfusión, declarando que la trombolisis prehospitalaria debe realizarse únicamente tras la confirmación del SCACEST en un electro de 12 derivaciones interpretado por un médico in situ o después de transmisión a un especialista.

Kwak¹⁴⁸ ha desarrollado un protocolo institucional en el cual, el médico que atiende la emergencia contacta con el cardiólogo intervencionista directamente en los casos de IAMCEST, su hipótesis fue que esta opción reduciría el tiempo puerta-balón. Efectivamente la reducción fue

estadísticamente significativa, el tiempo puerta-balón se redujo de 148 ± 101 minutos a 108 ± 56 minutos ($p<0,05$).

El estudio GRACE muestra una cohorte de 44.372 pacientes con SCACEST, en ella se observa que la proporción de pacientes que reciben reperfusión es constante a lo largo de los años pero cambia el porcentaje de pacientes a los que se realiza una ICP aumenta un 37%, mientras que aquellos a los que se realiza reperfusión farmacológica disminuye un 22%.

La mortalidad, shock cardiogénico y accidente cerebrovasculares el hospital disminuyen significativamente pero a los seis meses las diferencias de mortalidad no son significativas desde que se inició el estudio en el año 2001 (4,9%) frente a los pacientes tratados el año 2005 (4,5%). El estudio atribuye este descenso de mortalidad a corto plazo al aumento de experiencia en la realización de técnicas invasivas, a la mejora del manejo prehospitalario y de las terapias adyuvantes.¹⁴⁹⁻¹⁵⁰

Los resultados del estudio PRIAMHO¹⁵¹ sugieren que, en el anciano con IAM, la trombolisis se asocia con un curso evolutivo menos complicado y con una menor mortalidad a 28 días.

El estudio WEST,¹⁵² tras asignar a 304 pacientes con SCACEST a diversos tratamientos de reperfusión, sugiere que actualmente una terapia farmacológica (AAS, enoxaparina subcutánea (1 mg/kg), y TNK), rápidamente instaurada combinada con IPC de rescate e intervención coronaria dentro de las 24 horas iniciales del tratamiento quizás no es diferente a una oportuna IPC primaria con 300 mg clopidogrel realizada por expertos.

1.10.2. ESTUDIOS SOBRE TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE Y ANTIPLAQUETARIO ADJUNTO A LA FIBRINOLISIS

La eficacia del AAS se demostró de forma conveniente en el estudio ISIS-2,^{125,153} en el que los beneficios del AAS y de la estreptokinasa eran aditivos. La primera dosis de 150-325 mg debe ser vía oral.¹⁵⁴ El tratamiento con fármacos trombolíticos como la estreptokinasa han mejorado las perspectivas a corto y largo plazo del SCA.¹⁵⁵

El registro RISC1 informa de un aumento en el porcentaje de pacientes que reciben AAS, en el periodo 1995-1999.⁸⁴

En el estudio CLARITY, se trató a pacientes de 75 años o más con régimen fibrinolítico estándar; se les asignó de forma aleatoria, a una dosis de carga de 300 mg de clopidogrel seguida de 75 mg diarios o placebo además de AAS durante los días previos a la angiografía (incluido el mismo día del procedimiento), por un periodo máximo de 8 días (duración media, 3 días). A los 30 días, el tratamiento con clopidogrel redujo la probabilidad del objetivo compuesto de muerte por causas cardiovasculares, infarto recurrente de miocardio o isquemia recurrente, con una reducción del 20% en la necesidad de revascularización urgente. La incidencia de sangrados importantes y hemorragia intracraneal fue similar en ambos grupos.

En el estudio COMMIT,⁹³ el clopidogrel redujo significativamente la probabilidad de muerte, por infarto de miocardio o ACV.

Según estos datos, puede recomendarse el uso sistemático de clopidogrel durante la fase aguda.

En el estudio ASSENT-3,¹⁵⁶⁻¹⁵⁷ la enoxaparina (HBPM) en dosis estándar combinada con TNK durante un máximo de 7 días redujo el riesgo

de reinfarto e isquemia resistente al tratamiento intrahospitalarios comparada con heparina.

Sin embargo, en el estudio ASSENT-3 PLUS,¹⁵⁸ con la administración prehospitalaria de la misma dosis de enoxaparina se observó un aumento significativo de la tasa de hemorragia intracraneal en pacientes de edad avanzada.

En el estudio EXTRACT,¹⁵⁹ se administró una dosis baja de enoxaparina en pacientes mayores de 75 años y pacientes con la función renal disminuida (aclaramiento estimado de la creatinina < 30 ml/min). El tratamiento con enoxaparina se asoció a una reducción significativa del riesgo de muerte y reinfarto a los 30 días, comparado con heparina ajustada al peso, pero la incidencia de complicaciones de sangrado no cerebral aumentó significativamente. El beneficio clínico neto observado (ausencia de muerte, infarto no mortal o hemorragia intracraneal) respalda el uso de enoxaparina. Dicho beneficio se observó con independencia del tratamiento fibrinolítico administrado y de la edad de los pacientes.

En el OASIS-6¹⁶⁰ se recomienda el uso de fondaparinux en pacientes con SCA, que no reciben tratamiento de reperfusión. La fondaparinux reduce el reinfarto y la mortalidad sin aumentar las hemorragias graves y los accidentes cerebrovasculares.

1.10.3. ESTUDIOS QUE TRATAN SOBRE LA ANGIOPLASTIA PRIMARIA Y TIEMPOS DE DEMORA

Se ha calculado que el tiempo de retraso de la ICP que puede reducir el beneficio de la ICP frente al tratamiento fibrinolítico varía entre 60 minutos y 110 minutos dependiendo del uso de fibrinolíticos.¹⁶¹⁻¹⁶² En otro análisis sobre estos estudios se calculó un beneficio de la ICP frente a la fibrinólisis, con un retraso de la ICP de hasta 120 minutos.

Publicaciones recientes indican que un tiempo de demora menor a 90 minutos desde que el paciente llega al servicio de urgencias hasta que se repermeabiliza la arteria obstruida, se cumplen únicamente en parte de los pacientes tratados con ICP, y que las demoras en el tratamiento influyen negativamente en el pronóstico del paciente,^{54,163-164} independientemente de su riesgo total y del tiempo total de isquemia. En algunos pacientes estos tiempos pueden variar y es mucho mayor la exigencia de pronta reperusión, en los pacientes más jóvenes con un IAM anterior, cuando medimos el tiempo teniendo en cuenta el inicio de los síntomas, un 8% de los pacientes reciben ICP antes de las dos horas.

En los 192.509 pacientes incluidos en el registro NRMI 2, el tiempo medio de retraso de la ICP con que la tasa de mortalidad de las dos estrategias de reperusión era igual fue de 114 minutos.¹⁶⁵ En dicho estudio también se observó que ese tiempo de retraso de la ICP variaba considerablemente dependiendo de la edad, la duración de los síntomas y la localización del infarto: desde menos de 1 hora para un infarto anterior, en un paciente de edad menor a 65 años que se presentó menos de 2 horas después de la aparición de los síntomas, hasta casi 3 horas para un infarto de localización no anterior en un paciente mayor de 65 años que se presentó más de 2 horas después de la aparición de los síntomas.

Un enfoque individualizado puede ser más adecuado que unas pautas uniformes a la hora de seleccionar la modalidad óptima de reperfusión.

Los pacientes en quienes está contraindicada la terapia fibrinolítica tienen una morbimortalidad más elevada que los candidatos a este tratamiento.

La ICP primaria puede realizarse con éxito en estos pacientes.¹⁶⁶ La ICP primaria es el tratamiento de elección en pacientes en shock.¹⁶⁷ A excepción de los pacientes en shock cardiogénico, en la fase aguda sólo se dilatará la lesión causal. La revascularización completa de otras lesiones puede realizarse más tarde, dependiendo de la isquemia residual.

1.10.4. ESTUDIOS QUE AVALAN LA ICP DE RESCATE

En el estudio aleatorizado con 427 pacientes REACT, la tasa de supervivencia libre de eventos a los 6 meses tras fibrinólisis fallida fue significativamente superior en el grupo de ICP de rescate que en el sometido a repetición de fibrinólisis o tratamiento conservador. El estudio REACT, observó que la ICP de rescate se asocia a una reducción significativa de la incidencia de insuficiencia cardíaca y reinfarto, con una tendencia hacia una mortalidad por todas las causas menos elevada que con la estrategia conservadora, a costa de un mayor riesgo de ACV y de complicaciones de sangrado.

1.11. IMPORTANCIA PREHOSPITALARIA DEL SCA

Por todo lo comentado en el marco teórico se conoce que las enfermedades cardiovasculares representan la primera causa de muerte en España y dentro de estas el IAM ocupa el primer lugar. Además, únicamente el 61% de los infartos son atendidos médicamente y que los 2/3 mueren antes de llegar al hospital de forma temprana.

Todo este panorama genera una problemática sanitaria que es objetivo prioritario para la sanidad nacional como queda demostrado en el Plan Integral de Cardiopatía Isquémica 2004-2007, produciendo además de un gran número de muertes una problemática socioeconómica con costes elevados.

Por otra parte, esta tendencia no está disminuyendo (como en el caso de los accidentes de tráfico) sino que por el contrario se ve aumentada de una forma importante (1,5%) anual muy posiblemente por el envejecimiento de la población, ocasionando 2.000 ingresos hospitalarios más cada año.

La disminución de la mortalidad hospitalaria ha sufrido una mejoría considerable en los últimos años encabezada por las terapias de reperfusión farmacológica y la mejora en los avances técnicos que permiten realizar un mayor número de ICP. Pero llega el momento en el que generar mejores resultados es cada vez más difícil cuando estos resultados podrían considerarse buenos.

No sucede lo mismo a nivel prehospitalario donde ocurren un tercio de las muertes por infarto de forma temprana (muerte súbita cardiaca) el reconocimiento rápido de la sintomatología, la alerta temprana el acercamiento de los desfibriladores automáticos y la dimensión de los servicios de emergencia prehospitalaria pueden todavía disminuir un gran

número de estas muertes así como minimizar el daño cardíaco atendiendo al lema de: “tiempo ganado es músculo cardíaco salvado”.

La actuación lo más precoz posible constituye uno de los pilares en la actuación del infarto y en este sentido, la labor de los equipos de emergencias prehospitalarias es fundamental.

Un número importante de los pacientes cuando detecta la sintomatología acude a familiares, amigos o vecinos y se desplazan por sus medios al centro hospitalario que le corresponde, por otra parte existe un grupo importante que demanda asistencia sanitaria prehospitalaria, bien en su domicilio, porque no puede moverse o desde el centro de salud para su traslado hacia el hospital.

La principal motivación en la realización de este trabajo es analizar el grupo de pacientes que reclaman esta asistencia, analizar sus peculiaridades y el tratamiento administrado valorando otras posibilidades que pudieran mejorar esta situación.

La aportación prehospitalaria a la mejora de la atención del paciente con IAM se puede dividir en dos grupos:

- La primera encaminada a la disminución de la muerte súbita cardíaca, una parte importante de la pérdida de pacientes se producen por una arritmia maligna previa. Para ello se requiere un gran esfuerzo en la formación de la población en general, programas que permitan aprender el reconocimiento temprano del síntoma, adiestramiento masivo de la población en primeros auxilios, alerta temprana y realización de un soporte vital básico precoz y de calidad, implantación de los desfibriladores semiautomáticos propiciando su uso.

- La segunda encaminada a minimizar la progresión de la isquemia miocárdica y de esta manera la lesión cardiaca mejorando de esta manera la supervivencia del paciente. Este efecto se podrá conseguir con la apertura del vaso coronario de la forma más rápida posible utilizando la farmacología de reperfusión temprana.

La apertura del vaso temprana, con técnicas de reperfusión farmacológicas en determinadas circunstancias, disminuirá la masa cardiaca perdida en términos generales, disminuyendo por lo tanto la mortalidad y las incapacidades, ahorrando sufrimiento del paciente y costes sanitarios importantes.

Capítulo 2

Hipótesis y objetivos

2.1. HIPÓTESIS DE TRABAJO.

La implantación del “código infarto”, siguiendo las recomendaciones internacionales, mejora la praxis clínica.

2.2. OBJETIVO GENERAL.

Conocer el perfil y tratamiento recibido, a nivel prehospitalario por el paciente con SCACEST atendido por el servicio de atención médica urgente en la provincia de Valencia antes y después de la puesta en marcha del “código infarto”.

2.3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Conocer las características intrínsecas y presencia de factores de riesgo en los pacientes atendidos por el SAMU con las unidades de soporte vital avanzado (USVA) en la provincia de Valencia, durante el año 2008 y el año 2013.
- Conocer si el perfil prehospitalario del paciente con SCACEST difiere del perfil del paciente que acude directamente al hospital.
- Valorar la posible existencia de diferencias en el tratamiento recibido en función de la edad, sexo o lugar de residencia.
- Conocer los tiempos implicados en la atención al SCACEST en los pacientes atendidos por las USVA, en la provincia de Valencia, durante el año 2008 y el año 2013.
- Determinar la existencia de factores implicados en el tratamiento y transporte del paciente con SCACEST atendido por los servicios de urgencias extrahospitalarios en la provincia de Valencia, durante el año 2008 y el año 2013.

- Conocer si la implantación del “código infarto” en enero del 2013 en la provincia de Valencia, ha modificado los tiempos de asistencia.
- Conocer si la implantación del “código infarto” en enero del 2013 en la provincia de Valencia, ha modificado los tiempos de los tratamientos.
- Conocer la posibilidad de aplicación y puesta en marcha de nuevos procedimientos y terapias fármaco invasivas en el paciente tratado con SCACEST por el SAMU.

Capítulo 3

Material y método

3.1. TRABAJO DE CAMPO

Estudio epidemiológico descriptivo y analítico para conocer el perfil, tratamiento recibido y tiempos empleados en su atención, en el paciente que presenta SCACEST, por unidades de soporte vital avanzado ubicadas en el ámbito prehospitalario.

Se han revisado las historias clínicas de los pacientes atendidos por el SAMU con SCACEST en la provincia de Valencia durante el año 2008 y durante el primer semestre del año 2013.

Se ha utilizado para recoger los datos del estudio la hoja de asistencia del SAMU (Anexo 3 y Anexo 4).

3.2. MUESTRA DE POBLACIÓN

El número total de pacientes atendidos por el SAMU durante los periodos de estudio, con diagnóstico de SCACEST ha sido proporcionado por el CICU, en base a la clasificación internacional de enfermedades (CIE-9), el SCACEST forma parte del código diagnóstico 410.

La CIE-9 incluye dentro de la cardiopatía isquémica:

- 410: infarto agudo de miocardio
 - Incluye coronaria, embolismo, oclusión, rotura, trombosis, infarto cardiaco, infarto de corazón, miocardio o ventrículo, infarto de miocardio con elevación del segmento ST y sin elevación del ST.

- 411: otras formas agudas y subagudas de cardiopatía isquémica.
- 412: infarto de miocardio antiguo.
- 413: angina de pecho.
- 414: otras formas de cardiopatía isquémica crónica.

3.2.1. SUJETOS DE ESTUDIO

Durante el año 2008 se atendieron 33.194 llamadas calificadas como emergencias por el centro de información y coordinación de urgencias (CICU). De las emergencias atendidas 994 incluían los códigos diagnósticos del 410 al 414 de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE9).

El SCACEST está integrado dentro del código 410. Tras la revisión de las historias clínicas y clasificación por el centro de información y coordinación de urgencias (CICU), 472 casos correspondieron a IAM / SCA con elevación del segmento ST, durante el año 2008.

Durante el primer semestre del año 2013 se atendieron 17.836 llamadas calificadas como emergencias de prioridad 1, por el Centro de Información y Coordinación de Urgencias (CICU). De las emergencias atendidas 436 incluían los códigos diagnósticos del 410 al 414 de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE9). Tras la revisión de las historias clínicas y clasificación 252 casos correspondieron a IAM / SCA con elevación del segmento ST.

3.2.2. POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población de estudio la comprenden los 724 pacientes atendidos por las USVA SAMU, en la provincia de Valencia.

Estos 724 pacientes corresponden a dos periodos de estudio diferentes:

- 472 pacientes atendidos por las USVA en la provincia de Valencia durante con diagnóstico de SCACEST durante el año 2008.
- 252 pacientes atendidos por las USVA en la provincia de Valencia durante con diagnóstico de SCACEST durante el primer semestre del año 2013.

De un total de 724 historias, la muestra elegida fue de $n = 483$ (316 y 167) pacientes atendidos por el SAMU. La técnica para determinar la muestra consistió en un muestreo probabilístico simple aleatorio obtenido con el programa EPIDAT 3.0, con una precisión del 5% y un nivel de confianza del 95%. Así la muestra de estudio está formada por:

- 316 historias de pacientes con diagnóstico de SCACEST, pertenecientes al año 2008.
- 167 historias de pacientes con diagnóstico de SCACEST, pertenecientes al primer semestre del año 2013, momento en el que empieza a funcionar el Plan de actuación para la reperusión en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, "código infarto".

3.2.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se consideró como criterio inclusión todo paciente con los siguientes criterios de SCACEST: todo paciente con dolor torácico sugestivo de SCA; ECG con 12 derivaciones en el que se observa elevación en el segmento ST, evidenciando lesión miocárdica, esta elevación del segmento ST debe ser, medido en el punto J, y en 2 derivaciones contiguas y debiendo aparecer:

- $\geq 0,25$ mV en varones de menos de 40 años de edad.
- $\geq 0,2$ mV en varones de mas de 40 años.
- $\geq 0,15$ mV en mujeres en las derivaciones V2-V3.
- $\geq 0,1$ mV en otras derivaciones (en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo).

3.2.3. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Quedan fuera del estudio, los dolores torácicos atípicos y aquellos que a pesar de tener sintomatología compatible no se evidenció elevación del ST.

3.3. GRUPOS DE ESTUDIO

Los componentes de la muestra proceden de las 19 unidades del SAMU de la provincia de Valencia durante el año 2008 y primer semestre del año 2013: 6 unidades Valencia capital, 2 helicópteros, 11 unidades periféricas.

3.4. RECOGIDA DE DATOS

La información ha sido obtenida mediante revisión bibliográfica, datos suministrados por el CICU y la hoja de asistencia SAMU. (Anexos 3 y 4) Cada hoja ha sido rellenaada por el médico SAMU responsable del paciente atendido.

LAS VARIABLES RECOGIDAS SON:

Edad: aquella que ostenta el paciente el día en que es atendido por el SAMU.

La edad del paciente se codifica como:

- Una variable continua (variable denominada EDAD).
- Como una variable ordinal de tres niveles (intervalos de clase) establecidos a partir de los cuartiles (denominada gruposedad) y grupos de edad aparecidos en las últimas recomendaciones internacionales como puntos de inflexión en factores de riesgo y SCACEST y aumento del riesgo en sufrir complicaciones.
 - Menor o igual a 64 años.
 - Edad entre 65 y 73 años.
 - Mayor o igual a 74 años.

Sexo: Varón o Mujer

Unidad SAMU: USVA que realiza la asistencia

Mes: mes del año en el que se produce el infarto

MEDICIÓN DE TIEMPOS IMPORTANTES EN URGENCIAS PREHOSPITALARIAS:

El tiempo que un paciente tarda en llegar al hospital desde que se inicia el dolor de tipo cardiaco se analiza en el estudio, dando lugar a diferentes variables todas ellas importantes, ya que el retraso que se produce en la llegada del paciente al hospital es un factor que determina la mortalidad por IAM y puede ser debido a múltiples sucesos.

Los principales tiempos analizados en el estudio son:

Tiempo alerta: tiempo que tarda el paciente en pedir ayuda al servicio de atención médica urgente desde el inicio de los síntomas.

Tiempo de primer contacto médico (TPCM): tiempo que transcurre desde que el paciente comienza a notar síntomas de dolor tipo cardiaco y la llegada del soporte vital avanzado.

Desplazamiento1 (D1): tiempo desde que el paciente demanda ayuda hasta la llegada del médico SAMU. Es decir tiempo empleado en realizar el desplazamiento hasta la emergencia.

Tiempo de asistencia SAMU: tiempo en el que el médico SAMU, atiende al paciente in situ (lugar donde se produce la llamada al SES, generalmente domicilio del paciente, o centro de atención primaria y raramente en la vía pública

Desplazamiento2 (D2): tiempo empleado en realizar el desplazamiento al centro hospitalario.

Tiempo atención SAMU: tiempo desde que llega el médico SAMU hasta la transferencia del paciente en el centro sanitario especializado.

Tiempo total: tiempo total transcurrido desde inicio de síntomas hasta la transferencia del paciente en el centro hospitalario por parte del equipo de soporte vital avanzado.

La variable tiempo de alerta se ha recodificado en una nueva variable cualitativa, para poder identificar el perfil de la persona que realiza una alerta temprana o por el contrario excesivamente tardía. Esta variable también será necesaria para la toma de decisiones médicas y elección de tratamiento conforme a praxis médica actual.

ALERTA RECODIFICADA		Porcentaje
alerta < 30 min	PRECOZ	22,2%
31 - 45 min		6,0%
46 -60 min		9,7%
61 -120 min		13,5%
121 - 180 min		11,2%
180 - 720 min	TARDÍA	13,5%
> o igual a 721 min		2,3%

Tabla 3.1: Valores de la variable tiempo de alerta tras recodificarse en una variable cualitativa con tres valores. Alerta precoz, intermedia y tardía.

Así se define:

Tiempo alerta precoz: en los casos en los que la llamada al servicio de atención médica urgente se produce dentro de los 30 minutos tras el inicio de los síntomas.

Tiempo alerta tardía: aquellos casos en los que la alerta se produce después de los 180 minutos tras el inicio de los síntomas.

Demanda: diferencia entre quien realiza la llamada de emergencia. El propio paciente afectado o sus familiares, El médico de atención primaria desde el domicilio del paciente o el médico de atención primaria desde el centro de Salud.

FC1: frecuencia cardiaca a la llegada del equipo sanitario.

FC2: frecuencia cardiaca a la realización de la transferencia del paciente.

TAS1: tensión arterial sistólica del paciente a la llegada del equipo sanitario.

TAS2: tensión arterial sistólica del paciente a la realización de la transferencia del paciente.

TAD1: tensión arterial diastólica del paciente a la llegada del equipo sanitario.

TAD2: tensión arterial diastólica del paciente a la realización de la transferencia del paciente.

HTA: variable binomial, se considera SI, cuando el paciente presenta diagnóstico previo hipertensión en tratamiento, se considera NO cuando el paciente no presenta diagnóstico previo de hipertensión ni tratamiento.

DM: variable binomial, se considera SI cuando el paciente presenta diagnóstico previo de Diabetes Mellitus, se considera No cuando el paciente no presenta diagnóstico previo de hipertensión ni tratamiento.

Tabaco: SI o FUMADOR: aquellas personas que fumen al menos un cigarrillo al día durante los últimos 6 meses, no se ha considerado el concepto de fumador pasivo. Se considera EXFUMADOR toda aquella persona que fuera fumador y no consuma ningún cigarrillo hace 6 meses

(criterio de fumador recogido del estudio epidemiológico del asma bronquial en España), se considera NO FUMADOR a aquellas personas que nunca han consumido cigarrillos.

Dislipemia: variable binomial se considera SI cuando el paciente está en tratamiento por su médico de cabecera, NO cuando el paciente no está en tratamiento por su médico de cabecera.

Insuficiencia RENAL: variable binomial se considera SI cuando el paciente presenta diagnóstico previo de insuficiencia renal. NO cuando el paciente no presenta diagnóstico previo de insuficiencia renal.

ANGORIMA: variable binomial, se considera SI cuando el paciente presenta como antecedente enfermedad isquémica del corazón, se considera NO cuando el paciente no presenta como antecedente enfermedad isquémica del corazón.

COMPLIPREH: variable que recoge la existencia durante el transporte de edema agudo pulmonar, bloqueo de rama izquierda, shock, fibrilación ventricular, asistolia, exitus.

KILLIP: niveles Killip del I-IV.

ECG: realización de electrocardiograma de 12 derivaciones a la llegada de la USVA.

Otras variables binomiales recogidas en el estudio: oxígeno, vía, AAS, nitroglicerina, intubación, desfibrilación, RCP, antiagregantes, betabloqueantes, metoclopramida, diazepam, analgesia, cortejo.

Dolor: se recogen las localizaciones mandíbula, centrotorácico; ambas muñecas; sub o interescapular; epigástrico; brazo; no dolor.

Irradiación: no irradiación; mandíbula, cuello, y/o garganta; brazo izquierdo; espalda interescapular; ambos brazos y/o pecho.

LOCALIZACIÓN1: Variable en base a la localización electrocardiográfica del SCA propuesta por Jiménez Murillo (Martín Zurro, 2008).

- Infarto anterior: Septal (V₁ y V₂); anterior (V₃ y V₄), anteroseptal (V₁-V₄); lateral (D₁, AVL, V₅ y V₆; lateral alto (D₁ y AVL); anterior extenso (D₁, AVL y de V₁-V₆).
- Infarto inferior: inferior o diafragmático (DII, DIII, y AVF); posterior(imagen en espejo en V₁ y V₂).
- Ventrículo derecho: V_{3R} y V_{4R}.

LOCALIZACIÓN2: segunda localización en caso de existir.

3.5. DESCRIPCIÓN DE LOS IMPREVISTOS SUSCITADOS

Debido a la gravedad del SCACEST, en algunas ocasiones el paciente no puede darnos los datos que se necesitan para realizar la atención, está inconsciente incluso en parada cardiorespiratoria. En el caso de que el paciente no esté en condiciones de dar la información, se recurre a la familia como fuente secundaria de información.

Es importante señalar la dificultad de codificar la variable irradiación, pues en ocasiones es múltiple. El estudio refleja la localización de mayor peso, que el paciente refiere como zona de mayor intensidad.

Asimismo la dificultad en localizar el tiempo de transferencia, se solventó solicitando tiempos al CICU, en el primer semestre del 2013.

La dificultad de recoger algunas variables como los factores de riesgo en la hoja asistencia de emergencias correspondiente al año 2008 (Anexo 3) ya que, existía un espacio en blanco, en el cual, el médico SAMU debía rellenar a mano la patología previa existente, y un paciente en el que los datos estaban en un informe adjunto que se queda en la historia clínica del hospital donde se traslada al paciente, este problema se solventó para la recogida de datos del 2013; ya que tras analizar los casos del 2008 (que formaron parte de mi trabajo de Diploma de Estudios Avanzados) rediseñé la nueva hoja de atención SAMU para una mejor recogida de los datos, propuesta que fue aceptada por el SES Valencia. (Anexo 4).

En la nueva hoja de atención SAMU, se deben marcar como ítem la existencia de patología previa y hábitos nocivos.

La toma de constantes, tampoco aparecía reflejada de manera estandarizada en la hoja asistencial de emergencias sanitarias año 2008, mientras que en el 2013 se protocoliza su recogida: a la llegada al lugar de atención, tras la estabilización, inmediatamente antes de la transferencia.

Por último en la hoja asistencial de emergencias sanitarias año 2013, (Anexo 4), se habilita una casilla para reflejar la puesta en marcha de los códigos existentes (“código infarto”, “código ictus”...) y se aumenta el espacio para anotar las maniobras realizadas.

3.6. METODOLOGÍA ESTADÍSTICA. TÉCNICAS DE ANÁLISIS

3.6.1. COMPARACIÓN DE UNO O MÁS GRUPOS CUANDO LA VARIABLE DE RESPUESTA ES CUALITATIVA

Para la comparación de uno o más grupos cuando la variable de respuesta es cualitativa se han utilizado el test χ^2 de Pearson, aplicando el test de Fischer cuando el número de casos esperados en más del 20% de las casillas sea inferior a 5.

3.6.2. COMPARACIÓN DE GRUPOS CUANDO LA VARIABLE RESPUESTA ES CUANTITATIVA

Para la comparación de dos grupos cuando la variable respuesta es cuantitativa, se ha utilizado la prueba de kolmogorov-Smirnov para ver si se comportan como normales. En base al resultado se ha aplicado:

- **Prueba t de Student** → para analizar la media entre dos grupos. Para comprobar la igualdad de varianzas se utiliza el test de Levene.
- **Prueba U de Mann-Whitney** → cuando no se asume normalidad o si $n < 30$.

Cuando los grupos generados por la variable cualitativa tienen 3 o más categorías.

- **ANOVA** → cuando $n > 30$ y si su hipótesis nula contrasta la igualdad de medias de la variable continua en todos los grupos generados. En el caso de existir diferencias entre los grupos

estudiados, se ha utilizado como prueba Post Hoc para identificar que casos son los diferentes.

- Test de Tukey → en las comparaciones por pares.
- Test de Scheffe → para el resto de posibles comparaciones lineales.
- **Test de Kruskal-Wallis:** cuando no se cumplen criterios de normalidad. En caso de ser significativo, para comparar por pares se ha utilizado la prueba U de Mann-Whitney con la corrección de Bonferroni.

3.6.3. RELACIÓN ENTRE VARIABLES CUANTITATIVAS

La relación entre variables cuantitativas se ha establecido mediante la **correlación lineal r de Pearson** para edad y tiempos. Se han utilizado la rho de Spearman y tau-b de Kendall para las variables killip y complicaciones prehospitalarias.

3.7. ANÁLISIS DE DATOS

La elección del tamaño de la muestra se realizó con el programa informático STALCALC EPI INFO y la obtención de la secuencia del muestreo aleatorio simple con EPIDAT 3.0.

Los datos obtenidos de la hoja asistencial SAMU, se han analizado tras diseñar las distintas variables, en una hoja de cálculo EXCEL, mientras que los cálculos estadísticos se han llevado a cabo con el paquete informático SPSS.

Capítulo 4

Resultados y discusión

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. PERFIL DEL PACIENTE

4.1.1. SEXO

En la *figura 4.1* se muestra la distribución de los pacientes atendidos según sexo durante el año 2008, como puede observarse: 247 varones (78%) y 69 mujeres (22%).

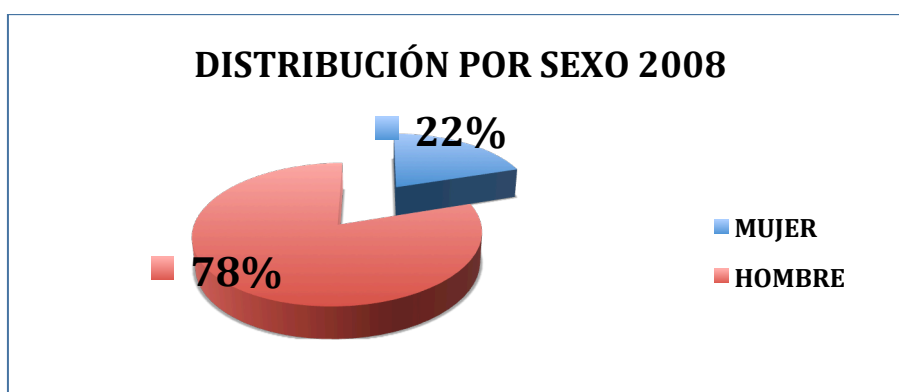


Figura 4.1: Distribución por sexo de los pacientes diagnosticados de SCACEST durante el periodo 2008 en la provincia de Valencia.

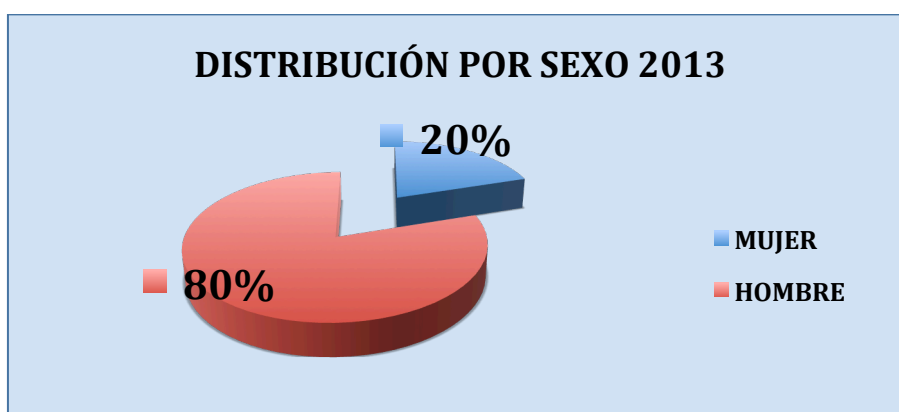


Figura 4.2: Distribución por sexo de los pacientes diagnosticados de SCACEST durante el periodo 2013 en la provincia de Valencia.

En la *figura 4.2* se puede ver la distribución por sexo de los pacientes atendidos en el 2013, 134 varones (80%) y 33 mujeres (20%). No se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre los datos obtenidos en el año 2008 y el año 2013, la distribución de los pacientes atendidos según sexo es prácticamente la misma.

4.1.2.EDAD

La media de edad en los pacientes analizados en el 2008, es de 63,5 años, con un mínimo de 27 y un máximo de 98. El análisis gráfico de la variable ha demostrado una distribución alejada de la normal, lo que se ha confirmado con la prueba de Kolmogorov-Smirnov ($p < 0,001$).

Por ello se toma la mediana, 66 años, o el estimador M de Huber 64,78 años, como valor de tendencia central y el intervalo intercuartílico (22 años) como medida de dispersión.

Se aprecian diferencias la distribución de la edad en los pacientes que presentan SCACEST en el año 2013 con respecto a los datos del año 2008, es llamativo el cambio en la tendencia.

En los datos recogidos tras la puesta en marcha del código infarto, la distribución es normal. La media (62,05 años), la mediana (62 años) y la moda (61 años) son prácticamente idénticas. No existencia de colas en la gráfica (asimetría 0,088) y la prueba de Kolmogorov-Smirnov ($p > 0,05$) confirma la normalidad de la distribución. Se aprecia ligera curtosis negativa (-0,711).

Llama la atención que el plan integral de cardiopatía isquémica de la Comunidad Valenciana, refiere que dentro de la población general la enfermedad isquémica del corazón abarca el infarto agudo de miocardio, presente en un 64% de los pacientes, la mitad de ellos en mayores de 74 años (67% en varones y 60% en las mujeres).

Estos resultados difieren del perfil de paciente prehospitalario encontrado en nuestro estudio, en el cual el porcentaje mayor lo presentan hombres 78%, frente al 22% de mujeres, en el año 2008. Si se analizan los datos del 2013 se mantiene diferencias similares 80% hombres frente al 20% de mujeres que corresponde a una edad media menor (63,5 años en el 2008 y 62 años en el 2013).

Los datos obtenidos por nuestro estudio se corresponden con los del estudio IBERICA y con los datos del Instituto Nacional de Estadística (INE 2013) que publican un porcentaje de 82% en hombres frente a un 18% en mujeres por debajo de los 75 años. Estando el 66% de los hombres y el 34% de las mujeres, por encima de dicha edad.

4.1.3. FACTORES DE RIESGO EN EL SCACEST:

Hipertensión Arterial

Entre los factores de riesgo más importantes, la hipertensión mantiene porcentajes similares 42% en el año 2008 frente al 39% del 2013. Numerosos estudios han demostrado la fuerte asociación de dosis tabaco, cifras de presión arterial y el riesgo de sufrir cardiopatía isquémica.

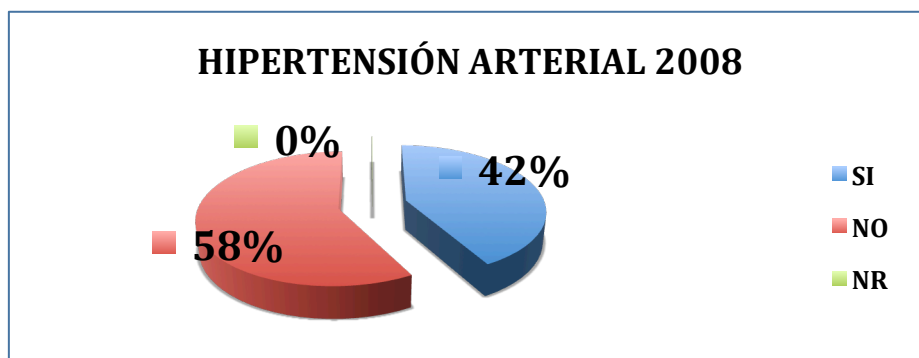


Figura 4.3: Distribución del factor de riesgo hipertensión arterial (HTA) dentro de los pacientes diagnosticados de SCACEST por médico SAMU en la provincia de Valencia durante el periodo 2008.

En el año 2008 la distribución de personas con hipertensión es de un 42% (132 personas) y un 58% (183 personas) de los pacientes atendidos no lo son, existe un dato perdido, reflejado como NR (no recogido).

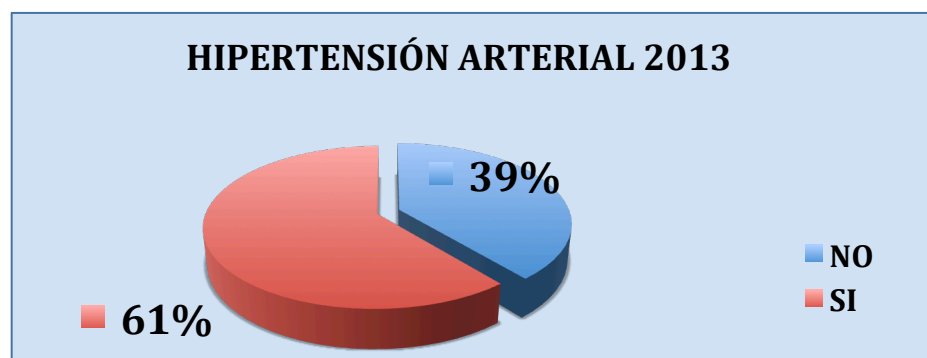


Figura 4.4: Distribución del factor de riesgo hipertensión arterial (HTA) dentro de los pacientes diagnosticados de SCACEST por médico SAMU en la provincia de Valencia durante el periodo 2013.

La distribución de personas con hipertensión estudiadas en el año 2013, es de un 39% (65 personas) y un 61% (102 personas) de los pacientes atendidos no lo son.

Consumo de tabaco

En la muestra de pacientes obtenida en el año 2008 se observa, un 26% de fumadores (82 personas), un 67% de no fumadores (212 personas) y un 7% de ex fumadores (12 personas).

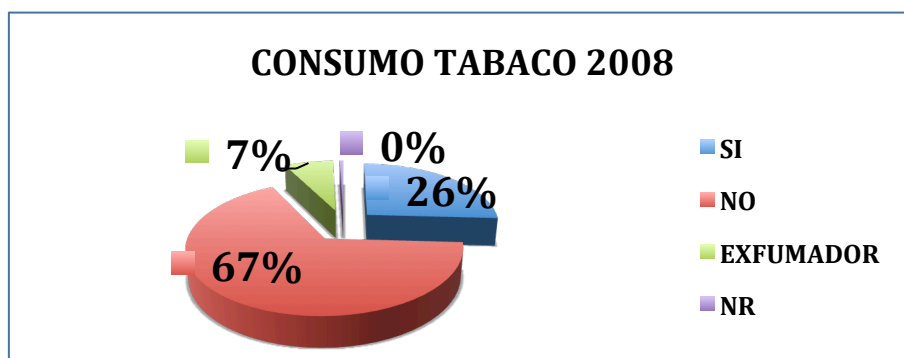


Figura 4.5: Distribución del factor de riesgo consumo de tabaco dentro de los pacientes diagnosticados de SCACEST por médico SAMU en la provincia de Valencia durante el periodo 2008.

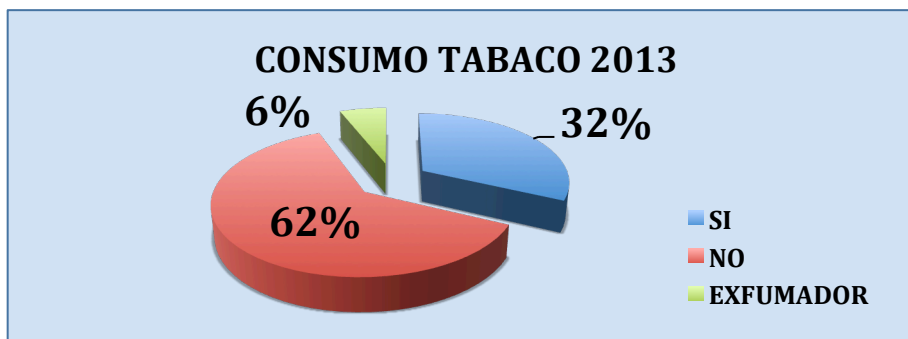


Figura 4.6: Distribución del factor de riesgo consumo de tabaco dentro de los pacientes diagnosticados de SCACEST por médico SAMU en la provincia de Valencia durante el periodo 2013.

El tabaco es un factor de riesgo al que cada vez se le da más importancia, y es imprescindible conocer su consumo y poder evaluar la tendencia. En la muestra recogida en el primer semestre del año 2013, se

observa un 32% de fumadores (53 personas), un 62% de no fumadores (103 personas) y un 6% de ex fumadores (11 personas).

Diabetes Mellitus

En el año 2008 se observa que un 23% de los pacientes atendidos (73 personas) son diabéticos tipo 1 o 2 y un 77% no (242 personas).

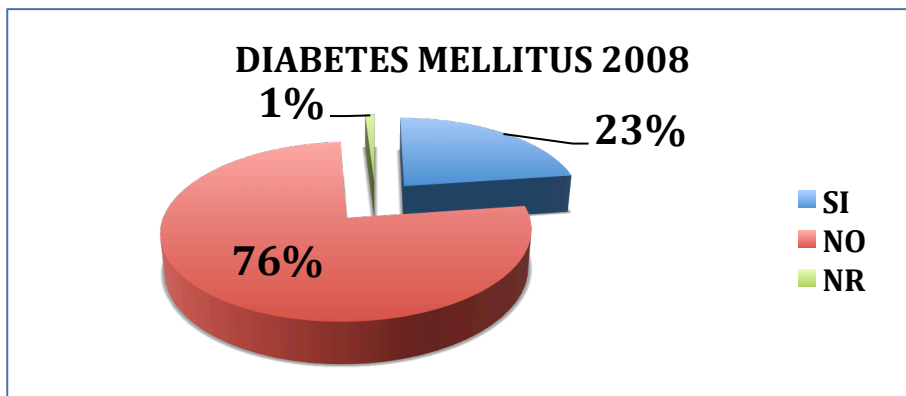


Figura 4.7: Distribución del factor de riesgo DM dentro de los pacientes diagnosticados de SCACEST por médico SAMU en la provincia de Valencia durante el periodo 2008.

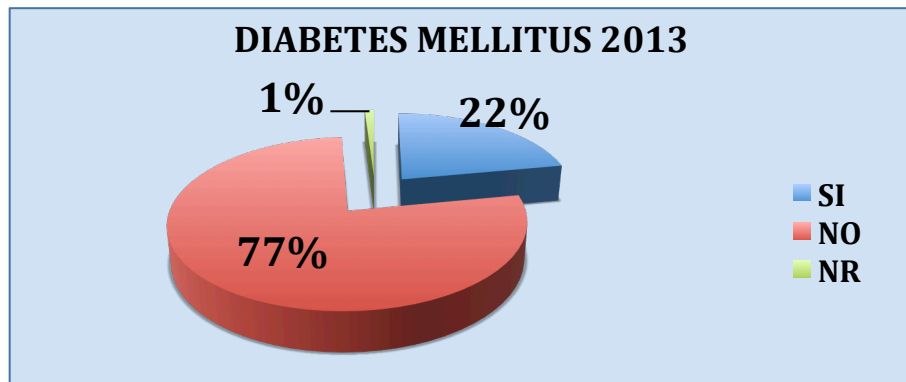


Figura 4.8: Distribución del factor de riesgo DM dentro de los pacientes diagnosticados de SCACEST por médico SAMU en la provincia de Valencia durante el periodo 2013.

En cuanto al porcentaje de pacientes que tienen el factor de riesgo DM en los datos obtenidos en el año 2013, se observa que un 22% (37 personas) de los pacientes atendidos son diabéticos tipo 1 o tipo 2 y un 77% no (129 personas).

Por lo tanto si se comparan estos datos con los datos de los principales estudios españoles (Medrano, Cabades, estudio ERICE, estudio DARIOS),^{2,10,39} se obtienen valores similares. A destacar por su importancia en nuestra Comunidad, el descenso de la presión arterial de un 42% en el año 2008 a un 39% en el 2013, el mantenimiento en cifras del 22% de la diabetes mellitus (siendo estas cifras superiores a las del resto de Comunidades) y el aumento de los pacientes con dislipemia que pasan del 22% en los datos obtenidos en el año 2008, al 29% en el año 2013.

Insuficiencia renal

De las personas atendidas durante el año 2008, un 1% (3 personas) padecen insuficiencia renal, y un 4% (6 personas) padecen insuficiencia renal en el año 2013.

Dislipemia

De los 316 pacientes atendidos en el año 2008, 71 pacientes (23%) toma medicación para el colesterol frente a 244 (77%) que no lo hace.

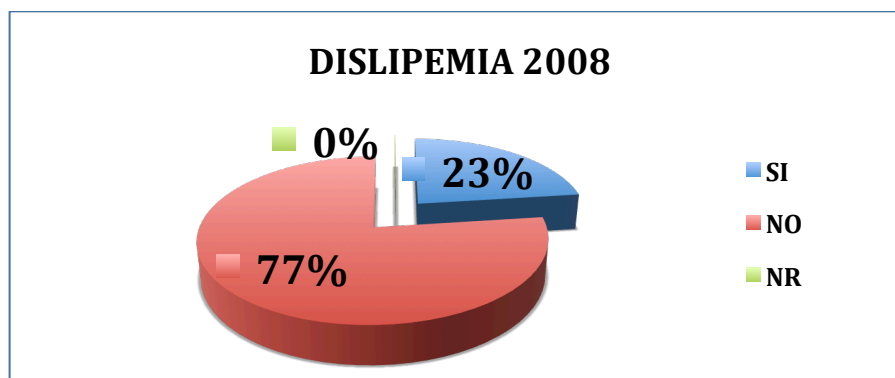


Figura 4.9: Distribución del factor de riesgo dislipemia dentro de los pacientes diagnosticados de SCACEST por médico SAMU en la provincia de Valencia durante el periodo 2008.

En el periodo 2013 de los 167 pacientes atendidos, 48 pacientes (29%) afirman tomar medicación para el colesterol frente a 118 (71%).

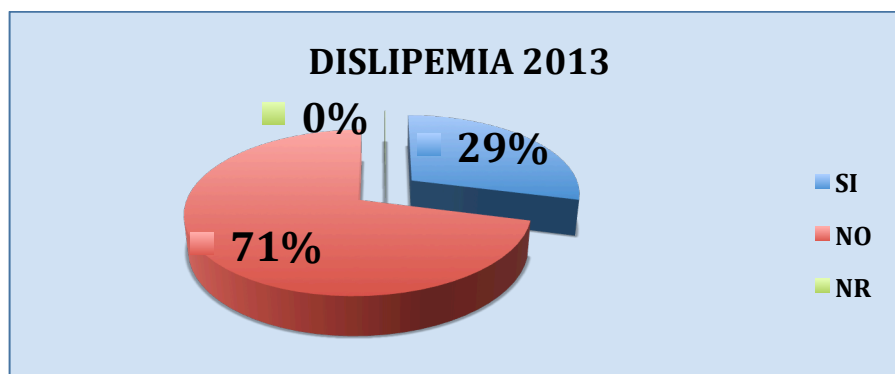


Figura 4.10: Distribución del factor de riesgo dislipemia dentro de los pacientes diagnosticados de SCACEST por médico SAMU en la provincia de Valencia durante el periodo 2013.

Antecedentes de ángor o infarto previo

De los pacientes atendidos en 2008, 216 pacientes (68%) no habían tenido ángor o infarto previos y 100 pacientes (32%) sí que tenían antecedentes. De los pacientes atendidos en el 2013, 44 pacientes (26%) tenían antecedentes de ángor previo.

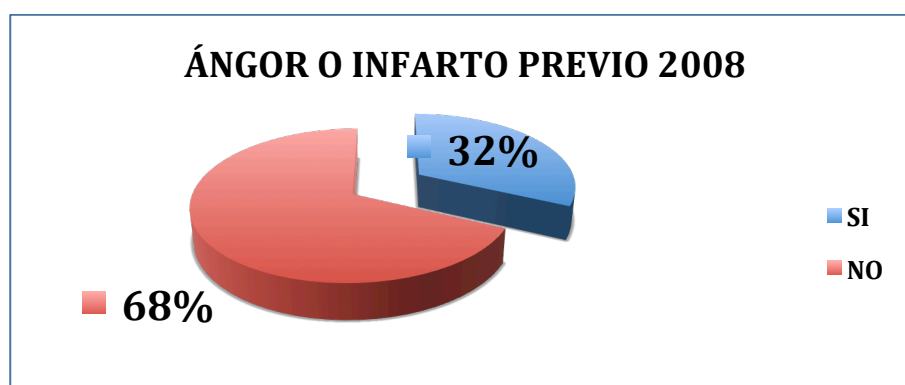


Figura 4.11: Distribución del factor de riesgo Ángor previo dentro de los pacientes diagnosticados de SCACEST por médico SAMU en la provincia de Valencia durante el periodo 2008.

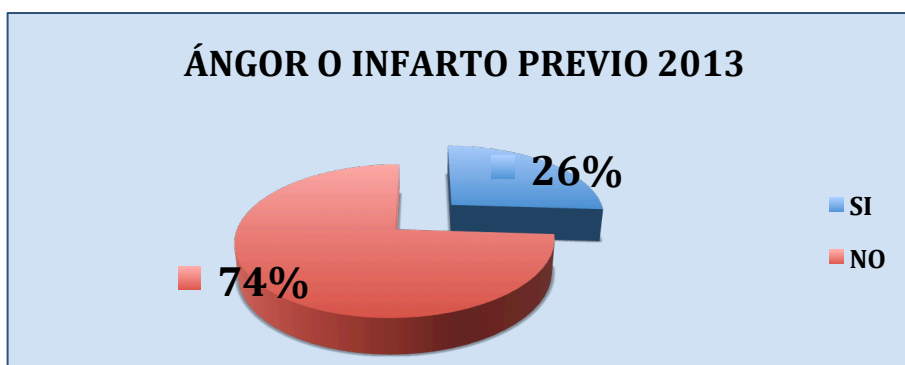


Figura 4.12: Distribución del factor de riesgo Ángor previo dentro de los pacientes diagnosticados de SCACEST por médico SAMU en la provincia de Valencia durante el periodo 2013.

4.1.4. COMPARACIÓN DEL PERFIL DEL PACIENTE ATENDIDO.

Como se ha comentado, se observa un cambio en el perfil de la edad y su distribución pasa a ser normal en 2013. Sin embargo no se aprecian diferencias estadísticamente significativas cuando se comparan medias en ambos periodos ($p > 0,05$), y la distribución por sexos permanece estable ($p > 0,05$).

4.1.4.1. DIFERENCIAS ENCONTRADAS EN BASE AL SEXO.

En el año 2008, se encuentran diferencias entre sexos en: HTA ($p=0,042$), consumo de tabaco ($p<0,001$), administración de AAS ($p=0,003$), analgesia ($p<0,05$), metoclopramida ($p<0,05$), en la localización del dolor ($p<0,05$), existencia de cortejo vegetativo y la variable edad categorizada ($p<0,05$).

En el año 2013 existe una diferencia entre la edad y la aparición de SCACEST entre hombres y mujeres. Los hombres tienen una media de edad menor (t Student $p=0,021$). Asimismo en el año 2013 existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al consumo de tabaco ($p=0,046$), siendo el sexo masculino el que consume más tabaco.

Es importante resaltar que en el año 2013 existen diferencias estadísticamente significativas en la administración de nitroglicerina ($p=0,014$), el 30% de las mujeres no reciben nitroglicerina frente al 12,7% de los hombres.

AÑO 2008		Hombre	Mujer	X ²	gl	Significación
		n=247	n=69			
TABACO	EXF	20	1	23,220	2	p<0,001
	SI	78	6			
	NO	149	62			
ANALGESIA	NO	93	40	11,415	3	p=0,012
	C. MÓRFICO	125	21			
	DOLANTINA	24	5			
	OTROS	6	3			
HTA	SI	95	37	5,583	1	p=0,042
	NO	152	32			
AAS	SI	194	47	11,774	1	p=0,003
	NO	53	22			

Tabla 4.1: Diferencias encontradas en base al sexo de los pacientes diagnosticados de SCACEST por el médico SAMU en la provincia de Valencia en el periodo 2008.

Desaparecen las diferencias estadísticamente significativas en la presencia del factor de riesgo HTA (p=0,084), administración de AAS (p=0,595), analgesia (p=0,754), metoclopramida (p=0,508), y en la localización del dolor (p=0,963).

En relación a la comparación de medias y los factores de riesgo existentes en nuestra población, no existen diferencias entre sexos en el cuanto a las cifras de HTA, DM, dislipemia, insuficiencia renal, infarto previo.

Con respecto a los tratamientos, tampoco hay diferencias en la administración de AAS, antiagregantes, betabloqueantes, metoclopramida, diazepam, o la analgesia recibida.

AÑO 2013		Hombre n=134	Mujer n=33	X²	gl	Significación
TABACO	EXF	9	2	5,534	2	p=0,046
	SI	48	5			
	NO	77	26			
NITRO-GLICERINA	SI	117	23	6,063	1	p=0,014
	NO	17	10			
KILLIP	1	120	24	14,488	1	p=0,002
	2	3	6			
	3 y 4	4	3			

Tabla 4.2: Diferencias encontradas en base al sexo de los pacientes diagnosticados de SCACEST por el médico SAMU en la provincia de Valencia en el periodo 2013.

Como se observa en las *tablas 4.1 y 4.2* se observan las diferencias entre los grupos de hombres y mujeres, obtenidas tras el análisis de los datos en los años 2008 y 2013. En el año 2008 existía una diferencia en el grado de analgesia recibida, los hombres se beneficiaban de una mayor analgesia en cuanto a cantidad y potencia de la misma, en el 2013 no existen diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al consumo de tabaco, administración de nitroglicerina y gravedad en el Killip.

No hay diferencias entre grupos en cuanto a complicaciones, localización del dolor, localización del infarto, aparición de cortejo vegetativo y derivación a ICP.

4.1.4.2. DIFERENCIAS ENCONTRADAS EN BASE A LA EDAD

Se divide la muestra para su estudio en los siguientes intervalos de edad: menor o igual a 65 años, pacientes entre 66 y 74 años, mayor o igual de 75 años.

DIFERENCIAS ENCONTRADAS EN BASE A LA EDAD EN EL AÑO 2008

Hay diferencias estadísticamente significativas entre grupos de edad según la existencia de complicaciones prehospitarias ($p < 0,05$), HTA ($p < 0,05$), tabaco ($p < 0,05$), administración de nitroglicerina ($p < 0,05$), administración de diazepam ($p < 0,05$).

Al comparar las medias (t Student), se observa que la media de edad no es igual para los dos sexos ($p < 0,001$), así como la existencia de HTA ($p < 0,001$), DM ($p < 0,001$) y la aparición o no de cortejo vegetativo ($p < 0,05$).

La media de edad es igual para aquellos pacientes con colesterol o insuficiencia renal.

Igualmente se observa, al comparar las medias, que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes tiempos y sexo o patologías previas excepto en pacientes con colesterol ($p < 0,05$).

Hay correlación entre la edad no categorizada y el consumo de tabaco ($p < 0,001$), killip ($p < 0,001$) apareciendo diferencias entre el killip I y II ($p < 0,005$).

No hay correlación entre la edad y la variable demanda, la existencia de complicaciones prehospititarias, la localización, irradiación y tipo de dolor o localización del infarto.

Aparece una correlación entre la edad y el tiempo de desplazamiento de la unidad de SVA SAMU.

DIFERENCIAS ENCONTRADAS EN BASE A LA EDAD EN EL AÑO 2013

Afecta por igual a todos los grupos de edad dislipemia, DM, insuficiencia renal. No hay diferencias tras la entrada en vigor del código infarto, en la administración pro grupos de edad de fármacos como nitroglicerina, antiagregante diferente a la AAS, diazepam.

Tampoco depende de los grupos de edad la aparición de complicaciones, aunque si la gravedad del Killip ($p=0,030$). No hay relación entre los grupos de edad, la localización del infarto, la presencia de irradiación o la derivación a angioplastia.

Se puede apreciar en la *tabla 4.3* las diferencias significativas encontradas tras la comparación.

En los datos analizados en el 2013 no aparece una correlación lineal entre edad y el tiempo de desplazamiento (D1) en la llegada, que ocurría en el año 2008. $R=0,088$ $p= 0,363$.

Sin embargo existe una correlación lineal positiva entre la edad y el tiempo de alerta $R=0,161$ $p=0,043$, a mayor edad mayor tiempo de alerta.

		≤64 años	65-73 años	≥74 años	X2	significación
		n=96	n=29	n=41		
SEXO	HOMBRE	83	24	26	9,732	p=0,011
	MUJER	13	51	15		
HTA		26	15	23	16,486	p=0,002
TABACO		46	4	3	32,682	p< 0,001
IMA PREVIO		18	6	20	17,626	p= 0,001
AAS		84	24	37	9,784	p=0,044
NO TTO CON BETABLOQUEANTES		94	25	39	11,437	p=0,022
METOCLOPRAMIDA		55	10	18	9,631	p=0,047
NO ANALGESIA		35	12	23	14,275	p=0,032
CLORURO MÓRFICO		55	11	16		
DOLANTINA		6	6	2		
KILLIP POSITIVO		13	5	5	10,817	p=0,030
CORTEJO VEGETATIVO		55	18	15	6,102	p=0,047

Tabla 4.3: Comparación de datos (FR, sexo, tratamientos, clasificación de Killip-Kimball y existencia o no de cortejo vegetativo) entre los diferentes grupos de edad de los pacientes diagnosticados de SCACEST en la provincia de Valencia durante el periodo 2013.

4.1.4.3. CAMBIOS EN LA PREVALENCIA DE FACTORES DE RIESGO

La prevalencia de los FR entre ambas poblaciones, se mantiene estable HTA ($p>0,05$), DM ($p>0,05$), insuficiencia renal ($p>0,05$), dislipemia ($p>0,05$), antecedentes de IAM/SCA previos ($p>0,05$), y aunque hay un

aumento de consumo de tabaco del 26% al 32% este no es significativo ($p>0,05$).

	2008 n=316	CÓDIGO INFARTO	2013 n=166	gl	X ² Pearson	Significación
EDAD	63,5 años	↑ ↓	62 años	1	1,140 *	p= 0,255
SEXO	Hombre 77,9%		80%	1	0,282	p= 0,595
	Mujer 21,8%		20%			
HTA	42%		39%	2	0,550	p= 0,759
FUMADOR	26%		32%	1	2,329	p= 0,507
DIABETES MELLITUS	23%		22%	1	0,260	p= 0,878
DISLIPEMIA	22,5%		29%	1	2,583	p= 0,275
INSUFICIENCIA RENAL	1%		4%	1	3,028	p= 0,236
INFARTO PREVIO	32%		27%	1	3,311	p= 0,191

* t de Student

Tabla 4.4: Análisis descriptivo según variables demográficas y factores de riesgo, estudiadas de forma comparativa durante los periodos de tiempo año 2008 y año 2013 en los pacientes que presentaron SCACEST en la provincia de Valencia.

De la misma manera tampoco resulta estadísticamente significativo el resto de factores estudiados.

El paciente con antecedentes de cardiopatía previa se reduce de un 32% en el 2008 a un 27% en el 2013, manteniéndose relativamente constantes las cifras de insuficiencia renal.

Por todo ello se puede afirmar que el perfil del paciente prehospitalario se asemeja al del paciente atendido en de urgencias del estudio PRIAMHO,^{30,39} edad, sexo, HTA, tabaco, dislipemia, diabetes e IAM previo son prácticamente iguales, pudiendo decir que el perfil del paciente, en cuanto a edad y factores de riesgo que acude a urgencias hospitalarias o es atendido por nuestro sistema de emergencias no presenta diferencias estadísticamente significativas.

4.2. TRATAMIENTO Y CUIDADOS REALIZADOS AL PACIENTE

A continuación se describen los tratamientos empleados en los dos periodos de estudio. Se analiza el tipo de analgesia administrada, administración de AAS y otros antiagregantes, administración de otros fármacos como beta bloqueantes, metoclopramida y diazepam.

Analgesia

La *figura 4.13* refleja la frecuencia en el uso de analgesia en el año 2008: 134 personas (42%) no recibieron ningún tipo de analgesia, 144 personas (46%) cloruro mórfico, 29 personas (9%) dolantina, 5 personas (2%) pirazolonas, 4 pacientes (1%) otro tipo de analgesia.

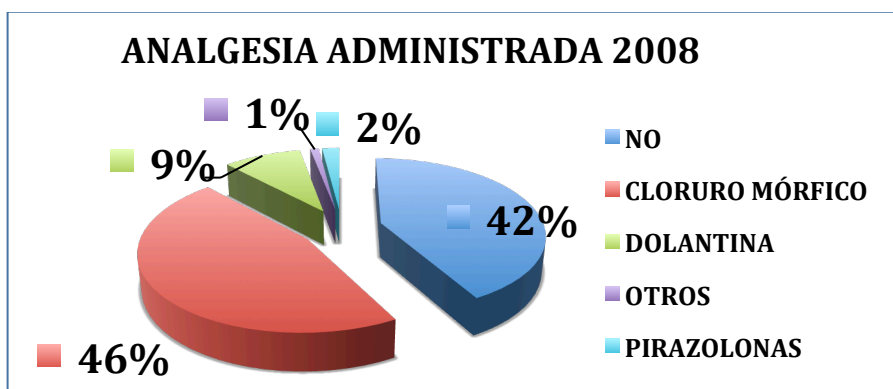


Figura 4.13: Pauta de analgesia administrada por los profesionales SAMU en la actuación prehospitalaria prestada durante el año 2008 en la provincia de Valencia.

La figura 4.14 refleja la frecuencia en el uso de analgesia en el año 2013: 70 personas (42%) no recibieron ningún tipo de analgesia; 83 personas (50%) cloruro mórfico; 13 personas (8%) dolantina.

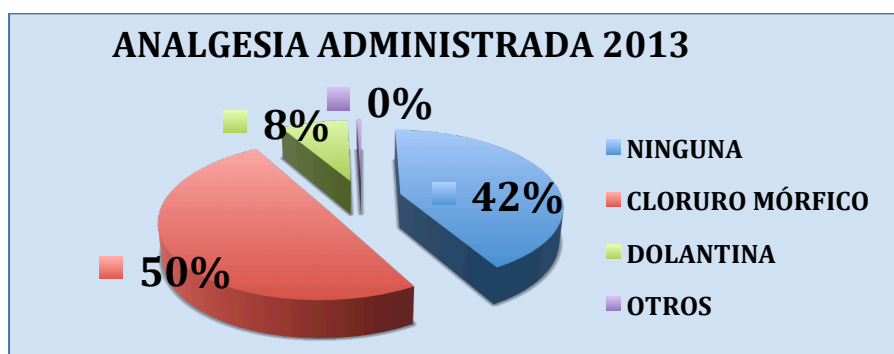


Figura 4.14: Pauta de analgesia administrada por los profesionales SAMU en la actuación prehospitalaria prestada durante el año 2013 en la provincia de Valencia.

AAS y antiagregantes plaquetarios

Las figuras 4.15 y 4.16 representan la frecuencia del consumo de AAS 77% y otro antiagregante (7%) durante el año 2008.

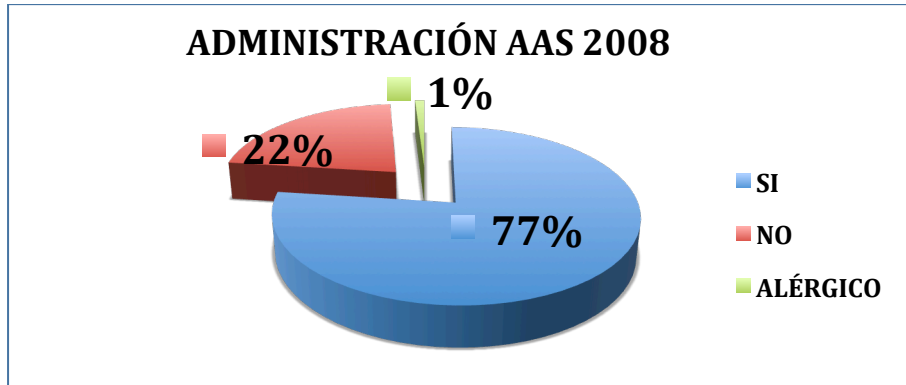


Figura 4.15: Pauta administrada de AAS administrada por los profesionales SAMU en la actuación prehospitalaria durante el año 2008 en la provincia de Valencia.

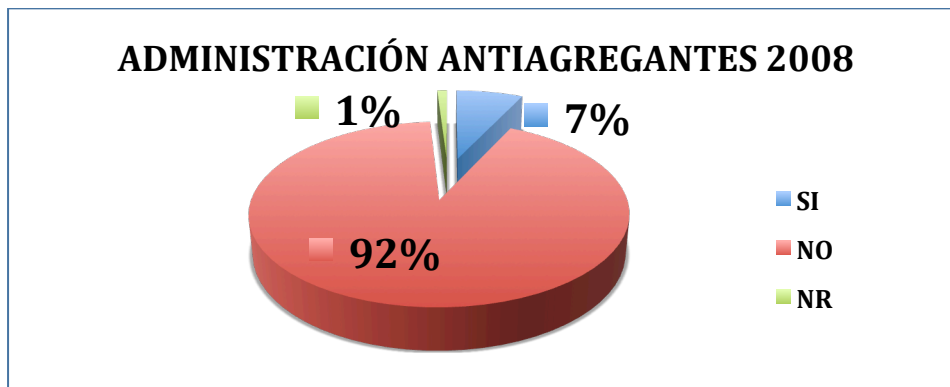


Figura 4.16: Pauta administrada de Antiagregante diferente de AAS (Doble antiagregación) por los profesionales SAMU en la actuación prehospitalaria durante el año 2008 en la provincia de Valencia.

Las figuras 4.17 y 4.18 representan la frecuencia del consumo de AAS 88% y doble antiagregación con otro antiagregante (57%) durante el año 2013.



Figura 4.17: Pauta administrada de AAS por los profesionales SAMU en la actuación prehospitalaria durante el año 2013 en la provincia de Valencia.



Figura 4.18: Pauta administrada de Antiagregante diferente de AAS (Doble anti agregación) por los profesionales SAMU durante la actuación prehospitalaria en el año 2013.

Betabloqueantes

La utilización de betabloqueantes permanece estable, un 4% recibió betabloqueantes en ambos periodos.

Nitroglicerina

La administración de nitroglicerina en el año 2008: se realizó en 221 pacientes (70%) de forma sublingual, en 34 pacientes (11%) de manera intravenosa y no se administró en 61 pacientes (19%). (Fig. 4.19)



Figura 4.19: Pauta administrada de nitroglicerina por los profesionales SAMU en la actuación prehospitalaria durante el año 2008 en la provincia de Valencia.

La administración de nitroglicerina en el año 2013 se realizó en 140 pacientes (84%) de forma sublingual, intravenosa, intranasal u oral. (Fig. 4.20)

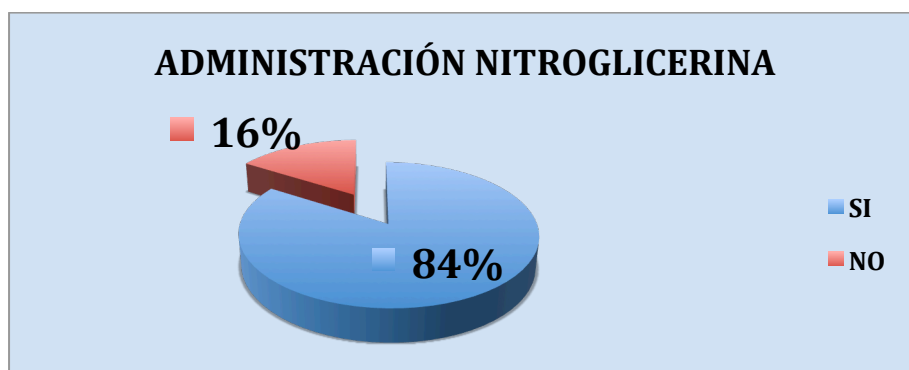


Figura 4.20: Pauta administrada de nitroglicerina por los profesionales SAMU en la actuación prehospitalaria durante el año 2013 en la provincia de Valencia.

4.2.1. COMPARACIÓN EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE TRAS LA APLICACIÓN DEL CÓDIGO INFARTO

Si se comparan los resultados del año 2013, con los obtenidos en el 2008, el 57% de los pacientes tratados tras la implementación del código infarto recibieron doble antiagregación, frente al 7% de los tratados con antiagregantes en el 2008. Para analizar si estas diferencias son o no significativas se efectúa un contraste de hipótesis mediante χ^2 de Pearson. Diferencias estadísticamente significativas para el uso de antiagregantes ($p < 0,001$), igualmente se incrementa el uso de AAS ($p = 0,001$), y también es estadísticamente significativo el aumento en el uso de metoclopramida ($p = 0,013$).


	2008 n=316	CÓDIGO INFARTO	2013 n=166	gl	χ^2 Pearson	Significación
ANALGESIA ADMINISTRADA	58%		57,9%	1	3,748	p= 0,441
ADMINISTRACIÓN AAS	77%		88%	2	13,740	p = 0,001
OTRO ANTIAGREGANTE	7%		57%	1	147,69	p <0,001
BETABLOQUEANTES	4%		4%	1	0,258	p = 0,879
NITROGLICERINA	81%		84%	1	0,417	p = 0,518
METOCLOPRAMIDA	39%		50%	2	7,613	p = 0,013
DIAZEPAM	24%		21%	1	2,508	p = 0,285

Tabla 4.5: Análisis comparativo según los tratamientos administrados por los médicos SAMU a los pacientes diagnosticados de SCACEST, estudiados durante los periodos de tiempo año 2008 y año 2013 en la provincia de Valencia.

En cuanto a los tratamientos analizados, llama la atención los resultados obtenidos.

En primer lugar la presencia, detección y tratamiento de las arritmias se realiza de forma precoz en todos los casos.

En segundo lugar se cubren todos los escalones terapéuticos, llama especialmente la atención que únicamente un 77% de pacientes en el 2008 y un 88% de los pacientes en el 2013 son tratados, con AAS frente al 89,1% presente en el estudio PRIAMHO (Pabón, 2000). Existe infrautilización de este recurso terapéutico, como así indica su uso rutinario la evidencia científica a pesar de la mejoría en su utilización tras el código infarto. Por otra parte dentro del capítulo del tratamiento del dolor un 42% de los pacientes asistidos no es tratado con analgésicos, manteniéndose este porcentaje en el 2013, se analiza el porcentaje de IMA sin dolor, únicamente supone el 7,3% de los casos, la mayor parte de los pacientes que no reciben analgesia y presentan dolor están el grupo de demanda de asistencia tardía mayor a 180 minutos y mayores de 76 años.

En ninguno de los casos se utiliza clopidogrel, prasugrel o ticagrelor como doble antiagregante recomendado en el estudio COMMIT,¹²⁷ avalado por las recomendaciones de ERC y ESC como evidencia de clase I. La utilización de doble antiagregante ha mejorado de forma importante en el año 2013 administrando doble antiagregación en el 57% de los casos.

En ninguno de los casos se trata al paciente con heparina o heparinas de bajo peso molecular como la enoxaparina, que demuestran su eficacia.

El tratamiento de reperfusión forma parte del tercer pilar básico del tratamiento en el SCACEST, los tratamientos de reperfusión o de apertura

de los vasos coronarios no forman parte únicamente del tratamiento sino que impiden la progresión de este, aumentando de forma significativa la supervivencia. En ninguno de los pacientes atendidos se ha realizado fibrinólisis prehospitalaria como tratamiento de reperfusión.

4.3. CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS DEL SCA CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

En relación a la petición de ayuda del paciente hay que destacar que el año 2008 se observa a 86 pacientes (27%) que llaman al SAMU desde su domicilio y en 218 ocasiones (69%) es el médico de atención primaria el que llama desde el centro de salud solicitando el SAMU, en el 2013 estas cifras pasan a ser 43% y 57% respectivamente, es decir el paciente ha aumentado la demanda desde su domicilio, y esta diferencia es estadísticamente significativa ($p < 0,001$) (Fig. 4.21 y 4.22).

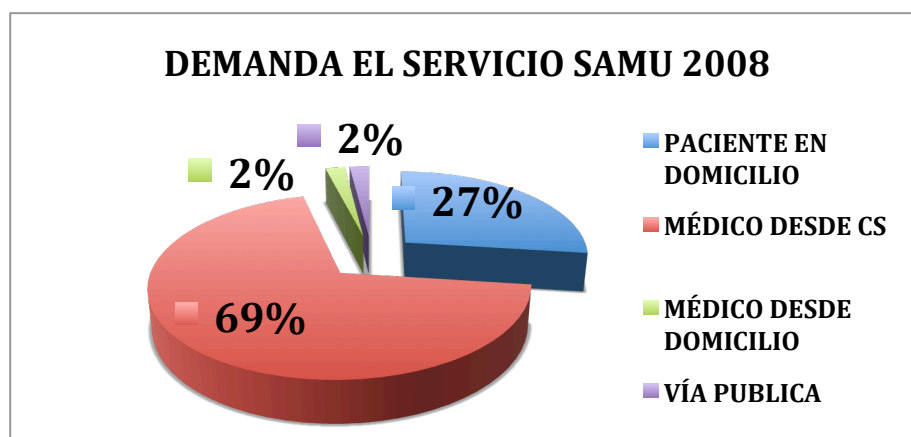


Figura 4.21: Representación de quien demanda la asistencia sanitaria por dolor torácico en el SCACEST: propia persona, médico del centro de salud desde el centro de salud o en el domicilio durante el año 2008 en la provincia de Valencia.

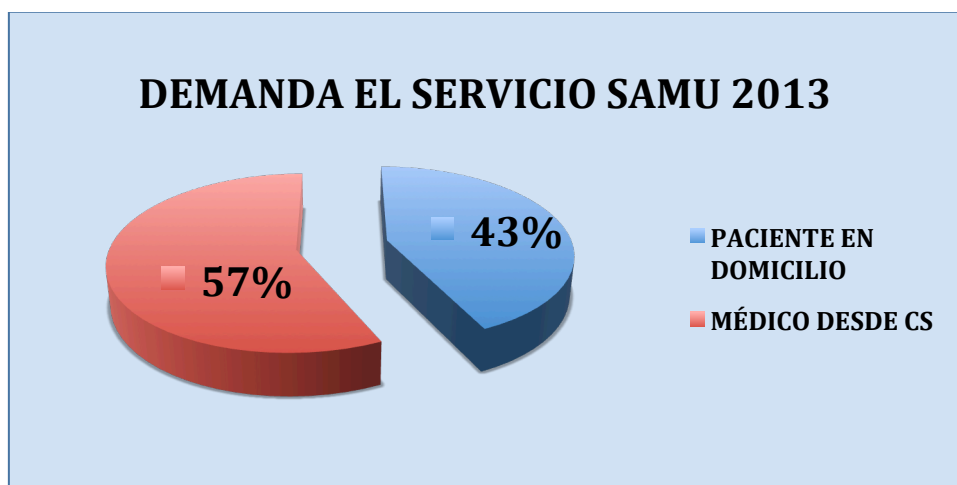


Figura 4.22: Representación de quien demanda la asistencia sanitaria por dolor torácico en el SCACEST: propia persona, médico del centro de salud desde el centro de salud o en el domicilio durante el año 2013 en la provincia de Valencia.

En relación a la localización del infarto en el año 2008, en la *figura 4.23* se observa como tuvo lugar en 87 personas (28%) de cara anterior; 15 personas (5%) infarto septal; 30 personas (9%) anterior extenso; 109 personas (34%) cara inferior; 2 personas (1%) cara posterior; 3 personas (1%) lateral y en 70 pacientes (22%) desconocido o inespecífico.

Como segunda localización en el año 2008, se observa 17 pacientes (5,4%) con infarto anterior, 11 pacientes (3,4%) septal; 9 pacientes (2,8%) cara inferior; 8 pacientes (2,5%) cara posterior; 9 pacientes (2,8) cara lateral; 64 pacientes (20,3%) desconocido o inespecífico, en 189 pacientes (59,8%) no se da segunda localización.

LOCALIZACIÓN PRIMARIA INFARTO 2008

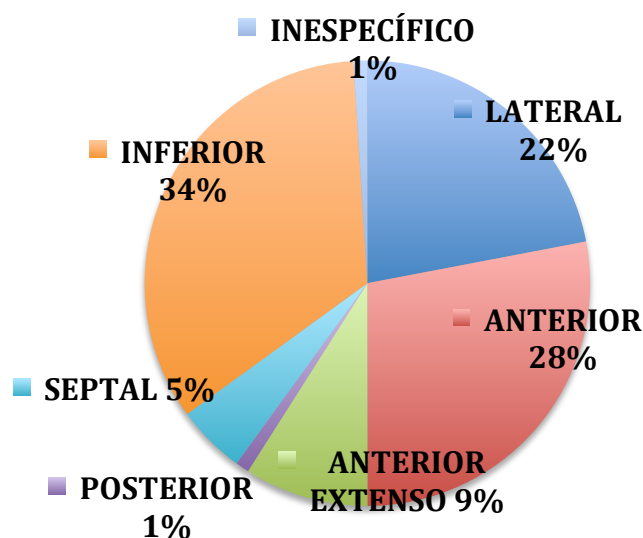


Figura 4.23: Primera localización del área infartada descrita por el médico SAMU según ECG durante el año 2008 en la provincia de Valencia.

En la figura 4.24 se observa como en el año 2013 la localización primaria del infarto según el ECG, fue en 18 personas (11%) de cara anterior; 1 personas (1%) infarto septal; 31 personas (19%) anterior extenso; 11 personas (7%) cara posterior; 66 personas (39%) cara inferior; 2 personas (1%) cara posterior; 4 personas (2%) lateral y en 33 pacientes (20%) desconocido o inespecífico.

Como segunda localización en el año 2013 se observa: 6 pacientes (3,6%) con infarto anterior, 8 pacientes (4,8%) septal; 5 pacientes (3%) cara inferior; 5 pacientes (3%) cara posterior; 6 pacientes (3,6%) cara lateral; 9 pacientes (5,4%) desconocido o inespecífico, en 128 pacientes (76,6%) no se da segunda localización.

LOCALIZACIÓN PRIMARIA INFARTO 2013

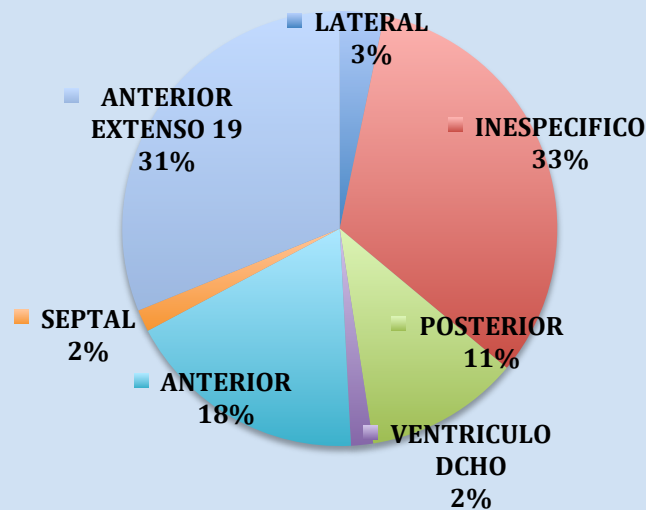


Figura 4.24: Primera localización del área infartada descrita por el médico SAMU según ECG durante el año 2013 en la provincia de Valencia.

Son pocos los estudios en nuestro medio con los que comparar los resultados obtenidos, el estudio IBERICA (Investigación, Búsqueda específica y Registro de Isquemia Coronaria Aguda) manifiesta diferencias significativas entre comunidades autónomas. Dentro de estas discrepancias aparece en la Comunidad Valenciana una mayor frecuencia en la localización anterior del infarto con el 39%, frente a un 30% en otras comunidades, se confirma y aumentan estas diferencias pues se ha obtenido un porcentaje de infarto de cara anterior del 41,7%, este porcentaje se mantiene durante el año 2013.

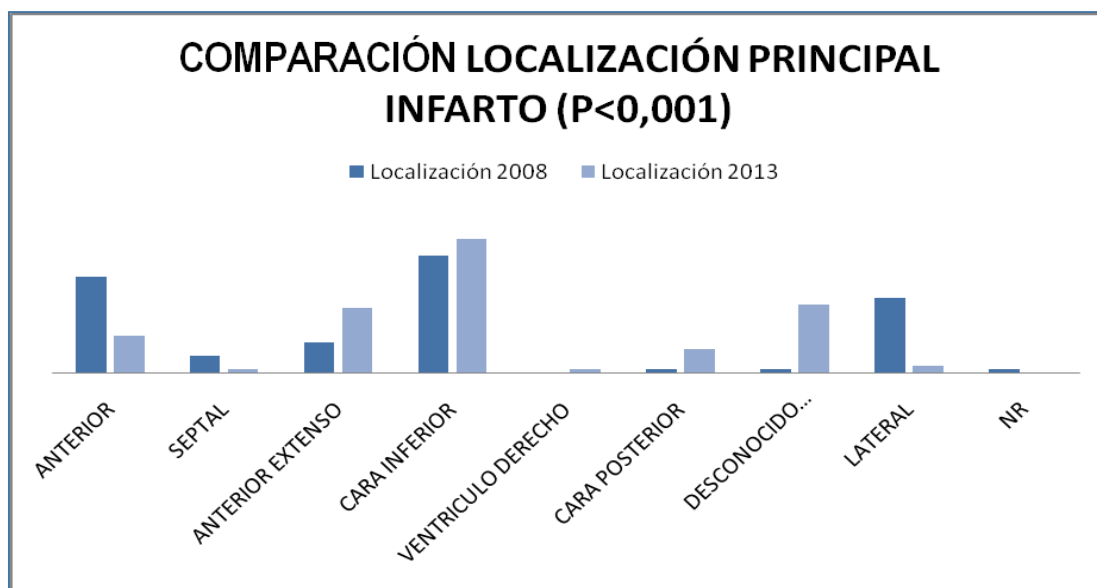


Figura 4.25: Comparación de las diferentes localizaciones electrocardiográficas encontradas en los pacientes diagnosticados SCACEST por el médico SAMU entre los periodos 2008 y 2013 en la provincia de Valencia.

En los pacientes atendidos con SCACEST en el año 2008, durante el traslado 274 pacientes (87%) no presentaron ninguna complicación; 4 pacientes (1%) tuvieron que ser tratados por la aparición de edema agudo de pulmón; en 20 pacientes (6%) se detectó bloqueo de rama izquierda en la monitorización; 7 pacientes (2%) shock; 5 pacientes (2%) fibrilación ventricular; 7 pacientes (2%) sufrieron una parada cardiaca una de ellas con resultado de muerte.

En el año 2013, durante el traslado 144 pacientes (86%) no presentaron complicaciones; 1 paciente (1%) aparición de EAP; en 10 pacientes (6%) se detectó bloqueo de rama izquierda en la monitorización; 6 pacientes (3%) shock; 3 pacientes (2%) FV; 3 pacientes (2%) sufrieron una parada cardiaca una de ellas con resultado de muerte.

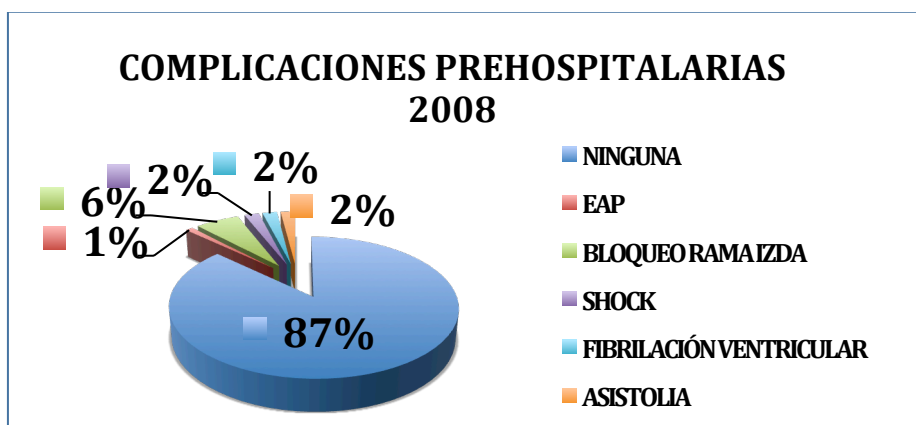


Figura 4.26: Representación porcentual de las complicaciones clínicas presentadas por los pacientes diagnosticados de SCACEST, durante el traslado, en el periodo 2008 en la provincia de Valencia.

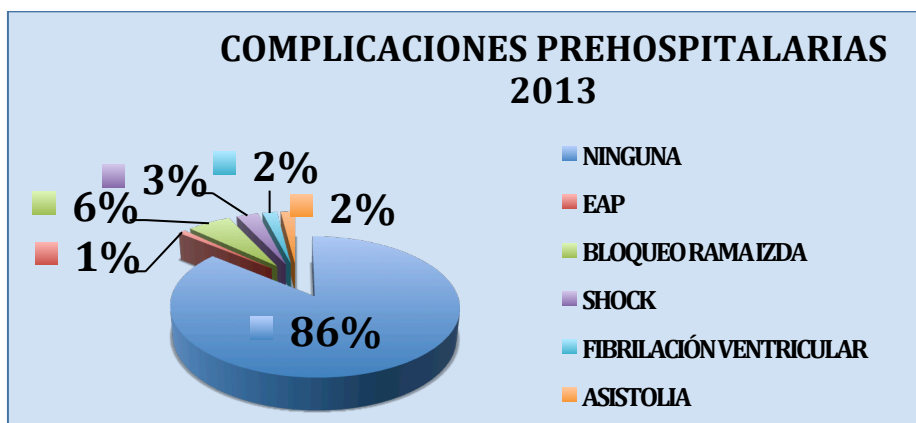


Figura 4.27: Representación porcentual de las complicaciones clínicas presentadas por el paciente diagnosticado de SCACEST, durante el traslado, en el periodo 2013 en la provincia de Valencia.

El Killip en el que fueron clasificados los pacientes fue: 273 pacientes (86%) Killip I; 25 pacientes (8%) Killip II; 3 pacientes (1%) Killip III y 15 pacientes (5%) Killip IV.

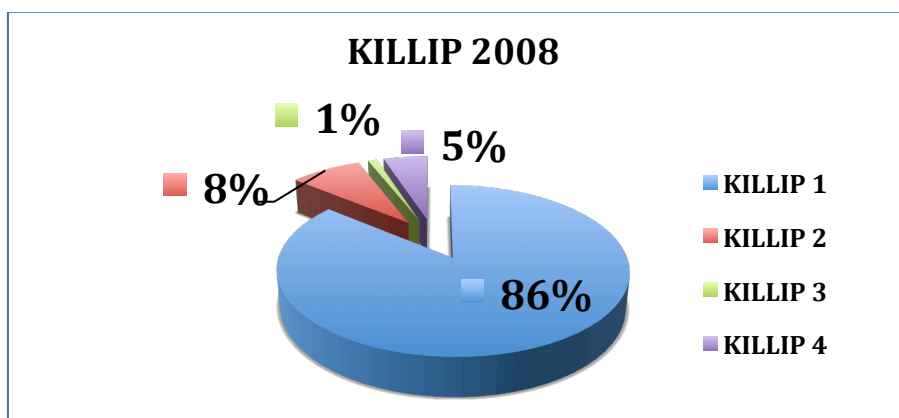


Figura 4.28: Representación de la estratificación del riesgo según la clasificación de Killip Kimball que figura en las historias clínicas de los pacientes diagnosticados por el médico SAMU como SCACEST durante el año 2008 en la provincia de Valencia.

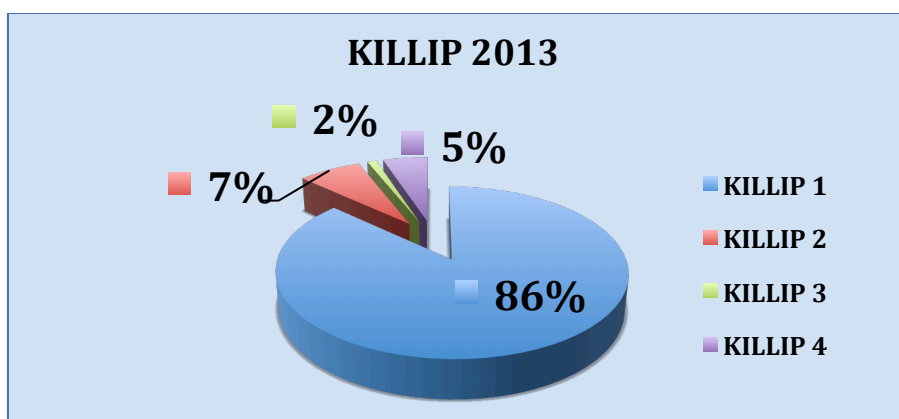


Figura 4.29: Representación de la estratificación del riesgo según la clasificación de Killip Kimball que figura en las historias clínicas de los pacientes diagnosticados por el médico SAMU como SCACEST durante el año 2013 en la provincia de Valencia.

El Killip en el que fueron clasificados los pacientes atendidos en el 2013 fue: 144 pacientes (86%) Killip I; 9 pacientes (5%) Killip II; 3 pacientes (2%) Killip III y 11 pacientes (7%) Killip IV.

En el año 2008 23 pacientes (7%) no tuvieron dolor; 266 pacientes (84%) dolor localizado en la zona centrotorácica; 19 pacientes (6%) dolor epigástrico; 5 pacientes (2%) dolor sub o interescapular; 1 paciente (0,3%) dolor en ambas muñecas; un paciente (0,3%) en extremidad superior y otro paciente (0,3%) dolor mandibular (Fig.4.30).

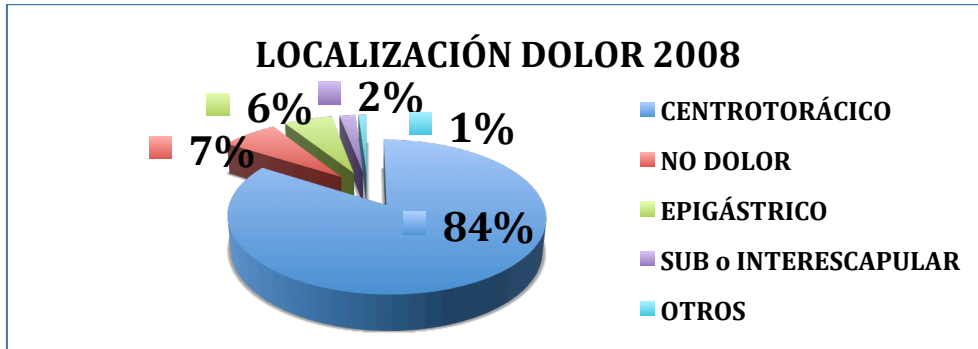


Figura 4.30: Porcentaje de la localización que presenta el dolor torácico en los pacientes diagnosticados de SCACEST por el médico SAMU. Año 2008 en la provincia de Valencia.

En la figura 4.31. se puede apreciar como 4 pacientes (2%) no tuvieron dolor; 152 pacientes (91%) dolor localizado en la zona centrotorácica; 1 paciente (1%) dolor epigástrico; 1 paciente (1%) dolor sub o interescapular.

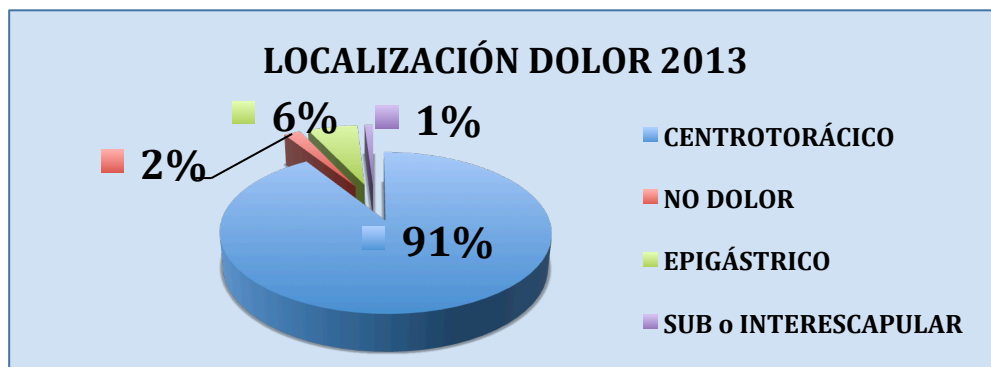


Figura 4.31: Porcentaje de la localización que presenta el dolor torácico en los pacientes diagnosticados de SCACEST por el médico SAMU. Año 2013 en la provincia de Valencia.

En el año 2013, en 125 pacientes (39,6%) no aparece cortejo vegetativo y en 191 (60,4%) aparece cortejo vegetativo, mientras que en el año 2008 79 pacientes (47%) no aparece cortejo vegetativo y en 88 (53%) sí que aparece cortejo vegetativo.

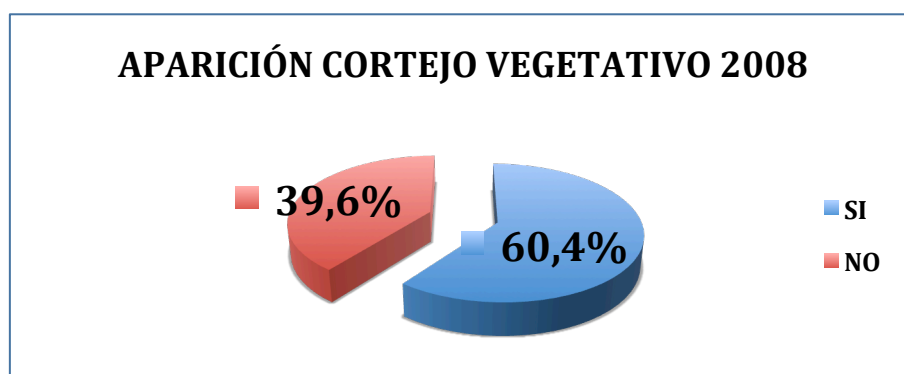


Figura 4.32: Representación porcentual de la presencia de cortejo vegetativo en el dolor torácico de los pacientes diagnosticados de SCACEST por el médico SAMU, durante el periodo 2013 en la provincia de Valencia.

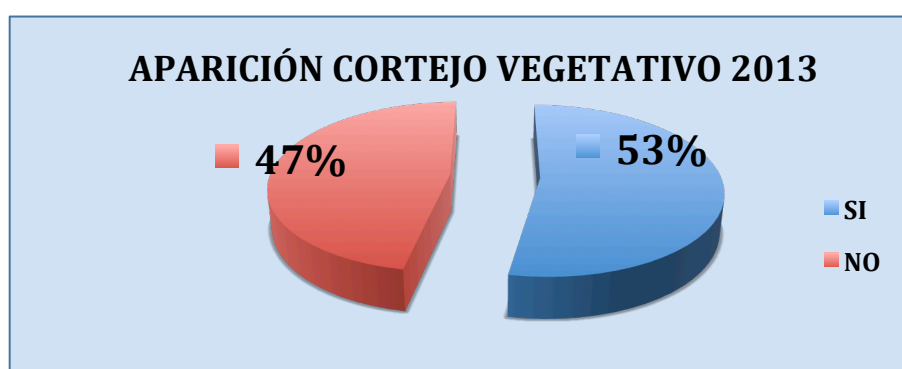


Figura 4.33: Representación porcentual de la presencia de cortejo vegetativo en el dolor torácico de los pacientes diagnosticados de SCACEST por el médico SAMU, durante el periodo 2013 en la provincia de Valencia.

En el año 2008 no se da irradiación del dolor en 169 pacientes (53%); en 72 pacientes (23%) el dolor está irradiado a brazo izquierdo; 16 pacientes (5%) irradiación a mandíbula, cuello y/o garganta; 30 pacientes (9%) con dolor irradiado a espalda o zona interescapular; 2 pacientes (1%)

dolor irradiado a estómago; 27 pacientes (9%) irradiación a ambos brazos y pecho. (Fig. 4.34)

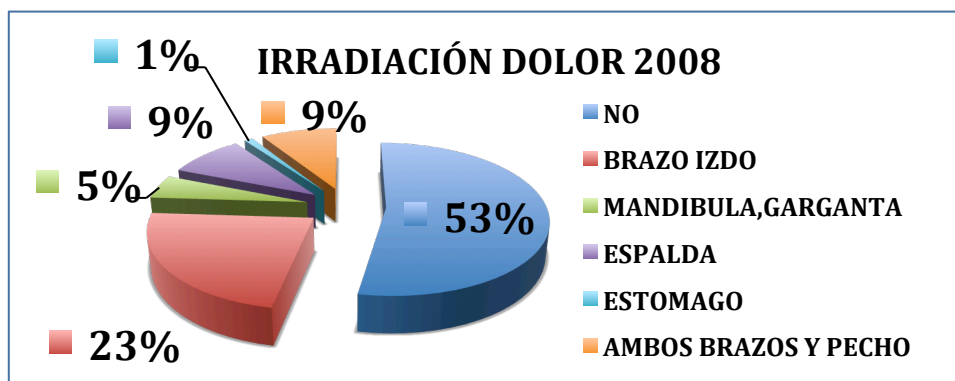


Figura 4.34: Representación de la localización en la irradiación del dolor de los pacientes diagnosticados de SCACEST por el médico SAMU durante el año 2008 en la provincia de Valencia.

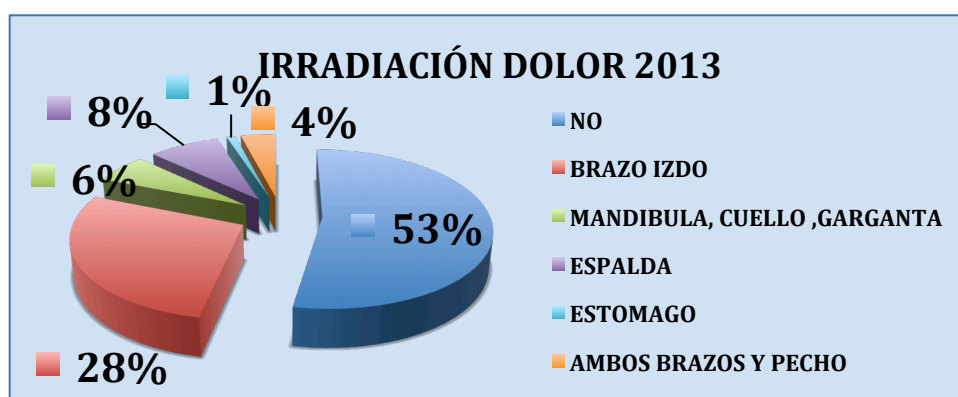


Figura 4.35: Representación de la localización en la irradiación del dolor de los pacientes diagnosticados de SCACEST por el médico SAMU durante el año 2013 en la provincia de Valencia.

4.3.1. DIFERENCIAS EN EL PERFIL DEL SCACEST TRAS LA PUESTA EN MARCHA DEL CÓDIGO INFARTO.

Como se puede ver en la *tabla 4.6* no se aprecian cambios en la localización del dolor, como tampoco los hay en la aparición de cortejo vegetativo (*Tabla 4.7*)

DOLOR	2008 n=316	CÓDIGO INFARTO	2013 n=166	gl	X ² Pearson	Significación
NO DOLOR	23 7,3%	↑ ↓	4 2,4%	6	9,653	p = 0,139
CENTROTORÁCICO	266 84,2%		149 89,8%			
EPIGÁSTRICO	19 6,0%		9 5,4%			
SUB o INTERESCAPULAR	5 1,6%		1 0,6%			
AMBAS MUÑECAS	1 0,3%		1 0,6%			
BRAZO	1 0,3%		1 0,6%			
MANDÍBULA	1 0,3%		1 0,6%			

Tabla 4.6: Análisis comparativo según la localización del dolor de los pacientes diagnosticados de SCACEST por el médico SAMU entre los periodos 2008 y 2013 de la provincia de Valencia

CORTEJO VEGETATIVO	2008 n=176	CÓDIGO INFARTO	2013 n=166	gl	X ² Pearson	Significación
NO	39,6 %	↑ ↓	47,3%	1	2,689	p = 0,101
SI	60,4%		52,7%			

Tabla 4.7: Análisis comparativo según la presencia o no de cortejo vegetativo en los pacientes diagnosticados de SCACEST por el médico SAMU entre los periodos 2008 y 2013 de la provincia de Valencia.

La localización del infarto varía al comparar los datos obtenidos en el 2008 con los del primer semestre del año 2013, hay una disminución del infarto anterior, que pasa de un 27,5% a un 10,8%, pero le cede esos casos al infarto anterior extenso, que aumenta su porcentaje en un 9,2% y al de cara inferior aumentando este último en un 5,3%. Es decir aparecen infartos más graves y con mayores posibilidades por tanto de sufrir complicaciones.

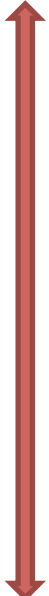
LOCALIZACIÓN	2008 n=316	CÓDIGO INFARTO	2013 n=166	gl	X ² Pearson	Significación
INFARTO PRIMARIA						
ANTERIOR	87 27,5%		18 10,8%	7	47,787	p < 0,001
SEPTAL	15 4,7%		1 0,6%			
ANTERIOR EXTENSO	30 9,5%		31 18,7%			
CARA INFERIOR	109 34,5%		66 39,8%			
VENTRÍCULO DERECHO	0 0,0%		2 1,2%			
CARA POSTERIOR	2 0,6%		11 6,6%			
DESCONOCIDO INESPECÍFICO	70 22,2%		33 19,9%			
LATERAL	3 0,9%		4 2,4%			

Tabla 4.8: Análisis comparativo según la localización electrocardiográfica del infarto en los pacientes diagnosticados de SCACEST por el médico SAMU entre los periodos 2008 y 2013 de la provincia de Valencia.

Afortunadamente el número de segundas localizaciones ha disminuido de un 40,2% en el año 2008 a un 24,4%, en el primer semestre del 2013.

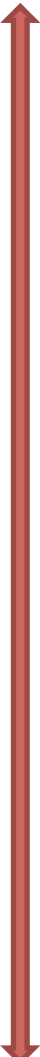
LOCALIZACIÓN	2008	CÓDIGO	2013	χ^2	Significación
INFARTO SECUNDARIA	n=316	INFARTO	n=166	Pearson	
ANTERIOR	17		6	42,084	p < 0,001
	5,4%		3,6%		
SEPTAL	11		8		
	3,5%		4,8%		
ANTERIOR EXTENSO	9		5		
	2,8%		3,0%		
CARA INFERIOR	9		5		
	2,8%		3,0%		
CARA POSTERIOR	8		6		
	2,5%		3,6%		
DESCONOCIDO O INESPECÍFICO	64		1		
	20,3%		0,6%		
LATERAL	9		9		
	2,8%		5,4%		
NO HAY SEGUNDA LOCALIZACIÓN	189		128		
	59,8%		76,6%		

Tabla 4.9: Análisis comparativo según la segunda localización electrocardiográfica referida del infarto en los pacientes diagnosticados de SCACEST por el médico SAMU entre los periodos 2008 y 2013 de la provincia de Valencia.

COMPLICACIONES PREHOSPITALARIAS	2008	CÓDIGO	2013	X ² Pearson	Significación
	n=316		n=166		
NINGUNA	273	↑ INFARTO ↓	143	1,832	p = 0,839
	86,40%		86,10%		
EAP	4		1		
	1,30%		0,60%		
BLOQUEO RAMA IZQUIERDA	20		10		
	6,30%		6,00%		
SHOCK	7		6		
	2,20%		3,60%		
FV	5		3		
	1,60%		1,80%		
ASISTOLIA	6	3			
	1,90%	1,80%			
EXITUS	1	0			
	0,30%	0,00%			

Tabla 4.10: Análisis comparativo según las complicaciones sufridas durante el traslado de los pacientes diagnosticados de SCACEST por el médico SAMU entre los periodos 2008 y 2013 de la provincia de Valencia.

4.4. DESCRIPCIÓN DE LOS DISTINTOS TIEMPOS ASISTENCIALES DEL ESTUDIO

4.4.1. DESCRIPCIÓN DE LOS DISTINTOS TIEMPOS RECOGIDOS DURANTE EL AÑO 2008

El análisis gráfico de los diferentes tiempos demuestra una distribución alejada de la normal, confirmado con la prueba de Kolmogorov-Smirnov, excepto para el tiempo de atención SAMU.

Destaca que, únicamente el tiempo de atención SAMU, sigue una distribución normal, la media del intervalo entre la llegada del médico SAMU con el consiguiente inicio de cuidados de soporte vital avanzado hasta la transferencia del paciente al centro hospitalario que corresponda es de 40 minutos con una desviación típica de 16 minutos. En esta parte del estudio

no queda reflejado el tiempo que tarda la USVA en llegar al hospital de destino pues no era recogido en las hojas en ese momento.

La mediana del intervalo entre el comienzo de los síntomas y la realización de la llamada al Centro de Información y Coordinación de Urgencias (CICU) fue de 94 minutos, es decir la mayor parte del tiempo total corresponde al tiempo de alerta, con un intervalo intercuartílico de 143 minutos. La mediana del tiempo total es de 137 minutos con un intervalo intercuartílico de 191 minutos.

Se observa en la *tabla 4.11* el porcentaje de pacientes atendidos por el SAMU por debajo de los 120 min (24,6%), por encima de los 120 min (75,4%).

TPCM	PORCENTAJE	PORCENTAJE ACUMULADO
< 60 min	24,6%	24,6%
60-120 min	23,2%	47,8%
121-180 min	17,4%	65,2%
> 3 horas	34,8%	100%

Tabla 4.11: Distribución por tramos de tiempos desde inicio de dolor a PCM en los pacientes diagnosticados de SCACEST por el médico SAMU durante el periodo 2008 en la provincia de Valencia.

Se aprecia una correlación estadísticamente significativa entre el tiempo total y quien pide ayuda al CICU, entre los grupos: paciente pide ayuda en su domicilio y médico pide ayuda desde centro de salud ($p < 0,05$).

También se aprecia una correlación estadísticamente significativa entre el tiempo total y la existencia de complicaciones prehospitalarias (aquellos que tienen EAP tienen un tiempo total mayor).

Sin embargo no se muestra correlación significativa entre el tiempo total y los distintos grupos de edad categorizados, la variable tabaco, killip, variable analgesia, localización del dolor e irradiación, localización del infarto

4.4.2. DESCRIPCIÓN DE LOS DISTINTOS TIEMPOS RECOGIDOS DURANTE EL PRIMER SEMESTRE DEL AÑO 2013

En los tiempos que dependen de la hora de inicio del dolor y la decisión de llamar al Servicio de Emergencias existe un rango amplísimo. Merece mención especial el tiempo total desde que el paciente empieza a sentir dolor hasta su entrada por la puerta de urgencias del hospital con el tratamiento inicial completado puede variar desde 32 minutos hasta 41 horas y 10 minutos.

Otro tiempo a tener en cuenta es el tiempo de alerta, este tiempo que el paciente tarda en dar la alerta tras sufrir un dolor de tipo cardiaco es el reto de los servicios de emergencias en la Comunidad Valenciana, a la vez que una necesidad. Este tiempo no sigue una distribución normal (Kolmogorov-Smirnov $p < 0,001$), por ello para describirlo mencionar que el 50% de los pacientes llama antes de los 62,50 minutos (mediana), y un 25% de los pacientes llama antes de los 26,5 minutos tras comenzar a sentir el dolor (percentil 25). Por el contrario un 25% de los pacientes avisa a los servicios de emergencia cuando ya tiene el dolor ≥ 139 minutos (tercer cuartil). El paciente que alerta más rápidamente con un mejor reconocimiento del tipo de dolor cardiaco lo hace a los 2 minutos (mínimo) y el que alerta más tardíamente lo hace a los 1.380 minutos (máximo).

Por esta gran disparidad en reconocer el tipo de dolor y avisar a los servicios de emergencia extrahospitalarios y la importancia crucial que tiene el tiempo que el paciente lleva con dolor a la hora de tomar la decisión de realizar un tratamiento u otro o derivar a un centro con ICP o a un centro hospitalario sin capacidad de ICP las 24 horas del día, se dividen los tiempos de alerta en pacientes que alertan precozmente y de forma tardía. (Tabla 4.12).

ALERTA	2008	CÓDIGO	2013	gl	X ²	Significación
PRECOZ	n=176	INFARTO	n=166		Pearson	
≤ 45 MINUTOS	25,6 %	↑ ↓	43,4%	1	23,000	p < 0,001
> 45 MINUTOS	74,4%		51,6%			

Tabla 4.12: Análisis comparativo entre los tiempos de alerta de los pacientes diagnosticados de SCACEST por el médico SAMU en la provincia de Valencia entre los periodos 2008 y 2013.

El tiempo de primer contacto médico en el año 2013, tiene una mediana de 71 minutos. El médico contacta a los 40 minutos de haber comenzado el dolor en el 25% de los casos, y otro 25% quedará por encima de los 137 minutos.

La mediana del tiempo que la USVA es de 12 minutos, aunque debido a que hay unidades en Valencia capital que tienen un desplazamiento menor, hay otras en la periferia y municipios aislados, (el mínimo son 3 minutos y el máximo 120 minutos). De todas formas es importante remarcar que el 75% de los casos se llega al domicilio del paciente antes de 18 minutos.

El desplazamiento del paciente al hospital tiene una mediana de 9 minutos, y un 75% llega al centro donde entregarán al paciente en 20 minutos.

El tiempo de asistencia (que es el único que tiene una distribución normal) tiene una media de 24 minutos, y el 75% de los pacientes son atendidos en 28 minutos antes de iniciar el traslado al hospital.

Es un factor determinante quién realiza la llamada al SES y activa la USVA, cuando la llamada se realiza desde el propio domicilio del paciente (reconocimiento de los síntomas) el porcentaje de alertas precoces es superior a cuando se realiza desde el centro de salud (*Tabla 4.13*). Por otra parte también han aumentado las alertas al servicio de emergencias desde el domicilio del paciente (*Tabla 4.12*), estas han pasado de un 27,4% en el año 2008 a un 43,1% en el 2013 ($p=0,001$), todo ello en conjunto disminuye los tiempos de alerta para el tratamiento del SCACEST en la provincia de Valencia.

	Alerta ≤ 45 min	Alerta >45 min	X2	significación
	n=77	n=82		
Paciente en su domicilio	41	25	8,47	p=0,004
Médico desde CAP	36	57		

Tabla 4.13: Número de pacientes que alertan de forma precoz (<45 minutos) y tardía (>45 minutos) desde su domicilio o a través del centro de salud diagnosticados de SCACEST en la provincia de Valencia durante el periodo 2013.

Según el código infarto, en esta situación se dispone de hasta 60 minutos para llegar al hospital (quedando 30 minutos más para circuito hospitalario con un total de 90 minutos). Por los tiempos estudiados se cumplirá en muchas ocasiones, pero no en todas.

La evidencia científica reciente acorta los tiempos aceptables hasta la apertura de la arteria coronaria, siendo cada vez más exigentes, esta situación obliga a la continua actualización y revisión de los actuales criterios de nuestro código infarto, debiendo de ser revisado. La reducción de estos tiempos hasta el laboratorio de hemodinámica es tan importancia que podría cambiar la decisión de la estrategia a seguir con cada paciente.

Los estudios actuales, como el recientemente publicado STREAM,¹³² acorta los tiempos de 90 minutos a 60 minutos en los infartos tan precoces reduciendo hasta tan solo 30 minutos desde el PCM, igualmente es el tiempo recomendado por las guías europeas en infartos muy precoces y esta situación sí que complica la posibilidad de llegar a tiempos de ICP. Por otra parte dicho estudio comenta de forma clara “los resultados muestran que la fibrinólisis prehospitalaria muy precoz, administrada dentro de las tres primeras horas desde el comienzo de los síntomas es comparable a la angioplastia primaria”.

En determinados infartos muy precoces (por debajo de 1 hora), en pacientes jóvenes, no debería retrasarse la apertura del vaso, siendo óptima por su eficacia en este periodo la fibrinólisis. El estudio FTT apoya la teoría de la “primera hora de oro” donde el beneficio de la fibrinólisis es máximo.

Sin embargo no se puede dejar de prestar atención a los tiempos de ICP, ya que determinados estudios ponen de manifiesto el incumplimiento de estos tiempos por motivos diferentes:

- Dificultad para mantener los compromisos de servicios de hemodinámica 365 días al año, 7 días a la semana y 24 h al día.
- Permitted al personal guardias de localizado a partir de determinados horarios generando transferencias no directas a mesa,

haciéndose cargo del paciente a la entrada del hospital otros servicios (intensivos o urgencias).

- Otro motivo por el que puede darse un incumplimiento de los tiempos de ICP son las transferencias no directas por intermediación de otros servicios o incluso la situación de complejidad en el mantenimientos de las redes por algunas comunidades autónomas.

La demora intrahospitalaria (intervalo puerta-aguja o tiempo desde que el paciente ingresa en el hospital hasta que se le administra el fármaco) es también relevante.

Teniendo en cuenta dos hechos fundamentales: el aumento de la exigencia de las nuevas recomendaciones internacionales reduciendo los tiempos óptimos de ICP, y la imposibilidad de cumplir, por múltiples razones, la infraestructura necesaria para la operatividad de los laboratorios de hemodinámica. Una posible alternativa, es la realización de una coronariografía e ICP rutinaria tras fibrinólisis, lo que se conoce como “Estrategia Fármaco-invasiva”. El estudio Gracia 4, actualmente en marcha está investigando si la fibrinólisis realizada con tratamientos coadyuvantes modernos y con angioplastia post fibrinólisis de rutina puede alcanzar resultados similares o mejores que la angioplastia primaria.

Para acortar el tiempo global “clínica-aguja” se ha propuesto iniciar el tratamiento fibrinolítico antes de que el paciente ingrese en la unidad coronaria, tanto en los servicios de urgencias hospitalarios como en el medio extrahospitalario. Los efectos beneficiosos de la fibrinólisis extrahospitalaria han sido demostrados en diversos estudios, asociándose con una interrupción del proceso del infarto.

En un metaanálisis que evaluó el tratamiento prehospitalario se observó una reducción de aproximadamente una hora en el tiempo estimado hasta el inicio de la trombolisis, con una reducción significativa de la mortalidad. Lógicamente el beneficio es mayor cuanto más se prolonga el tiempo de traslado hasta el hospital. No obstante, incluso en el medio urbano hay que contar, como poco, con 20 minutos de demora durante el traslado hasta el hospital, tiempo que añadido al tiempo puerta aguja genera retrasos significativos en una patología en la que el tiempo, especialmente durante las dos primeras horas, es un factor crucial.

La administración de fibrinolíticos en el ámbito prehospitalario es segura y no conlleva una mayor tasa de complicaciones, por otro lado la fibrinólisis injustificada se produce con la misma frecuencia que en el ámbito hospitalario.

El registro GRACE^{25,26} demuestra que la puesta en práctica y aplicación de directrices o guías de práctica clínica/protocolos es fundamental para la mejoría en la prestación de cuidados al paciente. El Servicio de Emergencias Sanitarias en Castilla la Mancha (SESCAM), Rioja Salud en La Rioja y el Empresa Pública de Emergencias Sanitarias de Andalucía (EPES) entre otros, tienen igualmente establecidos sus protocolos con años de experiencia, de fibrinólisis prehospitalaria basados en criterios similares a los propuestos por la European Resuscitation Council, Sociedad Europea de Cardiología (ESC), la American Heart Association y el American College of Cardiology. En este estudio en el año 2013 no aparecen diferencias estadísticamente significativas entre la aparición de complicaciones durante la actuación SAMU y el tiempo de asistencia SAMU o el tiempo total de atención de la unidad USVA-SAMU.

Además como se observa en la *figura 4.35*, existen correlaciones significativas como tiempo de alerta y tiempo de primer contacto médico que son debidas a que el TPCM es la suma del tiempo de alerta mas lo que tarda la unidad SAMU en llegar a prestar la asistencia.

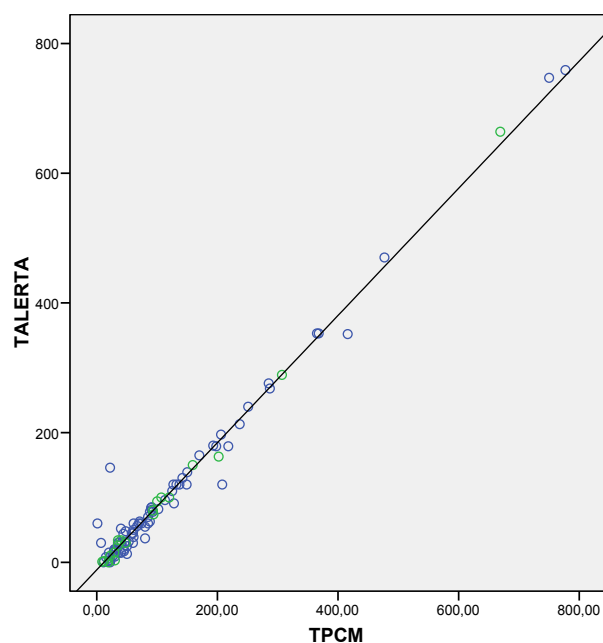


Figura 4.35: Representación de la correlación entre TALETA y TPCM.

Se aprecia correlación significativa entre el tiempo D1 y el tiempo de atención SAMU, correlación de Pearson $r=0,036$, ($p<0,001$). A menor tiempo de desplazamiento menor tiempo de atención SAMU y a su vez menor tiempo de traslado al hospital $r=0,429$; ($p<0,001$).

4.4.3. COMPARACIÓN DE LOS TIEMPOS OBTENIDOS TRAS LAS APLICACIÓN DEL CÓDIGO INFARTO.


	MEDIA 2008	MEDIANA 2008	CÓDIGO INFARTO	MEDIA 2013	MEDIANA 2013	LEVENE	Prueba T
T. ALERTA	163 min	94 min		109 min	62 min	0,002	p<0,001
PCM	183 min	130 min		111 min	71 min	0,026	p= 0,005
D1	15 min	15 min		14 min	12 min	0,845	p= 0,741
T.ASISTENCIA	40 min	38 min		24 min	24 min	0.423	p<0,001
D2	—	—		12 min	9 min	—	—
T. TOTAL	218 min	137 min		158 min	105 min	0,004	p= 0,013

Tabla 4.14: Análisis comparativo entre los principales tiempos implicados en la asistencia prehospitalaria de los pacientes diagnosticados de SCACEST por el médico SAMU en la provincia de Valencia entre los periodos 2008 y 2013.

Resulta particularmente interesante el estudio de los tiempos comparando los tiempos obtenidos en el año 2008 con los del 2013 tras la implantación del código infarto. El código infarto pretende crear una red asistencial que permita, tras la alerta del paciente y su posterior diagnóstico priorizar el tratamiento con la estrategia de reperfusión decidida, de forma que no existan pérdidas innecesarias de tiempo.

Si se comparan los tiempos obtenidos en el 2008 con los obtenidos en el 2013 se observa que existe un descenso generalizado en todos los tiempos. Desciende el tiempo de alerta (tiempo que tarda el paciente en alertar al servicio de emergencias) que pasa de una mediana de 94 minutos a 52 minutos, el acortamiento de estos tiempos no depende directamente del código infarto sino más bien de la prevención secundaria en programas de concienciación ciudadana.

Al comparar los tiempos asistenciales tras la aplicación del código infarto, es llamativo el descenso elevado de todos los tiempos excepto el tiempo de desplazamiento D1, el tiempo de alerta pasa a 62 minutos ($p < 0,001$), la mediana del tiempo de primer contacto médico disminuye de 130 min a 71 minutos ($p < 0,05$), el tiempo de asistencia disminuye de 38 a 17 minutos ($p < 0,001$).

El tiempo de PCM se acorta también de 130 a 71 minutos de Mediana (principalmente disminuido por la mejoría del anterior). La disminución de este tiempo es particularmente importante, es el tiempo de referencia que se considera para la toma de decisión en cuanto a una terapia de reperfusión u otra. Esta disminución de tiempos genera que se aumenta de forma importante el número de infartos precoces (por debajo de las 2 horas. incluso de la hora) acortándose los tiempos para traslado a ICP y donde los fibrinolíticos mostraran su máxima eficacia.

Disminuye también nuestro tiempo de desplazamiento hasta el paciente que pasa de 15 minutos de mediana a 12 minutos. Este tiempo pertenece al conjunto de la provincia de Valencia pudiendo existir diferencias importantes entre unidades de Valencia área metropolitana con tiempos medios de entre 7 y 9 minutos a unidades periféricas que podrían superar los 20 minutos.

Los tiempos de asistencia sí se acortan de forma importante pasando de 38 minutos de mediana en el 2008 a 24 minutos tras la puesta en marcha del código infarto en el 2013.

El resultado de todo lo dicho es la reducción del tiempo total, desde que el paciente sufre el dolor torácico hasta que es transferido en el hospital, que pasa de 137 minutos en el 2008 a 105 minutos en el 2013.

El análisis y las conclusiones obtenidas de estos tiempos deben de realizarse con precaución. En primer lugar hay que preguntarse el por qué de la reducción tan importante de todos los tiempos y la respuesta puede estar motivada por dos hechos importantes: primero la creación de una red sanitaria que pretende la priorización de la patología consigue acortar determinados tiempos y por otra parte la creación de un código, en este caso el código infarto, es posible condicione y mentalice a los profesionales en los procesos tiempo dependientes, motivando la reducción de todos los tiempos que dependen de los profesionales.

La reducción del tiempo de alerta por parte del paciente ha sido importante pero no hay que perder de vista que tanto en el año 2008 como en el 2013 a pesar de esta reducción sigue siendo donde más tiempo se pierde, siendo superior el intervalo de tiempo en el que tarda en alertar la persona que en todo el tiempo de actuación restante, por lo tanto sigue siendo importantes las campañas de concienciación en este sentido.

La reducción de los tiempos a generado la siguiente situación tras la creación del código infarto:

- En el 74,2% de los pacientes atendidos, el PCM se realiza por debajo de las 2 horas.
- En el 48,4% de los pacientes atendidos, el PCM se realiza por debajo de la hora.

Se evidencia que las características de los pacientes atendidos por el SAMU Valencia ha cambiado tras la incorporación del “código infarto” perteneciendo el mayor número de pacientes atendidos por esta patología los que se encuentran en el tramo <2 horas, y en menor proporción los que se encuentran en el tramo entre 2 y 12 horas justo al revés de lo que ocurría en el año 2008.

La reducción de la mortalidad es significativamente más alta en los pacientes tratados en el intervalo de las dos primeras horas (44%) que en los tratados más tarde (20%). Otros estudios sugieren, que en este intervalo de tiempo el tratamiento fibrinolítico, produce efectos más beneficiosos sobre la disminución de la mortalidad y la incidencia de shock cardiogénico que la angioplastia primaria.

4.5. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El estudio realizado solo es representativo a nivel de la atención prehospitalaria urgente de la provincia de Valencia haciendo especial referencia a los tiempos de demanda, primer contacto médico y transporte hasta el hospital sin tener en cuenta los tiempos de actuación hospitalaria.

La distribución y características de la población en Valencia (concentrada y envejecida) son muy diferentes a la mayoría de provincias españolas, por ello no se puede extrapolar los resultados a otras poblaciones con otras distribuciones y diferentes recursos. Las mismas, hay pocos núcleos urbanos aislados, y un gran número de recursos.

Me gustaría destacar que he realizado esta Tesis Doctoral compartiendo mi tiempo para la investigación con la función asistencial como médico SAMU, en una unidad del área metropolitana. Por ello el tiempo dedicado a la investigación, es el máximo posible pero con limitaciones. Tras 25 años trabajando en emergencias extrahospitalarias, el querer mejorar mi práctica diaria me ha inducido en la elección del tema de estudio para mi Tesis Doctoral.

Es importante resaltar que las historias clínicas en el SAMU se realizan durante la actuación en patologías críticas y situaciones complejas, muchas veces en ambientes difíciles, hecho que podría condicionar la adecuada redacción o recopilación de datos durante las actuaciones.

Capítulo 5

Conclusiones

5. CONCLUSIONES.

1. El perfil del paciente, en cuanto a grupos de edad y factores de riesgo, atendido en el hospital, centro de salud o SAMU no manifiesta diferencias estadísticamente significativas.

2. Comparando los dos periodos estudiados 2008 y 2013, en el año 2013 existe un mayor número de pacientes que alertan directamente al SAMU sin pasar por los centros de salud, siendo este uno de los motivos importantes en la reducción de los tiempos de alerta o tiempo desde el inicio de la sintomatología que permite tratamientos más precoces.

3. Si se comparan los tiempos de actuación de los dos periodos estudiados, en el 2013 se acortan significativamente todos los tiempos de actuación encontrando una tasa superior de infartos precoces. Hay que tener en cuenta que más del 50% de los pacientes atendidos con infarto se encuentran por debajo de los 60 minutos desde el inicio del dolor.

4. A pesar de la mejoría con respecto al año 2008, en el año 2013 se detecta una falta de utilización en recursos terapéuticos, como la administración rutinaria de AAS, administración de doble antiagregante, analgesia y utilización de la fibrinólisis cuando está indicada.

5. En relación al tratamiento que reciben los pacientes, en el año 2008 se comprueban diferencias en el tratamiento por sexos y edad, recibiendo menor analgesia mujeres y personas mayores de 74 años. En el periodo estudiado del 2013 no existen diferencias significativas por sexo, pero se mantienen las diferencias por edad, recibiendo menor analgesia los pacientes por encima de 74 años.

6. Atendiendo a los posibles problemas de logística en la implantación rutinaria de ICP Primaria en toda la geografía de nuestra provincia, la mayor precocidad de los infartos atendidos y la mayor exigencia de las guías internacionales en cuanto a la apertura temprana del vaso, es necesario utilizar estrategias fármaco invasivas con fibrinólisis muy precoz y coronariografía sistemática tras la fibrinólisis, realizando ICP en los casos, que sea necesario.

7. Por todo lo anteriormente expuesto se confirma la hipótesis del estudio en la que se menciona que la implantación del “código infarto” en la provincia de Valencia mejora la praxis clínica siguiendo las recomendaciones internacionales, siendo necesarias revisiones periódicas de dicho procedimiento que permitan la adaptación de nuevas recomendaciones.

Capítulo 6

Bibliografía

BIBLIOGRAFÍA

1. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2012;33:2551-67.
2. Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom Lundqvist C, Borger MA, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol [revista en internet]*2013* [acceso 7 de enero de 2015]; 66(1):53.e1-e46. Disponible en www.revespcardiol.org.
3. Mingo S, Goicolea J, Nombela L, Sufrate E, Blasco A, Millán I et al. Angioplastia primaria en nuestro medio. Análisis de los retrasos hasta la reperfusión, sus condicionantes y su implicación pronóstica. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(1):15-22.
4. Huber K, Bates ER, Valgimigli M, Wallentin L, Kristensen SD, Anderson JL, et al. Antiplatelet and anticoagulation agents in acute coronary syndromes: What is the current status and what does the future hold?. *Am Heart J.* 2014;168(5):611-21.
5. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V et al. For the Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2008;29:2909-45.
6. Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Bonow RO. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Vol. 2. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2004.
7. Crossman DC. The pathophysiology of myocardial ischaemia. *Heart* 2004;90(5):576-80.
8. Rentrop KP. Thrombi in acute coronary syndromes: revisited and revised. *Circulation* 2000;101(13):1619-26.

9. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics—2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125:188-97.
10. Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodríguez M. Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. *Med Clin (Barc)*. 2005;124:606-12.
11. Niedziela J, Hudzik B, Niedziela N, Gasior M, Gierlotka M, Wasilewski J, et al. The obesity paradox in acute coronary syndrome: a meta-analysis. *Eur J Epidemiol*. 2014;29:801-12.
12. Escaned J, Roig E, Chorro FJ, De Teresa E, Jiménez M, López E et al. Ámbito de actuación de la cardiología en los nuevos escenarios clínicos. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(2):161-9.
13. Wallentin L, Kristensen ST, Anderson JL, Tubaro M, López JL, Granger CB et al. How can we optimize the processes of care for acute coronary syndromes to improve outcomes. *Am Heart J*. 2014;168:622-31.
14. Sanchis J, Bonanad C, Ruiz V, Fernández J, García-Blas S, Mainar L et al. Frailty and other geriatric conditions for risk stratification of older patients with acute coronary syndrome. *Am Heart J*. 2014;168:784-791.
15. Yinko L, Satark KD, Thanassoulis G, Pilote L. Fish consumption and acute coronary syndrome: a meta-analysis. *Am J Med*. 2014;127(9):848-57.
16. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. *Am J Cardiol*. 1967;20:457-64.
17. Maggioni AP, Franzosi MG, Farina ML, Santoro E, Celani MG, Ricci S et al. Cerebrovascular events alter myocardial infarction: análisis of the GISSI trial. *BMJ*. 1991;302:1428-31.

18. Gore JM, Granger CB, Simoons ML, Sloan MA, Weaver WD, White HD, et al. Stroke after thrombolysis. Mortality and functional outcomes in the GUSTO-I trial. *Circulation*. 1995;92:2811-8.
19. The Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO IIb) Angioplasty Substudy Investigators. A clinical trial comparing primary coronary angioplasty with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1997;336(23):1621-8.
20. Fuster V. Myocardial Infarction and coronary care units. 50th anniversary historical article. *Am J Cardiol*. 1999;34(7):1851-3.
21. Knot J, Widimsky P, Wijns W, Stenestrand U, Kristensen SD, Van THA, et al. How to set up an effective national primary angioplasty network: lessons learned from five European countries. *EuroIntervention*. 2009;5:299,301-9.
22. Yan AT, Yan RT, Tan M, Casanova A, Labinaz M, Sridhar K et al. Risk scores for risk stratification in acute coronary syndromes: useful but simpler is not necessarily better. *Eur Heart J*. 2007;28:1072-8.
23. White HD, Braunwald E, Murphy SA, Jacob AJ, Gotcheva N, Polonetsky L, et al. Enoxaparin vs. unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction in elderly and younger patients: results from ExTRACT-TIMI 25. *Eur Heart J*. 2007;28:1066-71.
24. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, Rogers WJ, Schactman M, Thompson BW et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the Thrombolysis in Myocardial Ischemia (TIMI) III Registry ECG Ancillary Study. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30(1):133-40.
25. Lin A, Devlin G, Lee M, Kerr AJ. Performance of the GRACE scores in a New Zealand acute coronary syndrome cohort. *Heart*. 2014;100(24):1960-6.

26. Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *Br Med J*. 2006;333:1091.
27. Ministerio de Sanidad, política social e igualdad. Estrategia en cardiopatía isquémica, en el Sistema Nacional de Salud. Nilo Industria Gráfica. Madrid 2011:104p.
28. Widimsky P, Wijns W, Fajadet J, de Belder M, Knot J, Aaberge L, et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction in Europe: description of the current situation in 30 countries. *Eur Heart J*. 2010;31:943-57.
29. Barrabés JA, Bardají A, Jiménez-Candil J, Del Nogal F, Bodí V, Basterra N, et al. Pronóstico y manejo del síndrome coronario agudo en España en 2012: estudio DIOCLES. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68(2):98-106.
30. Arós F, Cuñat J, Loma-Osorio A, Torrado E, Bosch X, Rodríguez JJ et al. Tratamiento del infarto agudo de miocardio en España en el año 2000: el estudio PRIAMHO II. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56(12):1165-73.
31. McManus D, Gore J, Yarzebski J, Spencer F, Lessard D, Goldberg RJ. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med*. 2011;124:40-7.
32. Jernberg T, Johanson P, Held C, Svennblad B, Lindback J, Wallentin L. Association between adoption of evidence-based treatment and survival for patients with ST-elevation myocardial infarction. *J Am Med Assoc*. 2011;305:1677-84.
33. Khera S, Kolte D, Palaniswamy C, Mujib M, Aronow WS, Singh T, et al. ST-elevation myocardial infarction in the elderly-temporal trends in incidence, utilization of percutaneous coronary intervention and outcomes in the United States. *Int J Cardiol*. 2013;168:3683–90.

34. Notara V, Panagiostakos DB, y Pitsavos CE. Secondary prevention of acute coronary síndrome. Socio-economic and lifestyle determinants: a literature review. *Cent Eur J Public Health*. 2014;22(3):175-82.
35. Fox KA, Steg PG, Eagle KA, Goodman SG, Anderson FA Jr., Granger CB, et al. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999-2006. *J Am Med Assoc*. 2007;297:1892-900.
36. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, Koster RW, Wyllie J, Bottiger B. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2010;81:1219-76.
37. Fox KA, Carruthers KF, Dunbar DR, Graham C, Manning JR, De Raedt H, et al. Underestimated and underrecognized: the late consequences of acute coronary syndrome (GRACE UK- Belgian Study). *Eur Heart J*. 2010;31:2755-64.
38. Chan PS, McNally B, Tang F, Kellerman A, for the CARES Surveillance Group. Recent Trends in Survival From Out-of-Hospital Cardiac Arrest in the United States. *Circulation*. 2014;130:1876-82.
39. Cabadés A, López-Bescós L, Arós F, Loma-Osorio A, Bosch X, Pabón P et al. Variabilidad en el manejo y pronóstico a corto y medio plazo del infarto de miocardio en España: el estudio PRIAMHO. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52(10):767-75.
40. Ruiz M, Rucabado L, La Rosa FJ, Galindo S, Castillo AM. Proyecto ARIAM: décimo aniversario. *Med Intensiva*. 2005;29(8):434-6.
41. Álvarez-León EE, Elosua R, Zamora A, Aldasoro E, Galcerá J, Vanaclocha H, et al. Recursos hospitalarios y letalidad por infarto de miocardio. Estudio IBERICA. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57(6):514-23.
42. Gibson CM. Time is myocardium and time is outcomes. *Circulation*. 2001;104(22):2632-34.

43. Canto JG, Zalenski RJ, Ornato JP, Rogers WJ, Kiefe CI, Magid D et al. Observations from the National Registry of Myocardial Infarction 2. Use of emergency medical services in acute myocardial infarction and subsequent quality of care. *Circulation*. 2002;106(24):3018-23.
44. Wilkinson J, Foo K, Sekhri N, Cooper J, Suliman A, Ranjadayalan K et al. Interaction between arrival time and thrombolytic treatment in determining early outcome of acute myocardial infarction. *Heart*. 2002;88(6):583-6.
45. Norris RM. Fatality outside hospital from acute coronary events in three British health districts, 1994-5. United Kingdom Heart Attack Study Collaborative Group. *BMJ* 1998;316(7137):1065-70.
46. Norris RM. For the Southern Heart Attack Response Project (SHARP) Investigators. A new performance indicator for acute myocardial infarction. *Heart*. 2001;85:395-401.
47. Danchin N, Blanchard D, Steg FG, Sauval P, Hanania G, Goldstein P et al. Impact of prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction on 1-year outcome. Results from the French nationwide USIC 2000 registry. *Circulation*. 2004;110:1909-15.
48. Le May MR, So DY, Dionne R, Glover CA, Froeschl MP, Wells GA et al. A citywide protocol for primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2008;358(3):231-40.
49. Bassand JP, Danchin N, Filippatos G, Gitt A, Hamm C, Silber S et al. Implementation of reperfusion therapy in acute myocardial infarction. A policy statement from the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2005;26:2733-41.

50. Ostrzycki A, Sosnowski C, Borowiec-Kocanda A, Zera T, Pienkowska K, Drop-Dzyankowska A. Pre-hospital delay of treatment in patients with ST segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention: experience of cardiac centre located in the vicinity of the centre of Warsaw. *Kardiol Pol.* 2008;66:609-14.
51. Chareonthaitawee P, Gibbons RJ, Roberts RS, Christian TF, Burns R, Yusuf S. For the CORE (Collaborative Organisation for RheothRx Evaluation) Investigators. The impact of time to thrombolytic treatment on outcome in patients with acute myocardial infarction. *Heart.* 2000;84(2):142-8.
52. Arós F, Loma-Osorio A, Bosch X, González J, López L, Marrugat J et al. Manejo del infarto de miocardio en España (1995-99). Datos del registro de infartos de la Sección de Cardiopatía Isquémica y unidades Coronarias (RISCI) de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol.* 2001;54(9):1033-40.
53. Mathew TP, Menown IB, McCarty D, Gracey H, Hill L, Adgey AA. Impact of pre-hospital care in patients with acute myocardial infarction compared with those first managed in-hospital. *Eur Heart J.* 2003; 24(2): 161-71.
54. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, Murphy SA, Cohen DJ, Laham RJ, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation.* 2006;114:2019-25.
55. Terkelsen CJ, Sorensen JT, Maeng M, Jensen LO, Tilsted HH, Trautner S, Vach W, et al. System delay and mortality among patients with STEMI treated with primary percutaneous coronary intervention. *JAMA.* 2010;304:763-71.
56. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, Lapostolle F, Dubien PY, Cristofini P, et al. Impact of time to treatment on mortality after pre- hospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation.* 2003;108:2851-6.

57. Huber K, De Caterina R, Kristensen SD, Verheugt FW, Montalescot G, Maestri LB, et al. Pre-hospital reperfusion therapy: a strategy to improve therapeutic outcome in patients with ST-elevation myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2005;26:2063-74.
58. McMullan JT, Hinckley W, Bentley J, Davis T, Fermann GJ, Gunderman M, et al. Ground emergency medical services requests for helicopter transfer of ST-segment elevation myocardial infarction patients decrease medical contact to balloon times in rural and suburban settings. *Acad Emerg Med*. 2012;19:153-60.
59. Arntz HR, Bossaert L, Filippatos GS. Recomendaciones para reanimación 2005 del European Resuscitation Council (ERC). Sección 5. Manejo inicial de los síndromes coronarios agudos. *Resuscitation*. 2005;67S1:S87-S96.
60. Bonnefoy E, Steg PG, Boutitie F, Dubien PY, Lapostolle F, Roncalli J, et al. Comparison of primary angioplasty and pre-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) trial: a 5-year follow-up. *Eur Heart J*. 2009;30:1598-606.
61. Danchin N, Coste P, Ferrières J, Steg PG, Cottin Y, Blanchard D et al. The FAST-MI Investigators. Comparison of thrombolysis followed by broad use of percutaneous coronary intervention with primary percutaneous coronary intervention for ST-segment-elevation acute myocardial infarction: data from the French Registry on acute ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI). *Circulation*. 2008;118:268-76.
62. Cabrera F, Gómez JJ, Ruiz RM, Jiménez MF, Rodríguez I, Espinosa JS et al. Garantía y mejora de calidad de la atención al paciente con infarto agudo de miocardio. Implantación de un programa de calidad. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54(1):43-8.
63. Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK et al. 2007 Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American

College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2008;117(2):296-329.

64. Harvey D White, Derek P. Acute myocardial infarction *Lancet* 2008; 372: 570–84.
65. Quinn T, Johnsen S, Gale CP, Snooks H, McLean S, Woollard M, et al. Effects of prehospital 12-lead ECG on processes of care and mortality in acute coronary syndrome: a linked cohort study from the Myocardial Ischaemia National Audit Project. *Heart*. 2014;100:944-50.
66. Vanlandingham BD, Sanders AB. Acute ischemic syndromes. Early response. *Cardiol Clin* 2002;20(1):103-16.
67. Cannon CP, McCabe CH, Stone PH, Rogers WJ, Schactman M, Thompson BW et al. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q wave myocardial infarction: results of the Thrombolysis in Myocardial Ischemia (TIMI) III Registry ECG Ancillary Study. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30(1):133-40.
68. Fox KA. Management of acute coronary syndromes: an update. *Heart*. 2004; 90(6): 698-706.
69. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348(10):933-40.
70. Zimetbaum PJ, Buxton AE, Batsjard W. Electrocardiographic predictors of arrhythmic death and total mortality in the multicenter unsustained tachycardia trial. *Circulation*. 2004;110:766-9.
71. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV Jr., Kirk JD, et al. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram >10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). *Am J Cardiol*. 2006;97:437-42.
72. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S, Seoane J, y Gamallo C. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and

specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2, and V3. *J Am Coll Cardiol*. 1985;6:1273-9.

73. Rokos IC, French WJ, Koenig WJ, Stratton SJ, Nighswonger B, Strunk B, et al. Integration of pre-hospital electrocardiograms and ST-elevation myocardial infarction receiving center (SRC) networks: impact on door-to-balloon times across 10 independent regions. *JACC Cardiovasc Interv*. 2009;2:339-46.
74. López RD, Siha H, Fu Y, Mehta RH, Patel MR, Armstrong PW, et al. Diagnosing acute myocardial infarction in patients with left bundle branch block. *Am J Cardiol*. 2011;108:782-8.
75. Zhang H, Goodman SG, Steg GP, Budaj A, López-Sendon J, Dorian P, et al. Clinical characteristics and outcomes of acute coronary syndrome patients with left anterior hemiblock. *Heart*. 2014;100(18):1456-61.
76. Anderson JL, Jacobs AK, Halperin JL, Albert NM, Brindis RG, Creager MA, et al. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation*. 2013;127:362-425.
77. Ruiz-Meana M, García-Dorado D. Fisiopatología del daño miocárdico por isquemia-reperusión: nuevas oportunidades terapéuticas en el infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:199-209.
78. Nallamothu BK, Blaney ME, Morris SM, Parsons L, Miller DP, Canto JG et al. Acute reperfusion therapy in ST-elevation myocardial infarction from 1994-2003. *Am J Med*. 2007;120(8):693-9.
79. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, et al. M. Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2010;31:2501-55.

80. Edmond JJ, French JK, Aylward PE, Wong CK, Stewart RA, Williams BF et al. Variations in the use of emergency PCI for the treatment of re-infarction following intravenous fibrinolytic therapy: impact on outcomes in Hero-2. *Eur Heart J.* 2007;28:1418-24.
81. Kumar A, Cannon P. Acute coronary syndromes: diagnosis and Management, Part II. *Mayo Clin Proc.* 2009;84(11):1021-36.
82. Nallamothu BK, Krumholz HM, Ko DT, LaBresh KA, Rathore S, Roe MT, et al. Development of systems of care for ST-elevation myocardial infarction patients: gaps, barriers, and implications. *Circulation.* 2007;116:e68-72.
83. Asseburg C, Bravo Y, Palmer S, Fenwick E, Belder M, Abrams KR et al. Assessing the effectiveness of primary angioplasty compared with thrombolysis and its relationship to time delay: a Bayesian evidence synthesis. *Heart* 2007;93(10):1244-50.
84. Espinosa MA, Ávila P, Ruiz J, Sánchez PL. Estrategias de reperfusión en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Visión general y descripción de conceptos. Situación actual de la reperfusión farmacológica en España. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2009;9:3C-10C.
85. Montalescot G, Brieger D, Eagle KA, Anderson FA, FitzGerald G, Lee MS et al. Unprotected left main revascularization in patients with acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2009;30:2308-17.
86. Henry TD, Sharkey SW, Burke MN, Chavez IJ, Graham KJ, Henry CR et al. A regional system to provide timely access to percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction. *Circulation.* 2007;116(7):721-8.
87. Keeley EC, Boura JA, y Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet.* 2003;361:13-20.

88. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thayssen P et al. For the DANAMI-2 Investigators A Comparison of Coronary Angioplasty with Fibrinolytic Therapy in Acute Myocardial Infarction. *New Eng J Med.* 2003;349(8):733-42.
89. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, Lapostolle F, Dubien PY, Cristofini P, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation.* 2003;108:2851-6.
90. Bradley EH, Herrin J, Wang Y, Barton BA, Webster TR, Mattera JA, et al. Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2006;355:2308-20.
91. Luepker RV, Raczynski JM, Osganian S, Goldberg RJ, Finnegan JR, Hedges JR, et al. Effect of a community intervention on patient delay and emergency medical service use in acute coronary heart disease: The Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Trial. *JAMA.* 2000;284:60-7.
92. Menees DS, Peterson ED, Wang Y, Curtis JP, Messenger JC, Rumsfeld JS, et al. Door-to-balloon time and mortality among patients undergoing primary PCI. *N Engl J Med.* 2013;369:901–9.
93. Dianati N, Van de Werf F, Goldstein P, Adgey JA, Lambert Y, Sulimov V, et al. Aborted myocardial infarction in ST-elevation myocardial infarction: insights from the strategic reperfusion early after myocardial infarction trial. *Heart.* 2014. Disponible en: www.Heart.bmj.com.
94. Giugliano RP, Braunwald E. Selecting the best reperfusion strategy in ST elevation myocardial infarction: it's all a matter of time. *Circulation.* 2003;108(23):2828-30.

95. Kim LK, Feldman DN, Swaminathan RV, Minutello RM, Chanin J, Yang DC, et al. Rate of percutaneous coronary intervention for the management of acute coronary syndromes and stable coronary artery disease in the United States (2007 to 2011). *Am J Cardiol*. 2014;114(7):1003-10.
96. Gershlick AH. Contemporary percutaneous coronary intervention – 30 years in the making. *Clinical Medicine*. 2008;8(2):171-2.
97. Nakayama N, Kimura K, Endo T, Fukui K, Himeno H, Iwasawa Y et al. Current status of emergency care for ST-elevation myocardial infarction in an urban setting in Japan. *Circ J*. 2009;73:484-89.
98. Rathore AA, Curtis JP, Chen J, Wang Y, Nallamothu BK, Epstein AJ et al. Association of door-to-balloon time and mortality in patients admitted to hospital with ST elevation myocardial infarction: national cohort study. *BMJ*. 2009;338 acceso on line <http://www.bmj.com>.
99. Ellis SG, Tendera M, De Belder MA, van Boven AJ, Widimsky P, Janssens L, et al. Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2008;358(21):2205-17.
100. Thiele H, Engelmann L, Elsner K, Kappi MJ, Storch WH, Rahimi K et al. Comparison of pre-hospital combination-fibrinolysis plus conventional care with pre-hospital combination-fibrinolysis plus facilitated percutaneous coronary intervention in acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2005;26:1956-63.
101. Montalescot G, Van't Hof AW, Lapostolle F, Silvain J, Lassen JF, Bolognese L, et al; for the ATLANTIC Investigators. Prehospital ticagrelor in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2014;371:1016-27.
102. Cantor WJ, Brunet F, Ziegler CP, Kiss A, Morrison LJ. Immediate angioplasty after thrombolysis: a systematic review. *CMAJ*. 2005;173(12):1473-80.

103. McDonal MA, Fu Y, Zeymer U, Wagner G, Goodman SG, Ross A et al. Adverse outcomes in fibrinolytic-based facilitated percutaneous coronary intervention: insights from the ASSENT-4 PCI electrocardiographic substudy. *Eur Heart J*. 2008;29:871-9.
104. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, Abrams KR, Stevens SE, Uren NG, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2005;353:2758-68.
105. Gierlotka M, Gasior M, Wilczek K, Hawranek M, Szkodzinski J, Paczek P, et al. Reperfusion by primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation myocardial infarction within 12 to 24 hours of the onset of symptoms. *Am J Cardiol*. 2011;107:501-8.
106. Schomig A, Mehilli J, Antoniucci D, Ndrepepa G, Markwardt C, Di Pede F, et al. Mechanical reperfusion in patients with acute myocardial infarction presenting more than 12 hours from symptom onset: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2005;293:2865-72.
107. Ndrepepa G, Kastrati A, Mehilli J, Antoniucci D, Schomig A. Mechanical reperfusion and long-term mortality in patients with acute myocardial infarction presenting 12 to 48 hours from onset of symptoms. *JAMA*. 2009;301:487-8.
108. Hochman JS, Lamas GA, Buller CE, Dzavik V, Reynolds HR, Abramsky SJ, et al. Coronary intervention for persistent occlusion after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2006;355:2395-407.
109. Loannidis JP, Katritsis DG. Percutaneous coronary intervention for late reperfusion after myocardial infarction in stable patients. *Am Heart J*. 2007;154:1065-71.
110. Albarrán A, Sanchís J, Mauri J, Pinar E y Baz JA. Angioplastia de rescate, cateterismo sistemático tras fibrinólisis y angioplastia primaria después de 12 horas. Impacto en la estancia hospitalaria y en el pronóstico. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2009;9:54C-61C.

111. Van de Werf F, Ross A, Armstrong P, Granger C, Diaz R, Ayward P et al. Assessment of the safety and efficacy of a new treatment strategy with percutaneous coronary intervention (ASSENT-4PCI) Investigators. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet*. 2006;367:569-78.
112. Danchin N, Durand E, Blanchard D. Pre-hospital thrombolysis in perspective. *Eur Heart J*. 2008;29(23):2835-42.
113. Kalla K, Christ G, Karnik R, Malzer R, Norman G, Prachar H et al. Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). *Circulation*. 2006;113:2398-405.
114. Danchin N, Dos Santos N, Puymirat E. Limitaciones de los programas regionales de angioplastia coronaria primaria: ¿la estrategia farmacoinvasiva todavía es una alternativa?. *Rev Esp Cardiol: [revista en internet]*2014* [acceso 10 de enero de 2015]. Disponible en www.revespcardiol.org.
115. Larson DM, Duval S, Sharkey SW, Garberich RF, Madison JD, Stokman PJ, et al. Safety and efficacy of a pharmaco-invasive reperfusion strategy in rural ST-elevation myocardial infarction patients with expected delays due to long-distance transfers. *Eur Heart J*. 2012;33:1232-40.
116. Svensson L, Karlsson T, Nordlander R, Wahlin M, Zedigh C, Herlitz J. Safety and delay time in prehospital thrombolysis of acute myocardial infarction in urban and rural areas in Sweden. *Am J Emerg Med*. 2003;21(4):263-70.
117. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet*. 1994;343:311-22.

118. Smith BJ. Thrombolysis in acute myocardial infarction: analysis of studies comparing accelerated t-PA and streptokinase. *J Accid Emerg Med.* 1999;16:407-11.
119. Stone GW, White HD, Ohman EM, Bertrand ME, Lincoff AM, McLaurin B et al. Bivalirudin in patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention: a subgroup analysis from the acute catheterization and urgent Intervention Triage strategy (ACUTY) trial. *Lancet.* 2007;369:907-19.
120. Stone GW., Witzenbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, Brodie BR, Dudek D et al. For the HORIZONS-AMI Trial Investigators* Bivalirudin during Primary PCI in Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med.* 2008;358:2218-30.
121. Böttiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, et al. Thrombolysis in Cardiac Arrest (TROICA) Trial Investigators and the European Resuscitation Council (ERC) Study Group. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2008;359(25):2651-62.
122. Pedley DK, Morrison WG. Role of thrombolytic agents in cardiac arrest. *Emerg Med J.* 2006;23(10):747-52.
123. Gislason GH, Jacobsen S, Rasmussen JN, Rasmussen S, Buch P, Friberg J, et al. Risk of death or reinfarction associated with the use of selective cyclooxygenase-2 inhibitors and nonselective nosteroidal antiinflammatory drugs after acute myocardial infarction. *Circulation.* 2006;113:2906-13.
124. Mehta SR, Tanguay JF, Eikelboom JW, Jolly SS, Joyner CD, Granger CB, et al. Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT-OASIS 7): a randomized factorial trial. *Lancet.* 2010;376:1233-43.

125. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet*. 1988;II:349-60.
126. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, López-Sendon JL, Montalescot G, Theroux P, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2005;352:1179-89.
127. Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial (COMMIT) Collaborative Group. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2005;366:1607-21.
128. Hackett D, Davies G, Chierchia S, Maseri A. Intermittent coronary occlusion in acute myocardial infarction. Value of combined thrombolytic and vasodilator therapy. *N Engl J Med*. 1987;317:1055-9.
129. Bodí V, Rumiz E, Merlos P, Nuñez J, López-Lereu MP, Monmeneu JV, et al. Resultados de la estrategia farmacoinvasiva y de la angioplastia primaria en la reperfusión del infarto con elevación del segmento ST. Estudio con resonancia magnética cardiaca en la primera semana y en el sexto mes. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(2):111-20.
130. Bettinotti M. All Patients treated with Thrombolytic Agents Should Undergo a Pharmacoinvasive Strategy in the First 24 Hours. *Rev Argent Cardiol*. 2013;81:239-43.
131. Morrison LJ, Verbeek PR, McDonald AC, Sawadsky BV, Cook DJ. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction: a meta-analysis. *JAMA*. 2000;283(20):2686-92.

132. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2013; 368(15): 1379-87.
133. Cohen M, Gensini GF, Maritz F, Gurfinkel EP, Huber K, Timerman A, et al. The safety and efficacy of subcutaneous enoxaparin versus intravenous unfractionated heparin and tirofiban versus placebo in the treatment of acute ST-segment elevation myocardial infarction patients ineligible for reperfusion (TETAMI). *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:1348-56.
134. Oldgren J, Wallentin L, Afzal R, Bassand JP, Budaj A, Chrolavicius S, et al. Effects of fondaparinux in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction not receiving reperfusion treatment. *Eur Heart J*. 2007;29:315-23.
135. Steg PG, Cambou JP, Goldstein P, Durand E, Sauval P, Kadri Z, et al. Bypassing the emergency room reduces delays and mortality in ST elevation myocardial infarction: the USIC 2000 registry. *Heart*. 2006;92:1378-83.
136. Nallamothu BK, Fox KA, Kennelly BM, Van de Werf F, Gore JM, Steg PG et al. Relationship of treatment delays and mortality in patients undergoing fibrinolysis and primary percutaneous coronary intervention. The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Heart*. 2007;93(12):1552-5.
137. Nielsen PH, Terkelsen CJ, Nielsen TT, Thuesen L, Krusell LR, Thayssen P, et al. System delay and timing of intervention in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2011;108:776-81.
138. Tubaro M, Danchin N, Goldstein P, Filippatos G, Hasin Y, Heras M, et al. Prehospital treatment of STEMI patients. A scientific statement of the Working Group Acute Cardiac Care of the European Society of Cardiology. *Acute Card Care*. 2011;13:56-67.
139. Jernberg T, Johanson P, Held C, Svennblad B, Lindback J, Wallentin L. Association between adoption of evidence-based treatment and survival for patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA*. 2011;305:1677-84.

140. Puymirat E, Simon T, Steg PG, Schiele F, Gueret P, Blanchard D, et al. Association of changes in clinical characteristics and management with improvement in survival among patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA*. 2012;308:998-1006.
141. Califf R, Topol E, Stack RS, Ellis SG, George BS, Kereiakes DJ et al. Evaluation of combination Thrombolytic Therapy and Timing of Cardiac Catheterization in acute myocardial infarction. *Circulation*. 1991;83:1543-1556.
142. Suri A, Ahsan S, Lim J, Cusack TP, Leatham EW. Early administration of thrombolysis can prevent myocardial necrosis: time is myocardium. *Emerg Med J*. 2009;26(7):541-52.
143. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet*. 1996;348(9030):771-5.
144. Corfield AR, Graham CA, Adams JN, Booth I, McGuffie AC. Emergency department thrombolysis improves door to needle times. *Emerg Med J*. 2004;21(6):676-80.
145. DiMario C, Dudek D, Piscione F, Mielecki W, Savonitto S, Murena E et al. Immediate angioplasty versus standard therapy with rescue angioplasty alter thrombolysis in the combined abciximab REteplase Stent Study in Acute Myocardial Infarction (CARESS-in-AMI): an open, prospective, randomised, multicentre trial. *Lancet*. 2008;371:559-68.
146. Nielsen PH, Maeng M, Busk M, Mortensen LS, Kristensen SD, Nielsen TT, et al. Primary angioplasty versus fibrinolysis in acute myocardial infarction: long-term follow-up in the Danish acute myocardial infarction 2 trial. *Circulation*. 2010;121:1484-91.
147. Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus Immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. *Circulation*. 2003;108(15):1809-14.

148. Kwak MJ, Kim K, Rhee JE, Shin JH, Suh GJ, Jo YS et al. The effect of direct communication between emergency physicians and interventional cardiologists on door to balloon times in STEMI. *J Korean Med Sci.* 2008;23(4):706-10.
149. Krumholz JM, Wang Y, Chen J, Drye EE, Spertus JA, Ross JS et al. Reduction in acute myocardial infarction mortality in the United States: risk-standardized mortality rates from 1995-2006. *JAMA.* 2009;302(7):767-
150. Eagle KA, Nallamothu BK, Mehta R, Granger CB, Steg FG, Van de Werf F et al. Trends in acute reperfusion therapy for ST-segment elevation myocardial infarction from 1999 to 2006: we are getting better but we have got a long way to go. *Eur Heart J.* 2008;29:609-17.
151. Pabón P, Arós F, San José JM, Bermejo J, López L, Montón AJ. Trombolisis en el anciano con infarto agudo de miocardio. El estudio PRIAMHO. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53:1443-52.
152. Armstrong PW. For the WEST Steering Committee. A comparison of pharmacologic therapy with/without timely coronary intervention vs. primary percutaneous intervention early after ST-elevation myocardial infarction: the WEST (Which Early ST-elevation myocardial infarction Therapy) study. *Eur Heart J.* 2006;27:1530-8.
153. Boucher JM, Racine N, Thanh TH, Rahme E, Brophy J, LeLorier J et al. Age-related differences in in-hospital mortality and the use of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *CMAJ.* 2001;164(9):1285-90.
154. Bassand JP, Hamm C, Eikelboom JW, Guyatt G, Hirsh J. Guidelines for anticoagulant use in acute coronary syndromes/ authors'reply. *Lancet.* 2008;372(9638):532-4.
155. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, López-Sendón JL, Montalescot G, Theroux P, et al. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. *N Engl J Med.* 2005;352:1179-89.

156. The Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 Investigators. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction. *Lancet*. 2001;358:605-13.
157. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, Granger CB, Adgey AA, Arntz HR, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin enoxaparin or unfractionated heparin in the prehospital setting: the Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen (ASSENT)-3 PLUS randomized trial in acute myocardial infarction. *Circulation*. 2003;108:135-42.
158. Welsh RC, Chang W, Goldstein P, Adgey J, Granger CB, Verheugt FW, et al. Time to treatment and the impact of a physician on pre-hospital management of acute ST elevation myocardial infarction: insights from the ASSENT-3 PLUS trial. *Heart*. 2005;91:1400-6.
159. Giraldez RR, Nicolau JC, Corbalán R, Gurfinkel EP, Juárez U, López-Sendon J, et al. Enoxaparin is superior to unfractionated heparin in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing fibrinolysis regardless of the choice of lytic: an ExTRACT-TIMI 25 analysis. *Eur Heart J*. 2007;28:1566-73.
160. Peters RJ, Joyner C, Bassand JP, Afzal R, Chrolavicius S, Mehta SR, Oldgren J, Wallentin L, Budaj A, Fox KA, Yusuf S. The role of fondaparinux as an adjunct to thrombolytic therapy in acute myocardial infarction: a subgroup analysis of the OASIS-6 trial. *Eur Heart J*. 2008;29:324-31.
161. Betriu A, Masotti M. Comparison of mortality rates in acute myocardial infarction treated by percutaneous coronary intervention versus fibrinolysis. *Am J Cardiol*. 2005;95(1):100-1.
162. Nallamothu BK, Krumboltz HM, Peterson ED, Pan W, Bradley E, Stern AF et al. for the D2B alliance and the American Heart Association Get-With-The-Guidelines Investigators. Door-to-balloon times in hospitals within the Get-

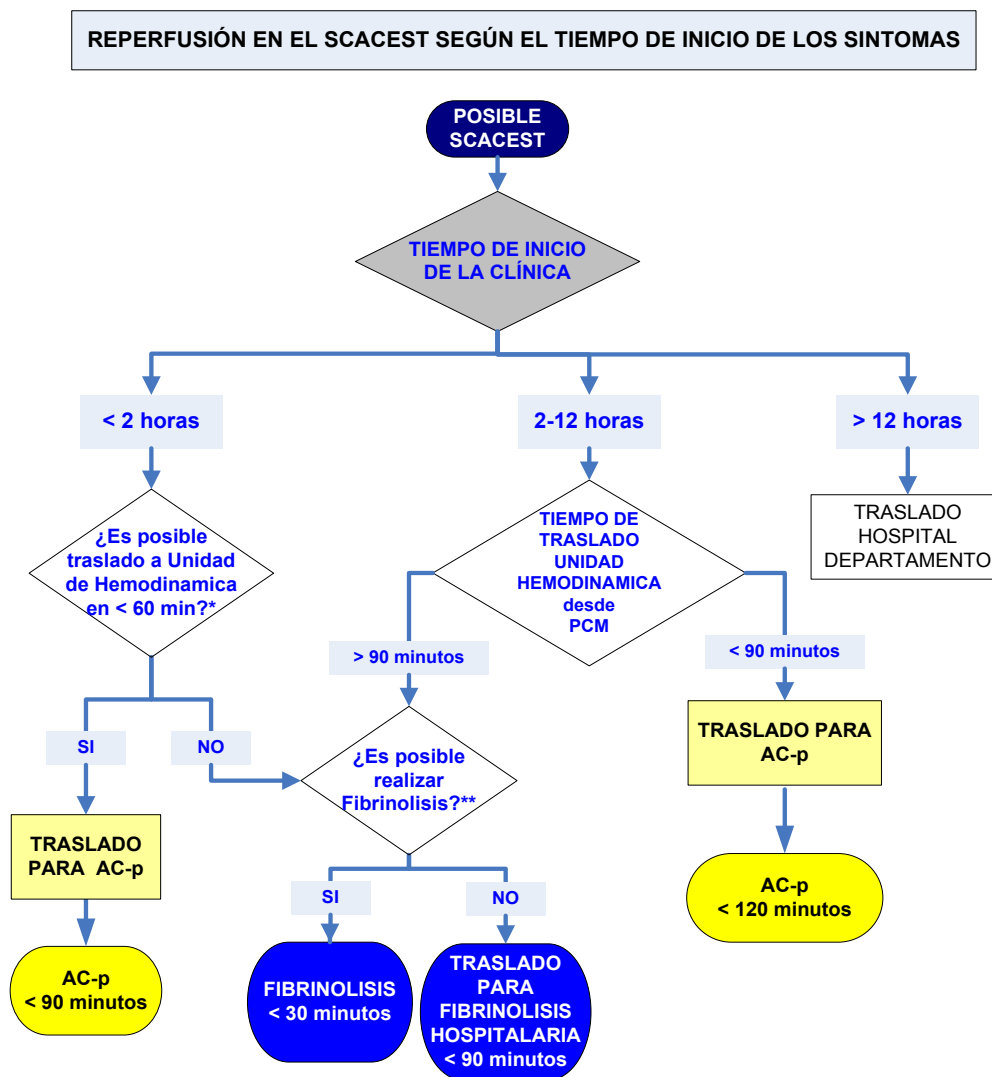
With-the-Guidelines Registry after initialitation of the Door-to-balloon (D2B) Alliance. *Am J Cardiol.* 2009;103:1051-5.

163. De Luca G, Cassetti E, Marino P. Percutaneous coronary intervention-related time delay, patient's risk profile, and survival benefits of primary angioplasty vs lytic therapy in ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Emer Med.* 2009;27:712-9.
164. DeLuca G, Marino P. Facilitated angioplasty with combo therapy among patients with ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *Am J Emer Med.* 2009^b;27:683-90.
165. Kastrati A, Mehilli J, Nekolla S, Bollwein H, Martinoff S, Pache J, et al. A randomized trial comparing myocardial salvage achieved by coronary stenting versus balloon angioplasty in patients with acute myocardial infarction considered ineligible for reperfusion therapy. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:734-41.
166. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 1999;341(9):625-34.
167. Wijeyesundera HC, Vijayaraghavan R, Nallamothu BK, Foody JM, Krumholz HM, Phillips CO, et al. Rescue angioplasty or repeat fibrinolysis after failed fibrinolytic therapy for STsegment myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49(4):422-30.

Capítulo 7

ANEXOS

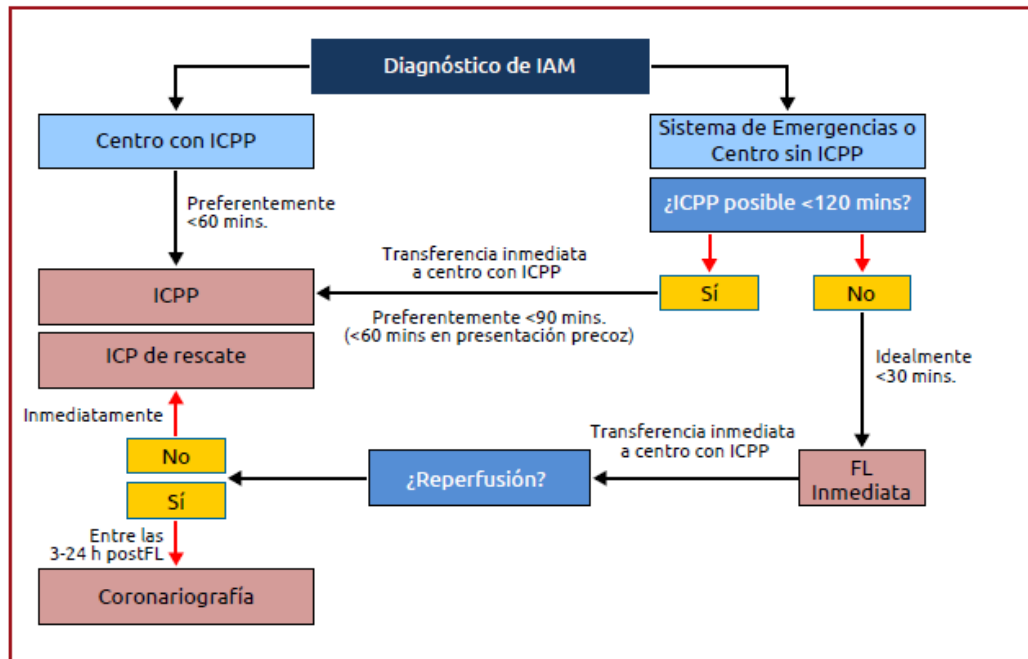
ANEXO 1: CÓDIGO INFARTO DE LA GENERALITAT VALENCIANA. CONSELLERIA DE SANITAT. ALGORITMO DE REPERFUSIÓN EN EL SCACEST SEGÚN EL TIEMPO DE INICIO DE LOS SÍNTOMAS.



(*): En casos de IAMEST de menos de 2 horas de evolución desde el inicio del dolor, período de máxima eficacia de la fibrinólisis, el traslado para AC-p solo estará justificado si se prevé un tiempo PCM traslado al Hospital menor de 60 minutos

(**): Si contraindicación de fibrinolisis o shock cardiogenico, hacer siempre AC-p.

ANEXO 2: ESTRATEGIAS DE REPERFUSIÓN EN EL PACIENTE CON IAM DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS. SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA.



ANEXO 3: HOJA ASISTENCIAL EMERGENCIAS SANITARIAS. AÑO 2008.



S.A.M.U.

HOJA ASISTENCIAL EMERGENCIAS SANITARIAS

FECHA:	HORA:	Nº EMERGENCIA:	Nº ORDEN:	UNIDAD SAMU:	
DIRECCIÓN REFERENCIA (Calle/plaza, nº y población, Carretera y pto. Km, etc)				Médico CS y nº Col:	
APELLIDOS	TITULAR				
NOMBRE	COMPAÑÍA / MUTUA				
TELÉFONO	Nº PÓLIZA				
EDAD/F. NAC.:	SEXO	<input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/> M	MATRÍCULA VEHÍCULO		
MOTIVO DEL SERVICIO:					
PATOLOGÍA PREVIA:		MEDICACIÓN PREVIA:	HÁBITOS:	ALERGIAS:	OTROS:

EVOLUCIÓN Y SIGNOS VITALES

M10 - HORA →	Inicial		
T.A.			
F.C.			
F.R.			
Sp O ₂ (M13)			
Glucemia (M12)			
GLASGOW			

NEUROLOGÍA	
TRAUMATISMO CRANEAL	<input type="checkbox"/> SI
PÉRDIDA CONCIENCIA	<input type="checkbox"/> SI
CONVULSIÓN	<input type="checkbox"/> SI
FOCALIDAD	<input type="checkbox"/> SI
VÓMITO	<input type="checkbox"/> SI

T.A. Sistólica	
≥ 160 mmHg	4
120 - 159 mmHg	3
90 - 119 mmHg	2
< 90 mmHg	1
0 mmHg	0

Apertura ojos		Resp. Verbal	
Espontánea	4	Orientado	5
A la voz	3	Conv. confusa	4
A la dolor	2	Pal. Inadecuadas	3
Ausente	1	Son. Incomprensibles	2
Resp. Motora		Ptos Totales GLASGOW	
Obedece	6		
Localiza dolor	5	13 - 15	4
Retirada normal	4	09 - 12	3
Flexión anormal	3	06 - 08	2
Extensión al dolor	2	04 - 05	1
Ninguna	1	<=3	0

E. C. G./Monitor:

TRAUMA SCORE REVISADO



A N A M N E S I S

MANIOBRAS:

1 EROSIÓN
2 CONTUSIÓN

3 INCISIÓN
4 FRACTURA

ILESO LEVE GRAVE
 MENOS GRAVE ÉXITUS

MANIOBRAS Y FÁRMACOS

VARIOS	VIA VENOSA Nº y cantidad		HORA	FÁRMACOS	DOSIS	VIA
<input type="checkbox"/> CURA (M30)	GLUC. (M50) _____	<input type="checkbox"/> DESFIBRILACIÓN (M42)				
<input type="checkbox"/> S.N.G (M33)	Cl Na (M51) _____	<input type="checkbox"/> R.C.P. avanzada (M44)				
<input type="checkbox"/> ASPIRACIÓN SECREC. (M35)	R. LACTATO (M52) _____	<input type="checkbox"/> INTUBACIÓN (M40)				
<input type="checkbox"/> SONDIA URETRAL (M32)	BICARBONATO (M55) _____	<input type="checkbox"/> GUEDEL (M49)				
<input type="checkbox"/> DRENAJE TORACICO (M34)	EX. PLASMA (M53) _____	<input type="checkbox"/> VENTILACIÓN MANUAL (M41)				
INMOVILIZACIÓN	<input type="checkbox"/> VÍA PERIFÉRICA (M37)	<input type="checkbox"/> MASCARILLA Fí O ₂ (M36)				
<input type="checkbox"/> COLCHÓN VACÍO (M23)	<input type="checkbox"/> VÍA CENTRAL (M38)	<input type="checkbox"/> GAFAS NAALES (M38) b/in				
<input type="checkbox"/> COLLARÍN CERVICAL (M22)	<input type="checkbox"/> VÍA INTRAÓSEA	<input type="checkbox"/> VENT. MECÁNICA Fí O ₂ Fc., Vol., Pres.				
<input type="checkbox"/> CAMILLA TIJERA (M24)		<input type="checkbox"/> MARCAPASOS (M49)				
<input type="checkbox"/> FÉRULAS (M20)						
<input type="checkbox"/> CORSE EXT. KENDRICK (M21)						

SAMU-1

Domicilio / In situ Centro Salud Hospital:
 TNA Judicial

Médico: firma y nº col.

Enfermería: firma y nº col.

EJEMPLAR PARA LA ADMINISTRACIÓN

ANEXO 4: HOJA ASISTENCIAL EMERGENCIAS SANITARIAS. AÑO 2013.



SERVICI D'EMERGENCIES SANITÀRIES VALENCIA

S.A.M.U.

HOJA ASISTENCIAL EMERGENCIAS SANITARIAS

FECHA:		HORA:		Nº EMERGENCIA		Nº ORDEN:		UNIDAD SAMU:																
DIRECCIÓN REFERENCIA (Calle/plaza, nº y población, Carretera y pto. Km. etc...)						TITULAR:																		
APELLIDOS		COMPañIA / MUTUA		VEHICULO		MATRICULA																		
NOMBRE		D.N.I.:		NACIONALIDAD:																				
TELÉFONO		S.I.P.:		PASAPORTE:																				
EDAD/F.NAC.:		SEXO		H		M		<input type="checkbox"/> ACCIDENTE LABORAL <input type="checkbox"/> ACCIDENTE TRÁFICO <input type="checkbox"/> ASISTENCIA COMPañIA PRIVADA <input type="checkbox"/> ENFERMEDAD COMUN <input type="checkbox"/> OTROS																
MOTIVO DEL SERVICIO:																								
ANTECEDENTES	PATOLOGÍA PREVIA: <input type="checkbox"/> CORONARIA <input type="checkbox"/> DIABETES <input type="checkbox"/> DISLIPEMIA <input type="checkbox"/> HTA <input type="checkbox"/> ICTUS <input type="checkbox"/> INSUF. RENAL			MEDICACIÓN PREVIA:			HÁBITOS: <input type="checkbox"/> FUMADOR <input type="checkbox"/> TÓXICOS		ALERGIAS:															
EVOLUCIÓN Y SIGNOS VITALES	M10 - HORA →	Inicial	Estabilización Tratamiento	TRANSFERENCIA		NEUROLOGÍA																		
	T.A.					TRAUMATISMO CRANEAL		T.A. Sistólica ≥ 90mmHg 4 70 - 89 mmHg 3 50 - 69 mmHg 2 <49 mmHg 1 0 mmHg 0																
	F.C.					PÉRDIDA CONCIENCIA		Apertura ojos Resp. Verbal Espontánea 4 Orientado 5 A la voz 3 Conv. confusa 4 Al dolor 2 Pal. Inadecuadas 3 Ausente 1 Son. Incomprensibles 2 Ausente 1																
	Sp O2 (M13)					CONVULSIÓN		Resp. Motora Obedece 6 Localiza dolor 5 13 -15 4 Retirada normal 4 08 -12 3 Flexión anormal 3 06 -08 2 Extensión al dolor 2 04 -05 1 Ninguna 1 <=3 0																
	Glucemina (M12)					FOCALIDAD		Frecuencia Resp. 10 - 24 r/mn 4 25 - 35 r/mn 3 >=36 r/mn 2 1 - 9 r/mn 1 0 r/mn 0																
	GLASGOW					VÓMITO		Ptos. Totales GLASGOW 13-15 4 10-12 3 7-9 2 <=3 1																
	ET CO2					DISARTRIA Y DESVIACIÓN COMSURA																		
E.C.G. / 12 DERIVACIONES						TRAUMA SCORE REVISADO <input type="text"/>																		
ANAMNESIS	<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 60%;"> <p>MANIOBRAS</p> <p>DIAG.: _____ COD. _____</p> </div> <div style="width: 35%; text-align: center;"> <p>1 EROSIÓN 3 INCISIÓN 2 CONTUSIÓN 4 FRACTURA</p> <p> <input type="checkbox"/> ILESO <input type="checkbox"/> LEVE <input type="checkbox"/> GRAVE <input type="checkbox"/> MENOS GRAVE <input type="checkbox"/> ÉXITOS </p> </div> </div>																							
	<table border="1" style="width:100%; border-collapse: collapse; font-size: small;"> <tr> <th>VARIOS</th> <th>VIA VENOSA nº y cantidad</th> <th></th> <th>HORA</th> <th>FÁRMACOS</th> <th>DOSIS</th> <th>VIA</th> </tr> <tr> <td> <input type="checkbox"/> CURA (M30) <input type="checkbox"/> S.N.G (M33) <input type="checkbox"/> ASPIRACIÓN SECRC (M35) <input type="checkbox"/> Sonda URETRAL (M32) <input type="checkbox"/> DRENAJE TORÁCICO (M34) <input type="checkbox"/> QUICKTRACH <input type="checkbox"/> INMOVILIZACIÓN <input type="checkbox"/> COLCHÓN VACÍO (M23) <input type="checkbox"/> COLLARIN CERVICAL (M22) <input type="checkbox"/> CAMILLA TUBER (M24) <input type="checkbox"/> FERULAS (M20) <input type="checkbox"/> CORSÉ EXT. KENDRICK (M21) <input type="checkbox"/> TABLA ESPINAL </td> <td> <input type="checkbox"/> GLUC. (M50) _____ <input type="checkbox"/> Cl. Na. (M51) _____ <input type="checkbox"/> R. LACTATO (M52) _____ <input type="checkbox"/> BICARBONATO (M55) _____ <input type="checkbox"/> EX. PLASMA (M53) _____ <input type="checkbox"/> VIA PERIFÉRICA (M37) <input type="checkbox"/> VIA CENTRAL (M38) <input type="checkbox"/> VIA INTRAÓSEA <input type="checkbox"/> CAPNOGRAFIA <input type="checkbox"/> WATER GEL <input type="checkbox"/> CIANOKIT <input type="checkbox"/> FIBRINOLISIS </td> <td> <input type="checkbox"/> DESFIBRILACIÓN (M42) <input type="checkbox"/> R.C.P. avanzada (M44) <input type="checkbox"/> INTUBACIÓN (M40) <input type="checkbox"/> GUEDEL (M49) <input type="checkbox"/> VENTILACIÓN MANUAL (M41) <input type="checkbox"/> MASCARILLA Fi O2 (M36) <input type="checkbox"/> GAFAS NAsALES (M36) l/min. <input type="checkbox"/> FASTRACH <input type="checkbox"/> CEPAP <input type="checkbox"/> TUBO RCP <input type="checkbox"/> NEBULIZACIÓN <input type="checkbox"/> CARDIOVERSION <input type="checkbox"/> OTROS <input type="checkbox"/> VENT. MECÁNICA Fi O2 Fc., Vol., Pres. <input type="checkbox"/> MARCAPASOS (M49) </td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>										VARIOS	VIA VENOSA nº y cantidad		HORA	FÁRMACOS	DOSIS	VIA	<input type="checkbox"/> CURA (M30) <input type="checkbox"/> S.N.G (M33) <input type="checkbox"/> ASPIRACIÓN SECRC (M35) <input type="checkbox"/> Sonda URETRAL (M32) <input type="checkbox"/> DRENAJE TORÁCICO (M34) <input type="checkbox"/> QUICKTRACH <input type="checkbox"/> INMOVILIZACIÓN <input type="checkbox"/> COLCHÓN VACÍO (M23) <input type="checkbox"/> COLLARIN CERVICAL (M22) <input type="checkbox"/> CAMILLA TUBER (M24) <input type="checkbox"/> FERULAS (M20) <input type="checkbox"/> CORSÉ EXT. KENDRICK (M21) <input type="checkbox"/> TABLA ESPINAL	<input type="checkbox"/> GLUC. (M50) _____ <input type="checkbox"/> Cl. Na. (M51) _____ <input type="checkbox"/> R. LACTATO (M52) _____ <input type="checkbox"/> BICARBONATO (M55) _____ <input type="checkbox"/> EX. PLASMA (M53) _____ <input type="checkbox"/> VIA PERIFÉRICA (M37) <input type="checkbox"/> VIA CENTRAL (M38) <input type="checkbox"/> VIA INTRAÓSEA <input type="checkbox"/> CAPNOGRAFIA <input type="checkbox"/> WATER GEL <input type="checkbox"/> CIANOKIT <input type="checkbox"/> FIBRINOLISIS	<input type="checkbox"/> DESFIBRILACIÓN (M42) <input type="checkbox"/> R.C.P. avanzada (M44) <input type="checkbox"/> INTUBACIÓN (M40) <input type="checkbox"/> GUEDEL (M49) <input type="checkbox"/> VENTILACIÓN MANUAL (M41) <input type="checkbox"/> MASCARILLA Fi O2 (M36) <input type="checkbox"/> GAFAS NAsALES (M36) l/min. <input type="checkbox"/> FASTRACH <input type="checkbox"/> CEPAP <input type="checkbox"/> TUBO RCP <input type="checkbox"/> NEBULIZACIÓN <input type="checkbox"/> CARDIOVERSION <input type="checkbox"/> OTROS <input type="checkbox"/> VENT. MECÁNICA Fi O2 Fc., Vol., Pres. <input type="checkbox"/> MARCAPASOS (M49)				
	VARIOS	VIA VENOSA nº y cantidad		HORA	FÁRMACOS	DOSIS	VIA																	
<input type="checkbox"/> CURA (M30) <input type="checkbox"/> S.N.G (M33) <input type="checkbox"/> ASPIRACIÓN SECRC (M35) <input type="checkbox"/> Sonda URETRAL (M32) <input type="checkbox"/> DRENAJE TORÁCICO (M34) <input type="checkbox"/> QUICKTRACH <input type="checkbox"/> INMOVILIZACIÓN <input type="checkbox"/> COLCHÓN VACÍO (M23) <input type="checkbox"/> COLLARIN CERVICAL (M22) <input type="checkbox"/> CAMILLA TUBER (M24) <input type="checkbox"/> FERULAS (M20) <input type="checkbox"/> CORSÉ EXT. KENDRICK (M21) <input type="checkbox"/> TABLA ESPINAL	<input type="checkbox"/> GLUC. (M50) _____ <input type="checkbox"/> Cl. Na. (M51) _____ <input type="checkbox"/> R. LACTATO (M52) _____ <input type="checkbox"/> BICARBONATO (M55) _____ <input type="checkbox"/> EX. PLASMA (M53) _____ <input type="checkbox"/> VIA PERIFÉRICA (M37) <input type="checkbox"/> VIA CENTRAL (M38) <input type="checkbox"/> VIA INTRAÓSEA <input type="checkbox"/> CAPNOGRAFIA <input type="checkbox"/> WATER GEL <input type="checkbox"/> CIANOKIT <input type="checkbox"/> FIBRINOLISIS	<input type="checkbox"/> DESFIBRILACIÓN (M42) <input type="checkbox"/> R.C.P. avanzada (M44) <input type="checkbox"/> INTUBACIÓN (M40) <input type="checkbox"/> GUEDEL (M49) <input type="checkbox"/> VENTILACIÓN MANUAL (M41) <input type="checkbox"/> MASCARILLA Fi O2 (M36) <input type="checkbox"/> GAFAS NAsALES (M36) l/min. <input type="checkbox"/> FASTRACH <input type="checkbox"/> CEPAP <input type="checkbox"/> TUBO RCP <input type="checkbox"/> NEBULIZACIÓN <input type="checkbox"/> CARDIOVERSION <input type="checkbox"/> OTROS <input type="checkbox"/> VENT. MECÁNICA Fi O2 Fc., Vol., Pres. <input type="checkbox"/> MARCAPASOS (M49)																						
<table border="1" style="width:100%; border-collapse: collapse; font-size: small;"> <tr> <td colspan="2"> <input type="checkbox"/> Domicilio / In situ <input type="checkbox"/> Centro Salud <input type="checkbox"/> Hospital: <input type="checkbox"/> TNA <input type="checkbox"/> Judicial <input type="checkbox"/> SVB Domicilio entregado <input type="checkbox"/> E.C.G. <input type="checkbox"/> INF. ADI. <input type="checkbox"/> OTROS </td> <td colspan="2"> Médico: firma y nº col. SAMU Médico: firma y nº col. C. Salud </td> <td colspan="2"> Enfermera: firma y nº col. SAMU Médico: firma y nº col. HOSPITAL </td> </tr> </table>										<input type="checkbox"/> Domicilio / In situ <input type="checkbox"/> Centro Salud <input type="checkbox"/> Hospital: <input type="checkbox"/> TNA <input type="checkbox"/> Judicial <input type="checkbox"/> SVB Domicilio entregado <input type="checkbox"/> E.C.G. <input type="checkbox"/> INF. ADI. <input type="checkbox"/> OTROS		Médico: firma y nº col. SAMU Médico: firma y nº col. C. Salud		Enfermera: firma y nº col. SAMU Médico: firma y nº col. HOSPITAL										
<input type="checkbox"/> Domicilio / In situ <input type="checkbox"/> Centro Salud <input type="checkbox"/> Hospital: <input type="checkbox"/> TNA <input type="checkbox"/> Judicial <input type="checkbox"/> SVB Domicilio entregado <input type="checkbox"/> E.C.G. <input type="checkbox"/> INF. ADI. <input type="checkbox"/> OTROS		Médico: firma y nº col. SAMU Médico: firma y nº col. C. Salud		Enfermera: firma y nº col. SAMU Médico: firma y nº col. HOSPITAL																				