



Universidad  
de Alcalá

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA Y  
ESPECIALIDADES MÉDICAS  
(MEDICINA D234)**

**FIBRINOLISIS EXTRAHOSPITALARIA  
EN LA COMUNIDAD DE MADRID**

**TESIS DOCTORAL**

Dr. Navid Behzadi Koochani

**DIRECTORES DE TESIS**

Dr. Melchor Álvarez de Mon Soto

Catedrático de Medicina  
Departamento de Medicina y Especialidades Médicas  
Universidad de Alcalá

Dr. Raúl de Pablo Sánchez

Profesor Asociado en Ciencias de la Salud  
Departamento de Medicina y Especialidades Médicas  
Universidad de Alcalá



Universidad  
de Alcalá

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA Y  
ESPECIALIDADES MÉDICAS  
(MEDICINA D234)**

**FIBRINOLISIS EXTRAHOSPITALARIA  
EN LA COMUNIDAD DE MADRID**

**TESIS DOCTORAL**

**Dr. Navid Behzadi Koochani  
ALCALÁ DE HENARES, 2013**

## **AGRADECIMIENTOS:**

Al Dr. Melchor Álvarez de Mon Soto, Catedrático de Medicina de la Universidad de Alcalá, Decano de la Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud y director de esta tesis, por su inestimable labor como docente y por su ayuda y dedicación a este trabajo.

Al Dr. Raúl de Pablo Sánchez de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Príncipe de Asturias, profesor asociado en Ciencias de la Salud de la Universidad de Alcalá y director de esta tesis, por su labor docente y las aportaciones a este trabajo. No sabría como agradecerle tantas horas que me ha dedicado y las veces que ha revisado esta tesis, siempre con una sonrisa amable.

Al Dr. Miguel Ángel Salinero-Fort, coautor de este trabajo y director de la Fundación de Investigación del Hospital Carlos III, por su contagiosa ilusión de investigar y su dedicación a la docencia. Sin duda uno de los responsables, junto al Dr. Juan Carlos Abanades Herranz, de ilusionarnos para investigar desde que éramos residentes de medicina de Familia y Comunitaria.

Al Dr. José Luis López-Sendón, coautor de este trabajo y Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Universitario la Paz de Madrid, referente internacional en la investigación médica, por su labor como investigador y docente, sin su inestimable ayuda no sería posible este trabajo.

Al Dr. Leopoldo Pérez Isla, coautor de este trabajo y Jefe del Servicio de Imagen Cardiológica del Hospital Carlos III de Madrid, cuya amabilidad y brillante labor como investigador y docente hace que los problemas se aborden de forma mucho más sencilla.

Al Dr. Manuel Taboada Castro, coautor de este trabajo y uno de los mejores y experimentados médicos de SUMMA112, por su profesionalidad y su integridad personal, buen amigo y compañero. Sin su inestimable ayuda no hubiera sido posible este trabajo.

Al Dr. Arturo de Blas de Blas, coautor de este trabajo y médico de SAMUR, por su profesionalidad y su amistad incondicional. No sabría como agradecer el tiempo que has dedicado, las veces que has leído y revisado este trabajo.

A todas las personas que de forma directa o indirecta ayudaron a realizar esta tesis doctoral.

## **DEDICATORIA:**

A mi padre, nos dejaste hace muchos años y te he echado de menos en muchos momentos de mi vida, esté es uno de ellos, va por ti papa, te quiero.

A mi madre, nos enseñaste a luchar por lo que queremos, no perder la esperanza y lo importante que es estudiar y progresar en la vida. Sacrificaste tu vida por nosotros y no sabría como agradecerte todo lo que has hecho por nosotros, gracias y mil gracias mama.

A mi hermana, por aguantarme tantos años a su lado y por su amor incondicional. Te quiero Nina.

A Mamu, por apoyarme en la vida, por darme los dos hijos que tenemos, por aguantar mis días pos guardia,...

A Keram y Kiara que son la alegría de mi vida y que me dan fuerzas para seguir adelante día tras día.

A mi familia, por ayudarme tanto en la vida.

<b>INDICE</b>	<b><u>Página</u></b>
<b>ÍNDICE.</b>	<b>6</b>
<b>ABREVIATURAS.</b>	<b>7</b>
<b>1. PREÁMBULO:</b>	<b>9</b>
<b>1.1. Atención Extrahospitalaria Urgente en la Comunidad de Madrid. Legislación, funcionamiento y cartera de servicios del SUMMA112.</b>	<b>10</b>
<b>1.2. Enfermedades Cardiovasculares:</b>	<b>16</b>
<b>1.2.1. Cardiopatía Isquémica.</b>	<b>18</b>
<b>1.2.2. Síndrome Coronario Agudo:</b>	<b>20</b>
<b>1.2.2.1. Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST.</b>	<b>23</b>
<b>2. INTRODUCCIÓN:</b>	<b>39</b>
<b>2.1. Justificación del estudio.</b>	<b>40</b>
<b>2.2. Historia de Fibrinólisis Extrahospitalaria en la Comunidad de Madrid.</b>	<b>47</b>
<b>3. OBJETIVOS.</b>	<b>48</b>
<b>4. METODOLOGIA.</b>	<b>51</b>
<b>5. RESULTADOS.</b>	<b>58</b>
<b>6. DISCUSIÓN.</b>	<b>81</b>
<b>7. CONCLUSIONES.</b>	<b>101</b>
<b>8. BIBLIOGRAFÍA.</b>	<b>104</b>
<b>9. ANEXOS.</b>	<b>119</b>

## ABREVIATURAS:

**%:** Porcentaje.

**AAS:** Ácido Acetilsalicílico.

**ACr:** Aclaramiento de Creatinina.

**ACV:** Accidente Cerebro Vascular.

**ACVA:** Accidente Cerebro Vascular Agudo.

**AINES:** Antiinflamatorios No Esteroides.

**AP:** Antecedentes Personales.

**B. Bloq:** Beta Bloqueantes.

**BCRI:** Bloqueo Completo de Rama Izquierda.

**BNP:** Péptido Natriurético tipo B.

**Ca Antag:** Calcio Antagonistas.

**CCU:** Centro coordinador de Urgencias y emergencias.

**CI:** Cardiopatía Isquémica.

**CIE:** Clasificación Internacional de Enfermedades.

**CK:** Creatincinasa.

**dL:** Decilitro.

**DL:** Dislipemia.

**DM:** Diabetes Mellitus.

**DS:** Desviación Estándar.

**ECG:** Electrocardiograma.

**FC:** Frecuencia Cardíaca.

**FEVI:** Fracción de eyección del Ventrículo Izquierdo.

**FL ex:** Fibrinólisis extrahospitalaria.

**FL hosp:** Fibrinólisis hospitalaria.

**FL:** Fibrinólisis

**FR:** Factores de Riesgo.

**FV:** Fibrilación Ventricular.

**h:** Hora.

**HNF:** Heparina No Fraccionada.

**HTA:** Hipertensión Arterial.

**I.M:** Vía Intramuscular.

**I.V:** Vía Intravenosa.

**IAM:** Infarto Agudo de Miocardio.

**IAMCEST:** Infarto Agudo de Miocardio Con Elevación del segmento ST.

**ICC:** Insuficiencia Cardíaca Congestiva.

**ICP:** Intervencionismo Coronario Percutáneo.

**ICPp:** Intervencionismo Coronario Percutáneo Primaria.

**IECAS:** Inhibidor de la Enzima Convertidora de Angiotensina.

**Kg:** Kilogramo.

**L/M:** Latidos/Minuto.

**LDH:** Lactato Deshidrogenasa.

**mg:** Miligramo.

**min:** Minutos.

**mL:** Mililitro.

**mm:** Milímetro.

**mmHg:** Milímetro de Mercurio.

**MP:** Marcapasos.

**mV:** Milivoltio.

**ng:** Nanogramo.

**nº:** Numero.

**NTG:** Nitroglicerina.

**NT-ProBNP:** Fragmento N-Terminal Prohormona Péptido Natriurético tipo B.

**PA:** Puerta-Aguja.

**PB:** Puerta-Balón.

**PCM:** Primer Contacto médico.

**PCR:** Proteína C Reactiva.

**RIVA:** Ritmo Idioventricular Acelerado.

**S.L:** Vía Sublingual.

**SAMU:** Servicio Atención Médica Urgente.

**SCA:** Síndrome Coronario Agudo.

**SCACEST:** Síndrome coronario Agudo Con Elevación del Segmento de ST.

**SCASEST:** Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

**SEM ext:** Servicio de Emergencias médicas extrahospitalaria.

**SERCAM:** Servicio de Emergencia y Rescate de la Comunidad de Madrid.

**SEU:** Servicio Especial de Urgencias.

**SUAP:** Servicio de urgencia de atención primaria.

**SUMMA112:** Servicio de urgencias médicas de la comunidad de Madrid.

**TAD:** Tensión Arterial Diastólica.

**TAS:** Tensión Arterial Sistólica.

**TFG:** Taza Filtrado Glomerular.

**Tn:** Troponina.  
**TNK:** Tenecteplasa  
**TTO:** Tratamiento.  
**U:** Unidad.  
**UAD:** Unidad de Asistencia  
Domiciliaria.  
**UI:** Unidad Internacional.  
**UME:** Unidad medicalizada de  
Emergencia  
**UVI Móvil:** Unidad de vigilancia  
intensiva móvil.  
**V.O:** Vía Oral.  
**VIR:** Vehículo de Intervención Rápida.

# 1. PREÁMBULO:

## **1.1. Atención Extrahospitalaria Urgente en la Comunidad de Madrid. Legislación, funcionamiento y cartera de servicios del SUMMA112.**

En la década de los ochenta y noventa algunos servicios de urgencias extrahospitalarios, gestionados por el Instituto Nacional de Salud, se transformaron en centros coordinadores de urgencias, muy accesibles para el ciudadano a través del teléfono 061 y las unidades móviles de emergencias. Tras años de funcionamiento se observó que esta nueva forma de prestar servicio sanitario es más rápida y continua, generando mayor confianza y calidad asistencial a los ciudadanos, además mejora la coordinación entre atención primaria y especializada.

Debido a la experiencia acumulada en estos años, en 1999, la Presidencia Ejecutiva del Instituto Nacional de Salud crea los puestos de personal sanitario en los centros coordinadores de urgencias y las unidades móviles de emergencias<sup>1</sup>. En esta misma resolución se especifica las funciones del personal de las unidades asistenciales de emergencias como, entre otras, prestar la asistencia sanitaria en el origen de la demanda y trasladar al paciente en las unidades móviles de emergencias hasta el centro sanitario más adecuado.

Hoy en día la asistencia a las urgencias y emergencias se entiende dentro de un concepto INTEGRAL. Se trata de un conjunto de actividades secuenciales, ordenadas y coordinadas por medio de protocolos cuyo fin es optimizar la asistencia al paciente

desde que aparece el problema de salud hasta su recuperación e inserción en la sociedad.

Por todo ello es imprescindible la coordinación entre distintos niveles asistenciales como atención primaria, especializada y extrahospitalaria. Con el objetivo de implantar una política de calidad en la prestación de asistencia integral de urgencias y emergencias se implantó, en mayo de 2004, el Plan Integral de Urgencias y Emergencias Sanitarias de la comunidad de Madrid (PIUES) donde se normalizó la estructura organizativa de la atención urgente en el Servicio Madrileño de Salud<sup>2</sup>.

La prestación de asistencia sanitaria a urgencias y emergencias a nivel extrahospitalario es muy heterogénea a nivel mundial, pero básicamente se puede distinguir tres formas básicas, teniendo en cuenta quien presta esta asistencia:

1. Realizado por el personal paramédico, típico de países anglosajones, donde la demanda se regula por personal paramédico bajo un protocolo cerrado. El paciente será atendido por el personal paramédico, asistido telemáticamente por el personal sanitario de los hospitales de referencia y trasladado a los hospitales.
2. Realizado por el personal médico hospitalario, típico de SAMU Francés. La demanda se recibe y se coordina por el personal sanitario de los centros coordinadores que activan a su vez, si es necesario, unidades móviles de emergencias dotadas con el personal médico de los hospitales donde posteriormente se reciben a los pacientes.
3. Realizado por el personal médico extrahospitalario. Implantado en nuestro país, en este modelo la demanda se recibe y se gestiona por el personal médico de los centros coordinadores que a su vez activan el recurso más adecuado para cada

incidente. En los casos necesarios se activan unidades móviles con personal médico especializados en urgencias y emergencias extrahospitalaria.

En la Comunidad de Madrid el Servicio Espacial de Urgencias (SEU) se creó en 1964, transformándose en 1989 en el SEU-061. La primera unidad móvil de emergencias (UME) se creó en 1990.

El Servicio de Urgencias médicas de Comunidad de Madrid (SUMMA 112) nace de la unión de SEU-061 y Servicio de Emergencia y Rescate de Comunidad de Madrid (SERCAM) en 2003. En actualidad trabajan más de 2000 trabajadores en SUMMA112, repartidos entre el centro coordinador de urgencias y emergencias (CCU), 26 unidades móviles de emergencias (UME), 16 vehículos de Intervención Rápida (VIR), 37 Servicios de Urgencias de Atención Primaria (SUAP), 38 Unidades de Asistencia Domiciliaria (UAD) y 2 helicópteros sanitarios (ver anexo 1).

La cartera de servicios de SUMMA 112 incluye<sup>3-4</sup>:

1. Recepción y gestión de las demandas sanitarias.
2. Regulación médica de las demandas sanitarias.
3. Coordinación y asistencia sanitaria urgente.
4. Coordinación y asistencia sanitaria emergente.
5. Coordinación de camas hospitalarias.
6. Traslado interhospitalario, incluido el transporte neonatal.
7. Coordinación y gestión del transporte urgente no asistido.

8. Gestión del transporte no urgente, programado y no programado.
9. Atención a catástrofes.
10. Atención a situaciones especiales de cobertura preventiva.
11. Soporte medicalizado en intervenciones de rescate de especial dificultad.
12. Dirección e intervención del grupo sanitario de los planes de emergencias de Protección Civil.
13. Ayuda sanitaria en catástrofes internacionales.
14. Formación y docencia en materia de urgencias y emergencias.
15. Activación de alerta epidemiológica.
16. Regulación de llamadas de demandas de enfermería.

En el SUMMA 112, el personal sanitario extrahospitalario es quien gestiona la demanda de asistencia sanitaria de los ciudadanos. De esta forma una vez que se genera una demanda sanitaria y entra la llamada al centro coordinador de urgencias y emergencias, un teleoperador receptiona la llamada y mientras intenta tranquilizar al alertante toma una serie de datos sobre la localización del incidente, la filiación del paciente y realiza, mediante un protocolo cerrado, una primera clasificación del incidente (habitualmente en menos de 1 minuto).

### **Categorización de la Demanda Urgente (por Prioridad Asistencial)**

- **Categoría 0:** *Emergente*. En estos casos los técnicos locutores del Centro Coordinador de Urgencias activan directamente un recurso medicalizado para atender al paciente hasta que el médico responsable de gestionar la demanda (médico coordinador) obtenga más datos del incidente. El médico coordinador tiene la posibilidad de validar, rechazar, cambiar o añadir más recursos para atender la demanda. Con esta activación precoz de los recursos se pretende minimizar al máximo los retrasos del sistema para atender una verdadera emergencia.
- **Categoría 1:** *Urgente*. La llamada será atendida, en primer lugar, por los médicos coordinadores, que valoran y gestionan la demanda sanitaria y asignan el recurso más apropiado.
- **Categoría 2:** *No Urgente*. Al igual que la categoría urgente, la demanda será atendida, en primer lugar, por un médico coordinador que resolverá o asignará el recurso más adecuado.
- **Categoría 3:** *Información*. De diferente índole, desde horarios de atención al paciente en distintos centros asistenciales hasta información médica y de enfermería.

De esta forma las demandas clasificadas como categoría 1, 2 o 3 pasarán primero por regulación médica, el médico coordinador tras recabar la información necesaria clasifica, de nuevo, la demanda en categoría 0 (Emergente), categoría 1 (Urgente) y categoría 2 (No urgente) y se les asigna el recurso más adecuado que a su vez se activa a través de los locutores del centro coordinador de urgencias.

El objetivo final es dar una respuesta rápida, coordinada y adecuada a los diferentes tipos de demandas urgentes y emergentes de los ciudadanos en un sistema integral de atención a urgencias y emergencias.

## 1.2. Enfermedades Cardiovasculares:

Las enfermedades cardiovasculares constituyen el grupo I de la clasificación internacional de enfermedades (CIE-10). Son responsables de más de 16,7 millones de muertes al año en todo el mundo. En Europa, constituyen la principal causa de carga de enfermedad (18% del total)<sup>5</sup>. La tasa de mortalidad hospitalaria debido a la enfermedad cardiovascular asciende a 1.382 muertes por 100.000 habitantes en el año 2000. Suponen la tercera causa, detrás de muertes por neoplasias y accidentes, de años potenciales de vida perdidos y el 15% del gasto sanitario de nuestro país<sup>5</sup>.

La prevalencia de las enfermedades cardiovasculares está en aumento debido, entre otras razones, al envejecimiento de la población y a las mejoras en el manejo y tratamiento de estas patologías. En cambio, la mortalidad causada por este grupo de enfermedades esta en descenso, principalmente gracias a la disminución de la mortalidad de enfermedades cerebrovasculares<sup>5</sup>. Se podría decir que el 30% de la mortalidad total es debido a las enfermedades cardiovasculares (30% en varones, debido principalmente por cardiopatía isquémica, y 38% en mujeres, principalmente por enfermedad cerebrovascular)<sup>5</sup>.

En España existe un gradiente de mortalidad cardiovascular norte – sur (con menor tasa en Galicia y Cantabria, y mayor en Andalucía). La Comunidad de Madrid es la segunda, detrás de Cantabria, con menor tasa en toda España<sup>5</sup>. La Enfermedad Cardiovascular es la primera causa de muerte, 12.000/año (30% de la mortalidad total), en la Comunidad de Madrid (segunda causa de muerte, detrás de neoplasias, en varones y primera causa en mujeres)<sup>5</sup>.

Las enfermedades cardiovasculares incluyen las siguientes entidades:

- La cardiopatía isquémica.
- La enfermedad cerebrovascular.
- La insuficiencia cardiaca.
- La enfermedad hipertensiva.
- La enfermedad oclusiva arterial.

Una de las principales causas de mortalidad, entre las enfermedades cardiovasculares, es la cardiopatía isquémica. Se estima que en la Comunidad de Madrid hay unos 7.500 casos nuevos al año, solo un 75% de estos pacientes llegan a las unidades coronarias y la supervivencia al año de estos pacientes es de 75% aproximadamente<sup>5</sup>. En el año 2003, fallecieron 3.904 personas por cardiopatía isquémica que se traduce en 11 fallecimientos al día (6 hombres y 5 mujeres).

### 1.2.1. Cardiopatía Isquémica:

La Cardiopatía Isquémica (CI) se caracteriza por una insuficiencia coronaria (relativa o absoluta) para aportar oxígeno al miocardio, bien por déficit de aporte o bien por aumento de demanda cardíaca:

- 1) El déficit de aporte es el mecanismo más frecuente. Se caracteriza por una reducción del flujo sanguíneo en las coronarias debido a múltiples causas entre las que destaca la aterosclerosis como la más frecuente, pero también puede ser causado por embolias, arteritis,...
- 2) Aumento de demanda cardíaca: Cuando el aumento de las necesidades cardíacas de oxígeno no puede ser cubierto por las arterias coronarias. Este mecanismo justificaría la insuficiencia coronaria relativa en el contexto de una taquicardia, emergencia hipertensiva,...

Los factores de riesgo coronario son aquellas condiciones que se han demostrado estadísticamente que aumenta la susceptibilidad de un individuo para sufrir arteriosclerosis coronaria. Los principales factores de riesgo de CI son: La **edad** mayor de 50 años en varones y en mujeres mayores de 65 años; el **sexo** masculino; el **tabaquismo** (el riesgo disminuye un 50% en el primer año tras dejar de fumar); la **hipertensión arterial** (tanto la sistólica como la diastólica), la **dislipemia** (sobre todo niveles altos de colesterol y de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), la **historia familiar** de CI, la **diabetes**, la **obesidad** y el **sedentarismo** entre otros. En nuestro estudio hemos recogido los datos relacionados con estos factores de riesgo de CI.

La presentación clínica de la CI es muy heterogénea y va desde la isquemia asintomática o silente, la angina de pecho estable, el síndrome coronario agudo hasta la muerte súbita.

Nuestro estudio se centra en Síndrome Coronario Agudo. Por este motivo describimos brevemente, a continuación, este síndrome y las recomendaciones en cuanto al diagnóstico y tratamiento, según la Sociedad Española y Europea de Cardiología<sup>6-8</sup>.

### 1.2.2. Síndrome Coronario Agudo:

**FISIOPATOLOGÍA:** El Síndrome Coronario Agudo (SCA) es el resultado de un desequilibrio brusco del proceso de aterosclerosis que pone en riesgo la vida del paciente. Normalmente se precipita por la aparición de una trombosis aguda, inducida por la rotura o la erosión de una placa aterosclerótica, con o sin vasoconstricción concomitante, que produce una reducción súbita y crítica del flujo sanguíneo<sup>6</sup>.

En casos esporádicos, el SCA pueden tener una etiología no aterosclerótica, como en la arteritis, el traumatismo, la disección, la tromboembolia, las anomalías congénitas, la adicción a la cocaína y las complicaciones del cateterismo cardiaco.

Las lesiones coronarias sintomáticas contienen una mezcla variable de aterosclerosis (que es un proceso crónico y apenas reversible, multifactorial, fibroproliferativo e inmunoinflamatorio que afecta a arterias de mediano y gran tamaño) y trombosis (que es un proceso agudo y potencialmente reversible que causa una rápida oclusión coronaria, parcial o completa). Generalmente, la aterosclerosis predomina en las lesiones que originan la angina estable crónica, mientras que la trombosis es el componente esencial de las lesiones que desencadenan los SCA<sup>6</sup>.

La aterosclerosis no es un proceso lineal y continuo, sino más bien una enfermedad con fases de estabilidad e inestabilidad. Las placas más inestables y propensas a la rotura tienen un núcleo lipídico grande, baja densidad de células musculares lisas, alta concentración de células inflamatorias y una delgada cápsula fibrosa que recubre el núcleo lipídico<sup>9</sup>.

El trombo es rico en fibrina y completamente oclusivo de las arterias coronarias en los casos de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), mientras que es rico en plaquetas y ocluye parcial o intermitentemente las coronarias en los síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST (SCASEST)<sup>6</sup>.

La trombolisis endógena comienza en los primeros instantes de la trombogénesis y puede explicar la intermitencia de episodios de oclusión/suboclusión y la consecuente isquemia transitoria; incluso explicaría que en un 30% de las coronariografías, la coronaria responsable del SCA esté permeable<sup>6, 10</sup>.

**CLASIFICACIÓN:** Aunque el síntoma principal del SCA es el dolor torácico, la clasificación de los pacientes se basa en el electrocardiograma (ECG). Se puede dividir en:

- I. El SCA sin elevación del segmento ST (SCASEST), que es el más frecuente. Se refiere al conjunto de síntomas y signos provocados por la isquemia miocárdica aguda, que incluye la angina inestable y el infarto agudo miocárdico sin elevación del segmento ST, causado en la inmensa mayoría de los casos por la rotura, fisura o erupción de una placa de ateroma con formación de un trombo rico en plaquetas y parcialmente oclusivo o intermitentemente oclusivo.
  
- II. El SCA con elevación del segmento ST (SCACEST), definido típicamente como elevación del segmento ST medido en el punto J en dos derivaciones contiguas del electrocardiograma. La elevación debe ser superior a 0,25mV en varones por debajo de los 40 años, 0,2mV para varones mayores de 40

años o mayor de 0,15mV en mujeres en las derivaciones V2-V3 y/o mayor de 0,1mV en otras derivaciones (en ausencia de hipertrofia ventricular izquierda o bloqueo de rama izquierda. En pacientes con infarto de miocardio de la cara inferior, hay que buscar elevación del segmento ST en derivaciones derechas V3R y V4R en orden a identificar el compromiso del ventrículo derecho en el infarto. Por otro lado, la presencia de depresión del segmento ST en las derivaciones de V1 a V3, sobre todo con la onda T terminal positiva, debe hacer sospechar isquemia de la cara posterior y es obligado confirmarlo mediante la presencia de elevación del ST mayor de 0,1mV en las derivaciones V7-V9. La presencia de bloqueo completo de rama izquierda nuevo o presumiblemente nuevo con una clínica compatible debería considerarse dentro del grupo de los SCACEST<sup>8</sup>.

La mortalidad hospitalaria es más alta en los pacientes con SCACEST pero a los 6 meses las tasas de mortalidad se igualan prácticamente y a largo plazo las tasas de mortalidad son más altas en SCASEST, hasta el doble a los cuatro años<sup>11-13</sup>. Esto se podría explicar por diferencias en el perfil de los pacientes con SCASEST: mayor edad, mayor número de comorbilidades (diabetes, insuficiencia renal,...) y mayor grado de enfermedad vascular<sup>14-15</sup>.

A continuación nos centramos en SCACEST para describir la clínica y las recomendaciones en el diagnóstico y tratamiento de este síndrome siguiendo las publicadas recientemente por la Sociedad Europea de Cardiología<sup>8</sup>.

### **1.2.2.1. Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del Segmento ST.**

**FISIOPATOLOGIA:** La causa más frecuente del Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del Segmento ST (SCACEST) es la oclusión total de una o varias arterias coronarias por un trombo que en último término produce necrosis miocárdica. La necrosis comienza a los 15-30 minutos de isquemia y progresa desde el subendocardio hacia el subepicardio de forma tiempo dependiente, dando lugar a infarto agudo de miocardio (IAM).

La mayor parte de los trombos (formados más por rotura de las placas que por erosión) relacionados con el IAM se desarrollan sobre las placas que causan una estenosis leve o moderada<sup>7</sup>.

Se ha observado un aumento de incidencia de SCACEST en las primeras horas de la mañana, algunos factores como una mayor estimulación betaadrenérgica (aumento del tono vascular y de la presión sanguínea), la hipercoagulabilidad sanguínea y la hiperreactividad plaquetaria en las primeras horas de la mañana podrían justificar este hecho. Otros factores como estimulación simpaticomimética y la vasoconstricción por problemas emocionales y el estrés pueden intervenir en trombosis coronaria<sup>16</sup>.

**CLÍNICA:** La clínica es muy similar a Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del segmento ST (SCASEST). Se trata de un dolor torácico opresivo (normalmente retroesternal pero también epigástrica o interescapular) que dura 10-20 min, o más, y no cede totalmente con la administración de nitroglicerina (NTG).

Especial atención hay que prestar a presentaciones atípicas como dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico transfixiante, dolor torácico con características pleuríticas o disnea creciente<sup>17</sup>. El dolor “atípico” es más frecuente en menores de 40 años o mayores de 75 años, en diabéticos, mujeres y en pacientes con insuficiencia renal. Basándose solamente en los síntomas no se puede establecer una diferenciación fiable entre SCACEST y SCASEST.

En la historia clínica del paciente podemos encontrar factores predictores de mortalidad temprana en SCACEST: la edad avanzada; Killip III/IV (el grado de insuficiencia cardiaca (IC) en el contexto de SCA y que se clasifica en la escala KILLIP, desde el KILLIP I cuando no existe datos de IC a KILLIP IV cuando hay datos de shock cardiogénico) ; taquicardia; hipotensión; IAM de localización Anterior y otros como historia previa de tabaquismo, insuficiencia renal, infarto previo y diabetes, el tiempo transcurrido hasta el tratamiento, el tratamiento elegido, numero de coronarias afectadas y el peso<sup>8, 18-20</sup>. Todos estos factores fueron recogidos en el trabajo que presentamos más adelante.

DIAGNÓSTICO: En el diagnostico de SCACEST hay que tener en cuenta los siguientes apartados:

- Exploración física: frecuentemente es normal. Es importante excluir las causas no cardiacas del dolor torácico y los trastornos cardiacos no isquémicos (diseción aórtica, pericarditis, valvulopatía, etc.) o causas potencialmente extracardiacas (neumotórax, neumonía, etc.).
- Electrocardiograma (ECG): el ECG en reposo de 12 derivaciones es la herramienta diagnóstica de primera línea. Se debe realizar en los primeros 10

min después del primer contacto médico (PCM)<sup>8</sup>; varios estudios han demostrado que la realización precoz de ECG a nivel prehospitalario reduce el tiempo hasta la reperfusión, aumenta el tratamiento de reperfusión y probablemente la mortalidad en SCACEST<sup>21-23</sup>. Como ya hemos referido, se recomienda registrar derivaciones V7-V8 para el diagnóstico de IAM posterior y derivación V3R-V4R para IAM derecho<sup>24</sup>.

- Marcadores bioquímicos: Las troponinas son más específicos y más sensibles que las enzimas cardíacas tradicionales<sup>8</sup>, como la creatincinasa (CK) o su isoenzima MB (CK-MB). Su elevación refleja una necrosis celular miocárdica irreversible<sup>6</sup>. Los biomarcadores aparecen de forma tiempo-dependiente (de más precoz a más tardío); Troponinas (4 horas) > CK-MB (6 horas) > LDH (24 horas). Para demostrar o excluir el daño miocárdico, se deben realizar determinaciones a las 6-12 h del ingreso si el resultado de la primera prueba es negativo.

Aunque está indicada analítica de sangre para determinar los marcadores séricos de necrosis, no se debe esperar a los resultados para iniciar el tratamiento de reperfusión. En algunos casos, el hallazgo de elevación de marcadores de necrosis puede ayudar a confirmar el diagnóstico (por ejemplo, ante la presencia de bloqueo completo de rama izquierda en el electrocardiograma).

Es importante recalcar que otras patologías graves con dolor torácico (aneurisma disecante de la aorta o la embolia pulmonar) u otras patologías que producen daño cardíaco no coronario (insuficiencia cardíaca, contusión cardíaca, cardioversión, endo/mio/pericarditis, crisis hipertensivas, taquicardias o

bradicardias, insuficiencia renal, accidente cerebrovascular agudo, quemaduras, sepsis, etcétera) pueden dar lugar a un aumento de las troponinas y deben ser considerados, siempre, en el diagnóstico diferencial. Por lo tanto, el diagnóstico de SCASEST no debe realizarse nunca, únicamente, sobre la base de los biomarcadores cardíacos, cuya elevación debe interpretarse en el contexto de otros hallazgos clínicos.

Se debe tener en cuenta a los biomarcadores como factores pronósticos independientes a corto (Troponinas) y a largo plazo (Troponinas, Proteína C, Péptidos natriuréticos, Creatinina y/o Aclaramiento de Creatinina). Además, nos sirven para estratificar el riesgo a corto (útil para el manejo inicial del paciente) y largo plazo. De este modo, se puede optar por la mejor estrategia de tratamiento.

- Ecocardiografía: se debe realizar de forma sistemática en los servicios de urgencias Hospitalario para el diagnóstico diferencial de SCA y valorar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo<sup>7</sup>. La realización de un ecocardiograma no debe retrasar en ningún caso la estrategia de reperfusión elegida<sup>8</sup>.
- Imagen de la anatomía coronaria: el estándar sigue siendo la angiografía coronaria invasiva convencional. Los pacientes con enfermedad multivazo y los que tienen una estenosis del tronco principal son los que presentan más riesgo de episodios cardíacos mayores. La resonancia magnética nuclear y la tomografía axial computarizada cardíaca pueden estar indicados para el diagnóstico diferencial de SCA.

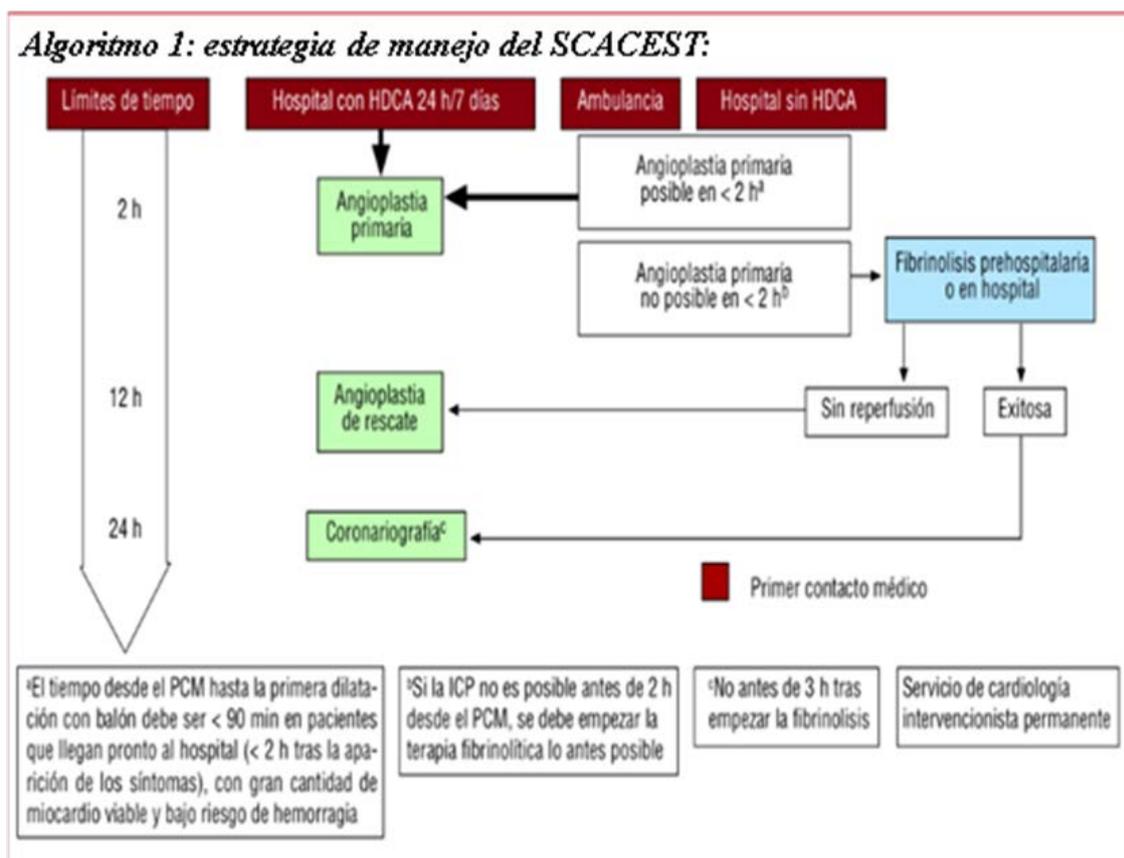
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE SCASEST: hay que tener en cuenta múltiples causas como: Cardiacas (Mio/Pericarditis, Miocardiopatía, Valvulopatía, Embolia pulmonar); Pulmonares (Infarto pulmonar, Neumonía, pleuritis, Neumotórax); Hemáticas (Anemia falciforme); Vasculares (Disección/Aneurisma/ Coartación aórtica); Gastrointestinales (Espasmo esofágico, Esofagitis, Úlcera péptica, Pancreatitis, Colecistitis) y Ortopédicas (Discopatía cervical, Fractura costal, Contusión/Inflamación muscular, Costocondritis).

#### TRATAMIENTO EN LA FASE AGUDA:

Según el compendio de guías y vías clínicas del SUMMA112<sup>23</sup>, una vez diagnosticado un SCACEST se debe iniciar una serie de medidas generales que consisten en reposo absoluto, monitorización constante con el desfibrilador junto al paciente, canalización de vía venosa y administración (si no hay contraindicaciones) de analgesia (mórficos), ácido acetilsalicílico, clopidogrel y enoxaparina, además se debe decidir por una estrategia de reperfusión, mecánica o farmacológica, teniendo en cuenta la disponibilidad de unidades de hemodinamica y el tiempo de evolución de los síntomas. Ver el anexo 2 y algoritmo 1.

En SCACEST, siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Española de Cardiología<sup>7</sup>, la reperfusión mecánica debe ser la estrategia de reperfusión preferida en los primeros 120 minutos tras el Primer Contacto médico (PCM). La última guía de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>8</sup> recomienda la ICPp si se realiza en menos de 90 minutos (desde el PCM hasta inflado de Balón) e incluso en menos tiempo, 60 minutos, si el tiempo de evolución de los síntomas es inferior a 120 minutos y la isquemia afecta a gran parte de la cara anterior del corazón (pacientes de alto riesgo). La fibrinólisis,

preferiblemente extrahospitalaria y con un retraso entre PCM a la administración del fibrinolítico inferior a 30 minutos, debe ser considerado si se prevé que la ICPp no se puede realizar en los tiempos recomendados<sup>8</sup>.



La flecha gruesa indica la estrategia preferida. HDCA: laboratorio de hemodinámica; ICP: intervención coronaria percutánea; PCM: primer contacto médico.

Obtenido de las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2009;62(3):e1-e47

Se debe tener en cuenta los siguientes apartados en el manejo del Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del Segmento ST (SCACEST):

## I. Alivio del dolor, disnea y ansiedad.

- El dolor se asocia a la activación simpática, la cual causa vasoconstricción y aumenta la carga de trabajo del corazón. Los analgésicos más utilizados son los opiáceos intravenosos (por ejemplo, 4-8 mg de morfina intravenoso y dosis adicionales de 2 mg a intervalos de 5-15 min hasta que cese el dolor).

Los nitratos disminuyen el consumo de oxígeno miocárdico, gracias a su efecto vasodilatador que produce reducción en la precarga y el volumen telediastólico del ventrículo izquierdo. Además, producen dilatación tanto de las arterias coronarias normales como de las ateroscleróticas y aumentan el flujo coronario colateral. En pacientes con SCA que requieren hospitalización, puede considerarse la administración de nitratos intravenosos en ausencia de contraindicaciones (presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg, tratamiento con inhibidores de la fosfodiesterasa-5, ausencia de afectación del ventrículo derecho por el infarto).

- Se administra oxígeno (2 - 4 l/min mediante máscara de Venturi o gafas nasales) a los pacientes con saturación arterial de oxígeno por debajo del 95%, que presenten disnea o que tengan características de insuficiencia cardiaca o shock.
- Si el paciente está ansioso, se considera la administración de tranquilizantes, aunque en la mayoría de los casos los opiáceos son suficientes.

## II. Anticoagulantes.

Son fármacos que inhiben la generación y/o actividad de la trombina y a su vez la formación de trombos. La anticoagulación es más efectiva junto con la inhibición plaquetaria (más efectiva que cada una por separado).

La elección del agente anticoagulante depende de la estrategia del tratamiento y el riesgo de hemorragia.

a) Heparina no fraccionada (HNF).

Son moléculas polisacáridas que se unen a la antitrombina (que inhibe el factor Xa y IIa). Se administra en bolo intravenoso 60-70 U/kg (máximo 5.000 UI) seguido por infusión de 12-15 U/kg/h. Se absorbe mal por vía subcutánea. La ventana terapéutica es estrecha, por lo que hay que monitorizar el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa), con una diana óptima de 50-75 segundos, que corresponde a 1,5-2,5 veces el límite superior. Con valores más altos del TTPa aumenta el riesgo de complicaciones hemorrágicas sin que se produzcan beneficios. El efecto anticoagulante de la HNF se pierde rápidamente a las pocas horas de interrumpir el tratamiento aumentando el riesgo de recurrencia durante las primeras 24 horas.

La HNF disminuye el riesgo de nuevo infarto y muerte en SCA, sobre todo cuando se asocia a aspirina.

b) Heparina de bajo peso molecular (HBPM).

Presentan ventajas farmacológicas sobre la HNF: absorción completa después de la administración subcutánea, menor unión a proteínas, menor activación plaquetaria y menor riesgo de trombocitopenia inducida por heparina. Las

HBPM se eliminan parcialmente por vía renal (están contraindicadas en caso de insuficiencia renal severa). La dosis de HBPM se ajusta por el peso corporal (Enoxaparina: 1 mg/kg/12 h).

La HBPM se usa sobre todo en la reperfusión farmacológica, en caso de Tenecteplasa (TNK) se usa Enoxaparina, 30mg en bolo intravenoso (iv) seguido a los 15 minutos por la primera dosis subcutánea (sc). En pacientes mayores de 75 años, no se administra bolo iv y se comienza con la primera dosis sc reducida (0.75mg/K). El tratamiento con Enoxaparina en fibrinólisis se asocia a una reducción significativa del riesgo de muerte y reinfarto a los 30 días, comparado con heparina ajustada al peso<sup>25</sup>. La Enoxaparina (0,5 mg/Kg i.v) ha demostrado una mejora del beneficio clínico total en comparación con la Heparina no fraccionada (HNF)<sup>26</sup>.

La HBPM disminuye el riesgo de nuevo infarto y muerte en SCA sobre todo cuando se asocia a Aspirina.

La última guía de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>8</sup> recomienda, en caso de ICpP, asociar al tratamiento antiplaquetario doble un anticoagulante, preferiblemente Bivalirudina o Enoxaparina en lugar de Heparina no fraccionada (dejando ésta para los casos que no se pueda usar ninguno de los dos recomendados). El tratamiento de elección en caso de FL sigue siendo la Enoxaparina.

c) Inhibidores del factor Xa como Fondaparinux: su uso no se recomienda al presentar muchos efectos adversos (excepto en FL con Estreptoquinasa)<sup>8</sup>.

- d) Inhibidores directos de la trombina como Bivalirudina: según la última guía de la Sociedad Europea de Cardiología se recomienda su administración cuando la estrategia de reperfusión miocárdica es ICPp, junto a la Aspirina y un antagonista de los receptores de ADP (Prasugrel, Ticagrelor, Clopidogrel), en lugar de heparina no fraccionada (HNF)<sup>8</sup>. Su administración no está recomendado en caso de fibrinólisis<sup>8</sup>.

### III. Fármacos antiplaquetarios.

Básicamente existen tres clases diferentes pero complementarias de antiplaquetarios. De hecho el tratamiento antiplaquetario triple es superior para prevenir episodios isquémicos sin comprometer la seguridad de forma importante. Está desaconsejada la interrupción temporal del tratamiento antiplaquetario doble (aspirina y clopidogrel) en los primeros 12 meses después del episodio inicial.

- a) Aspirina: inhibe la agregación plaquetaria gracias a inhibición irreversible de la COX-1(limitando la formación de tromboxano A2 en las plaquetas). Se recomiendan dosis iniciales de 160-300 mg de aspirina masticable<sup>27</sup>, no entérica para minimizar el retraso de absorción (no se ha demostrado mayor eficacia a mayor dosis). La aspirina intravenosa (80-150 mg en ICPp; 75-100 mg en FL) es una alternativa<sup>8</sup>. La dosis de mantenimiento a largo plazo es de 75-100 mg/día.
- b) Antagonistas de los receptores de ADP (inhiben la activación plaquetaria inducida por ADP).La Ticlopidina ha sido reemplazada por el Clopidogrel (por su efecto más rápido y menos efectos secundarios). Aunque se

recomienda independientemente de la estrategia de reperfusión<sup>28,29</sup>, es de elección sólo en fibrinólisis (ya que no hay estudios con Prasugrel o Ticagrelor)<sup>8</sup>; una dosis de carga de 300 mg (600 mg en caso de estrategia invasiva) de clopidogrel, seguida por 75 mg diarios durante 12 meses (en mayores de 75 años no administrar la dosis de carga). El riesgo de hemorragia se elimina al 5º día de interrumpir el tratamiento. Estos fármacos disminuyen el riesgo de muerte e IM en pacientes con SCA.

Cuando la estrategia de reperfusión miocárdica es la ICPp, la última guía de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>8</sup> recomienda la utilización Prasugrel (con una dosis de carga de 60 mg v.o y una dosis de mantenimiento de 10 mg) o Ticagrelor (con una dosis de carga de 180 mg v.o y una dosis de mantenimiento de 90 mg) en lugar de Clopidogrel por ser fármacos más potentes, con un inicio de acción más rápido y mejores resultados en los ensayos clínicos que Clopidogrel<sup>8</sup>. De esta forma el Clopidogrel se usará si está contraindicado el uso de Prasugrel o Ticagrelor.

Prasugrel está contraindicado en pacientes con antecedente personal de accidente cerebrovascular o insuficiencia hepática severa. Tampoco se recomienda en pacientes mayores de 75 años o con un peso inferior a 60 kg.

- c) Inhibidores del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa (Abciximab, Eptifibatida y Tirofiban): se unen al fibrinógeno y al factor Von Willebrand inhibiendo la formación de puentes entre las plaquetas activadas. Deben combinarse con otros antiplaquetarios y/o anticoagulantes en SCASEST de riesgo intermedio o alto.

Según la última guía de la Sociedad Europea de Cardiología la asociación rutinaria de un inhibidor del receptor de la glucoproteína IIb/IIIa al tratamiento anticoagulante no está indicado. No existe ningún beneficio, en su asociación, si el fármaco anticoagulante es la Bivalirudina y está en discusión este beneficio si el anticoagulante es algún tipo de Heparinas (HNF o HBPM)<sup>8</sup>.

Abciximab es el fármaco más estudiado, sobre todo en el Laboratorio de Hemodinámica cuando se realiza cateterismo cardiaco. No reduce la mortalidad y se asocia a un aumento del riesgo de complicaciones de sangrado tras el tratamiento fibrinolítico.

#### IV. Restauración del flujo coronario y reperfusión del tejido miocárdico.

La reperfusión farmacológica (Fibrinólisis o “FL”) o mecánica (intervencionismo coronario percutáneo o “ICP”) temprana debe practicarse durante las primeras 12 h de la aparición de los síntomas<sup>7</sup>. Hay que recordar aquí que “el tiempo es miocardio” y que los mejores resultados se consiguen en los primeros minutos, sobre todo con los fibrinolíticos que son más tiempo dependientes que ICP. A los pacientes con más de 12 horas de evolución tras SCACEST se les debe tratar con Aspirina, Clopidogrel y un anticoagulante (Heparina no fraccionada, Enoxaparina o Fondaparinux) e ICP antes de alta. La terapia de reperfusión, preferiblemente ICPp, debe ser considerado si existe evidencia de isquemia en curso (aunque la evolución de los síntomas sea superior a 12 horas) o cuando persiste el dolor o cambios en el electrocardiograma<sup>8</sup>.

Se considera primer contacto médico (PCM) el lugar (ambulancia u hospital) en que, en principio, se puede administrar tratamiento de reperfusión (ICP o FL).

Existen diferentes modalidades de reperfusión mecánica teniendo en cuenta su objetivo en las primeras horas de un SCACEST:

- **Intervencionismo Coronario Percutáneo Primaria (ICPp).** Es la angioplastia con o sin implantación de *stents* en aquellos pacientes que no han recibido tratamiento previo de reperfusión, es decir, sin tratamiento fibrinolítico previo. La ICPp realizada a tiempo es mejor que la Fibrinólisis Intrahospitalaria ya que es más efectiva en la restauración de la permeabilidad coronaria, tiene menos reoclusiones y produce una mejoría de la función residual del ventrículo izquierdo<sup>30</sup>.

El «tiempo de retraso relativo a la ICP» es la diferencia teórica de tiempo entre el «PCM y la dilatación del balón» menos el tiempo desde el «PCM hasta la FL» (es decir, «puerta-balón» – «puerta-aguja»). A medida en que el tiempo de retraso de la ICP aumenta, se reducen, drásticamente, las ventajas de esta terapia frente a la FL hasta igualarse con un retraso relativo a la ICP de 60 a 110 minutos (dependiendo de los estudios<sup>31, 32</sup>). Por todo ello la ICPp (dilatación con balón) debe realizarse en los primeros 120 minutos<sup>7</sup> (aceptable en menos de 120 minutos y preferible en menos de 90 minutos según la última guía de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>8</sup> y según el protocolo de SUMMA112<sup>24</sup>) tras el PCM en todos los casos. La ICPp es el tratamiento de elección en pacientes en shock por eso fueron excluidos de nuestro estudio.

- **ICP facilitada.** Es aquella que se realiza de forma urgente, pero tras la fibrinólisis e intenta demostrar que el vaso responsable está reperfundido o por el contrario, necesita tratamiento de revascularización percutáneo. La idea era disminuir los tiempos de revascularización. Sin embargo, aunque en varios estudios<sup>33,34</sup> se observó que la ICP facilitada aumentaba las tasas de permeabilidad coronaria previa a ICP, no hubo beneficios en cuanto a la mortalidad. Debido a estos resultados no se recomienda, de momento, la ICP facilitada.
- **ICP de rescate.** Es aquella que se realiza cuando ha habido fracaso de la reperfusión farmacológica. Se considera si hay evidencia del fracaso de la fibrinólisis basada en signos clínicos y en una resolución insuficiente del segmento ST (descenso inferior al 50% de la elevación previa existente en el momento de la fibrinólisis) o evidencia clínica o electrocardiográfica de infarto de gran tamaño (se debe realizar antes de 12 horas tras SCACEST<sup>7</sup>).

En cuanto a la reperfusión farmacológica o fibrinólisis (FL) está indicada cuando no se pueda garantizar la realización de ICPp en menos de 120 minutos (o 90 minutos, si la evolución de los síntomas es inferior a 2 horas) tras el Primer Contacto médico (PCM) con el paciente diagnosticado de SCACEST<sup>7</sup>.

Los protocolos actuales de SUMMA112<sup>24</sup> recomiendan la FL cuando la evolución de los síntomas de SCACEST es inferior a 3 horas y el retraso hasta la realización de ICPp, desde PCM es superior a 90 minutos (ver anexo 2).

Varios estudios han demostrado la superioridad de fibrinólisis extrahospitalaria (FL ex) frente al fibrinólisis hospitalaria (FL hosp)<sup>35,36</sup>. Además, su aplicación es

segura<sup>37</sup>, tiene mayor probabilidad de infartos abortados<sup>27</sup> y produce una reducción de mortalidad temprana<sup>38</sup>. Todo ello es debido a su aplicación en las fases más tempranas de la evolución de SCACEST. El objetivo es comenzar el tratamiento FL ex en los primeros 20-30 min tras la llegada de la ambulancia (puerta-aguja prehospitolaria)<sup>7,8,24</sup>.

El tratamiento FL se asocia a un pequeño aumento, de 1%, en la incidencia de accidentes cerebrovasculares agudas<sup>38, 39</sup> (sobre todo en el primer día). Son factores predictores de hemorragia intracraneal: la edad avanzada, el bajo peso corporal, el sexo femenino, la enfermedad cerebrovascular previa y la HTA. También produce sangrados no cerebrales, mayores (que necesitan transfusiones o pone en peligro la vida) en un 4-13% y menores (no necesitan transfusiones) en 26,4% de los casos<sup>39</sup>.

El bolo único de TNK-tPA (Tenecteplasa) ajustado al peso (30 mg si pesa menos de 60 kg; 35 mg si pesa 60-70 kg; 40 mg si pesa 70-80 kg; 45 mg si pesa 80-90 kg; 50 mg si pesa igual o más de 90 kg) es equivalente en cuanto a la mortalidad a los 30 días a otros fibrinolíticos con menor tasa de sangrados no cerebrales y menor necesidad de transfusiones sanguíneas<sup>39</sup>. El TNK no debe ser diluida en suero glucosado ni administrarlo por una vía que esté infundiendo suero glucosado (lavar la vía antes), no requiere medidas de conservación especiales (no mantener a temperaturas superiores a 30° y conservarlo en su embase para protegerlo de la luz).

Se puede considerar como reperfusión farmacológica con éxito, la resolución del segmento ST superior al 50% en las derivaciones con la mayor elevación, 60-90 min después de la instauración de tratamiento fibrinolítico, cese del dolor y arritmias típicas de reperfusión (RIVA)<sup>7</sup>. Se recomienda la realización de coronariografía de forma

programada tras una fibrinólisis exitosa, dejando una ventana de seguridad (por la fase protrombótica) de 3-24 horas<sup>40, 41</sup>.

## **2. INTRODUCCIÓN:**

## 2.1. Justificación del estudio:

La Fibrinólisis (FL) ha sido una estrategia válida y eficaz como tratamiento de reperfusión miocárdica en los pacientes con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación de ST (SCACEST) desde su introducción en los años 80. Sin embargo, durante las últimas décadas, el Intervencionismo Coronario Percutáneo primario (ICPp) se ha convertido en la estrategia de reperfusión de elección, debido a que se asocia con tasas significativamente menores de reinfarto (el 3% contra el 7%), mortalidad a los 30 días (el 5 contra el 7%) e ictus hemorrágico (el 0,5 contra el 1%) en comparación con la FL<sup>42, 43</sup>. Por todo ello, en las guías de práctica clínica, se recomienda la ICPp en lugar de FL como estrategia de reperfusión “*gold standard*”.

No obstante, hay que recordar que las Guías Clínicas de las Sociedades Española y Europea de Cardiología hacen sus recomendaciones sobre la estrategia del tratamiento de SCACEST teniendo como referencia centros de ICPp experimentados y con capacidad de ICPp siete días a la semana, 24 horas al día, de forma permanente<sup>44, 45</sup>, lo cual dista mucho de la realidad en nuestro medio.

En la mayoría de los hospitales de la Comunidad de Madrid, no existe un Servicio de Hemodinámica las 24 horas del día y los siete días de la semana. Este hecho puede llevar a retrasos en la realización de ICPp de los pacientes con SCACEST y a su vez se podría asociar a una disminución de la ventaja de ICPp frente a FL, con el aumento en la mortalidad de estos pacientes que esto supondría.

**FL hospitalaria (FL hosp) frente FL Extrahospitalaria (FL ex):**

La gran mayoría de los estudios que han comparado la ICPp con FL han cogido como referencia la FL hosp. En estos estudios los tiempos Puerta-Balón (desde que el paciente llega al hospital hasta que se infla el balón de Angioplastia) y Puerta- Aguja (desde que el paciente llega al hospital hasta que se le administra el Fibrinolítico) fueron, aproximadamente, de 76 y 19 minutos respectivamente<sup>43</sup>.

A estos tiempos hay que añadir el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas hasta la llegada al hospital y la asignación del tratamiento, ICPp o FL hosp. Estos tiempos fueron 140 y 143 minutos respectivamente, de esta forma el tiempo transcurrido hasta la repercusión miocárdica, desde el inicio de los síntomas, se prolonga considerablemente, 216 y 162 minutos, respectivamente. En estas condiciones, ICPp es superior a FL hosp<sup>43</sup>.

Sin embargo, la FL ex reduce mucho los tiempos de isquemia miocárdica frente a FL hosp, una media de 58 minutos, por lo que se asocia a menor mortalidad hospitalaria<sup>36</sup> y salva aproximadamente 20 vidas más por 1000 pacientes<sup>46</sup>.

***“El tiempo es miocardio”:***

Existe un interesante estudio publicado en 2003 por Giugliano<sup>47</sup>, donde demuestran, utilizando Tecnecio99, la asociación entre el miocardio salvado y la rapidez en restablecer la perfusión miocárdica. Así, si se consigue la reperfusión en menos de 30 minutos, se puede abortar el Infarto Agudo de Miocardio (IAM); entre 30-120 minutos, el porcentaje del miocardio salvable es máximo. Entre 2-6 horas el

porcentaje del miocardio salvable disminuye de forma importante, de forma tiempo dependiente y tras 6 horas, prácticamente no hay miocardio salvable.

La FL ex puede recortar mucho los tiempos de reperfusión desde los síntomas. Se ha demostrado que la realización de FL ex en las 2 primeras horas desde los síntomas disminuye más la mortalidad y el shock cardiogénico en los primeros 30 días que ICPp<sup>48</sup>.

Cuando la fibrinólisis se acompaña de ICP Precoz durante el ingreso hospitalario, se iguala o incrementa la supervivencia al año en comparación con ICPp<sup>49,50</sup> además se consigue disminuir el tamaño del IAM y se mejora la fracción de eyección de ventrículo izquierdo de igual forma que con la ICPp<sup>51</sup>.

Por lo tanto, la FL ex acompañado de ICP Precoz durante el ingreso hospitalario constituye una estrategia válida, que debe considerarse en pacientes diagnosticados de SCACEST con menos de 2 horas de evolución desde el inicio de los síntomas y que no presentan contraindicación para FL<sup>7, 8, 24</sup>.

### **El beneficio de FL es muy tiempo-dependiente:**

El beneficio del fibrinolítico se incrementa sustancialmente si se adelanta su administración. Si el fibrinolítico se administra en la primera hora (la hora de oro), se consigue salvar 65 vidas/1.000 pacientes tratados, casi el doble que si se aplica en la segunda hora, 37 vidas/1.000 pacientes tratados<sup>52</sup>.

El registro francés USIC 2000 demostró que los pacientes con SCACEST que fueron tratados con FL ex e ingresaron en el hospital en 3,5 horas desde los primeros síntomas, presentaron nula mortalidad hospitalaria y tenían una supervivencia al año del

99%. Estos resultados son mejores que los obtenidos con ICPp<sup>49</sup>. El 25% de los pacientes tratados con FL en la primera hora son dados de alta sin que se evidencie necrosis miocárdica (infarto abortado).

La FL es mucho más tiempo dependiente que la ICPp, esto se pudo demostrar en un estudio que valoraba el beneficio de cada estrategia aplicados en tres intervalos distintos de tiempo (inferior a 165 minutos; entre 165 y 280 minutos y después de 280 minutos). Se observó que el beneficio de ICPp se mantiene prácticamente sin variación a lo largo de estos tres intervalos de tiempo pero en caso de FL el beneficio es doble si se aplica en el primer intervalo de tiempo (los primeros 165 minutos) que en el tercer intervalo de tiempo (después de 280 minutos)<sup>53</sup>.

La mortalidad a los 6 meses aumenta con el retraso de ICPp o FL, pero es mucho más sensible en el caso de FL. Por cada 10 minutos de retraso en el tiempo Puerta-Aguja cuando esta se realiza entre 30-60 minutos, la mortalidad sube un 0,3 % frente a 0,18% de aumento de mortalidad en caso de retraso Puerta- Balón de ICPp cuando esta se realiza entre 90-150min<sup>54</sup>.

Las guías actuales del manejo de SCACEST insisten en saber los tiempos de actuación intra y extrahospitalario para optar por una estrategia de reperfusión u otra, pero aun no existe un sistema de información fiable sobre los tiempos/retrasos del sistema. Este hecho añade más incertidumbre a la hora del manejo de los pacientes con SCACEST en el ámbito extrahospitalario.

### **Elección del método de reperfusión, “Retrasos”:**

La superioridad de ICPp en reducir la mortalidad respecto a FL disminuye conforme aumenta el retraso del ICPp respecto a la FL. Este “retraso relativo” es la diferencia entre el tiempo puerta-balón y el tiempo puerta-aguja (PB-PA).

Las dos estrategias llegan a ser equivalentes en beneficio de reducción de mortalidad con un tiempo PB-PA de 62 min<sup>31</sup>. En otros estudios como el registro estadounidense NRMI<sup>55</sup> y el estudio de Betriu<sup>32</sup>, los tiempos son de 114 y 110 min, respectivamente.

Como se observa, son tiempos muy variables y dependen de las características del paciente: desde los 60 min en los pacientes menores de 65 años con infarto anterior y menos de dos horas de evolución desde el inicio de los síntomas, hasta casi 3 h en pacientes mayores de 65 años, con infarto no-anterior y con más de 2 horas de síntomas<sup>55</sup>.

El efecto beneficioso de ICPp frente a FL disminuye un 0,24% por cada 10 minutos de retraso de tiempo PB-PA<sup>31</sup>. El tiempo desde la aparición de los síntomas hasta la realización de la ICPp mayor de 4 horas es un factor independiente que supone un aumento de mortalidad al año<sup>56</sup>.

En definitiva, hay que estudiar cada caso por separado y elegir la mejor estrategia de reperusión según las características del paciente y los “retrasos”.

### **FL en Urgencias y Emergencias extrahospitalaria:**

Hay muy pocos estudios sobre FL ex, la inmensa mayoría de ellos recogen datos de FL ex y FL hosp. En España en la última década se han publicados muy pocos estudios sobre FL ex, destacan los trabajos publicados por Rosell-Ortiz et al<sup>57, 58</sup> en

representación del grupo PEFEX (Proyecto para la Evaluación de la Fibrinólisis Extrahospitalaria). En dicho estudio se recogen los datos de 2.372 pacientes con SCACEST atendidos en el ámbito extrahospitalario entre 2001 y 2004.

Se realizó terapia de reperfusión en el 59,1% de los pacientes (FL ex en el 19,7%, FL hosp en el 35,8% y ICPp en el 3,6%). Se hizo ICP de rescate en el 5,5% de los pacientes e ICP programada en el 11,8%. El 68% de los fibrinolisados fueron en las dos primeras horas desde los síntomas y un 18% en la primera hora. Los autores concluyen que la FL ex se realiza de forma segura y reduce la mortalidad hospitalaria y al año. Por tanto, en la práctica habitual, la combinación de una atención extrahospitalaria adecuada, desfibrilación precoz y FL ex en las primeras 3 h, junto con la realización sistemática de ICP durante la fase de ingreso hospitalario, constituye una estrategia válida de atención integral para los pacientes con SCACEST.

Estos resultados están de acuerdo con otros estudios de manejo extrahospitalario de SCACEST en los cuales se demuestra que la combinación de FL (sobre todo en las dos primeras horas) y ICP durante el ingreso, iguala y en ocasiones mejora los resultados conseguidos por ICPp teniendo en cuenta la mortalidad al año<sup>49, 50, 57-60</sup>.

En SCACEST, siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Española de Cardiología<sup>7</sup>, la reperfusión mecánica debe ser la estrategia de reperfusión preferida en los primeros 120 minutos tras el Primer Contacto médico (PCM). La última guía de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>8</sup> recomienda la ICPp si se realiza en menos de 90 minutos (desde el PCM hasta inflado de Balón) e incluso en menos tiempo, 60 minutos, si el tiempo de evolución de los síntomas es inferior a 120 minutos y la isquemia afecta a gran parte de la cara anterior del corazón (pacientes de alto riesgo). La fibrinólisis, preferiblemente extrahospitalaria y con un retraso entre PCM a la administración del

fibrinolítico inferior a 30 minutos, debe ser considerado si se prevé que la ICPp no se puede realizar en los tiempos recomendados<sup>8</sup>.

A la hora de optar por una estrategia de reperfusión a nivel extrahospitalario no solo se debe tener en cuenta el tiempo de PCM hasta el tratamiento de reperfusión, sino también el “tiempo de isquemia total” que es el tiempo total transcurrido entre el inicio de los síntomas y la reperfusión miocárdica<sup>62</sup>.

También se debe conocer el “tiempo de retraso relativo a la ICPp”; este intervalo de tiempo es crucial para la toma de decisiones en el medio extrahospitalario ya que nos informa del tiempo en el que la ICPp pierde su ventaja sobre la FL.

En cualquier caso se debe saber los intervalos de tiempo de nuestra actuación, tanto extrahospitalario como intrahospitalario, a la hora de optar por una estrategia de reperfusión. En nuestro país carecemos de un registro nacional fiable para conocer los tiempos de actuación en el manejo de SCACEST.

Teniendo en cuenta lo mencionado anteriormente, realizamos este estudio descriptivo centrado en la actuación extrahospitalaria para aportar datos objetivos sobre los tiempos de actuación en este ámbito, también se recogieron datos sobre las complicaciones de FL ex y la mortalidad a medio plazo en estos pacientes, datos fundamentales a la hora de elegir una estrategia de reperfusión en SCACEST diagnosticado y manejado extrahospitalariamente por médicos especializados en el manejo de urgencias y emergencias extrahospitalarias.

## **2.2. Historia de Fibrinólisis extrahospitalaria en la Comunidad de Madrid.**

La fibrinólisis se ha utilizado como estrategia de reperfusión miocárdica en SCACEST desde los años ochenta y poco a poco se fue extendiendo su uso a nivel intra y extrahospitalario.

En 2004 en la Comunidad de Madrid, gracias a la Consejería de Sanidad, se puso en marcha un proceso laborioso para conseguir un consenso en el manejo del paciente con SCACEST, a nivel intra y extrahospitalario, donde participaron expertos tanto hospitalarios como extrahospitalarios.

Se elaboró un protocolo específico<sup>24</sup> para el diagnóstico y manejo de SCACEST en el SUMMA112 que fue puesto en marcha en 2007 con el objetivo de mejorar la logística y el manejo de SCACEST en el ámbito extrahospitalario. Para este fin se publicó un protocolo a seguir (ver anexo 2) con criterios de inclusión y exclusión (ver anexo 3) y una hoja de registro de FL ex (ver anexo 4) con el objetivo de normalizar la actuación extrahospitalaria y generar un registro para mejorar la calidad y ayudar en la investigación.

Recientemente, se ha consensado un nuevo protocolo de manejo de SCACEST para toda la Comunidad de Madrid con el objetivo de subsanar los problemas logísticos de anteriores protocolos e incluir las últimas recomendaciones de las sociedades científicas sobre el manejo de SCACEST. Este último protocolo se pondrá en marcha en los próximos meses.

### **3. OBJETIVO:**

El Síndrome Coronario Agudo Con Elevación de Segmento ST (SCACEST) es una patología en la que el tiempo es una variable muy relevante en su pronóstico. Los retrasos en el diagnóstico y tratamiento de este síndrome se asocian a menor porcentaje de miocardio salvado y pérdida de supervivencia.

El primer contacto médico (PCM) debe conocer, en tiempo real, los “retrasos” del sistema; tanto a nivel extra como intrahospitalaria para decidir, in situ, sobre la mejor estrategia de reperfusión miocárdica. Existen registros hospitalarios que informan sobre los “retrasos” en el caso de intervención coronaria percutánea primaria (ICPp), pero carecemos de registros fiables que aporten datos fiables sobre los “retrasos” extrahospitalarios.

Debido a estas carencias nos planteamos un estudio ambispectivo (la información fue recogida de forma retrospectiva y prospectiva) observacional, descriptivo, que pretende aportar información para generar nuevas hipótesis para futuros estudios extrahospitalarios.

Este estudio, sobre fibrinólisis extrahospitalaria por SUMMA112 de pacientes diagnosticados de SCACEST en los años 2007 y 2008 en la comunidad de Madrid, tiene como objetivos:

- I. Conocer las características demográficas básicas de los pacientes, así como la prevalencia de los principales factores de riesgo cardiovascular en nuestra muestra.
- II. Determinar los principales factores pronósticos, a corto y largo plazo, de SCACEST en nuestra muestra.

III. Conocer los intervalos de tiempo de asistencia extrahospitalaria que influyen en la estrategia de tratamiento y en el pronóstico de los pacientes con SCACEST.

IV. Determinar las complicaciones durante la asistencia extrahospitalaria.

V. Conocer la mortalidad, tanto extra/ intrahospitalaria durante la fase aguda, como a largo plazo (a 2,5 años), de los pacientes que fueron diagnosticados de SCACEST y fueron fibrinolisados por SUMMA112 en 2007 y 2008.

## **4. METODOLOGÍA:**

Los datos fueron recogidos de los informes clínicos y el registro de fibrinólisis extrahospitalaria (FL ex) de Servicio Médico de Emergencias de la Comunidad de Madrid (SUMMA112), ver anexo 4, y completados con las historias clínicas y el registro de hemodinámica de los hospitales implicados. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Carlos III.

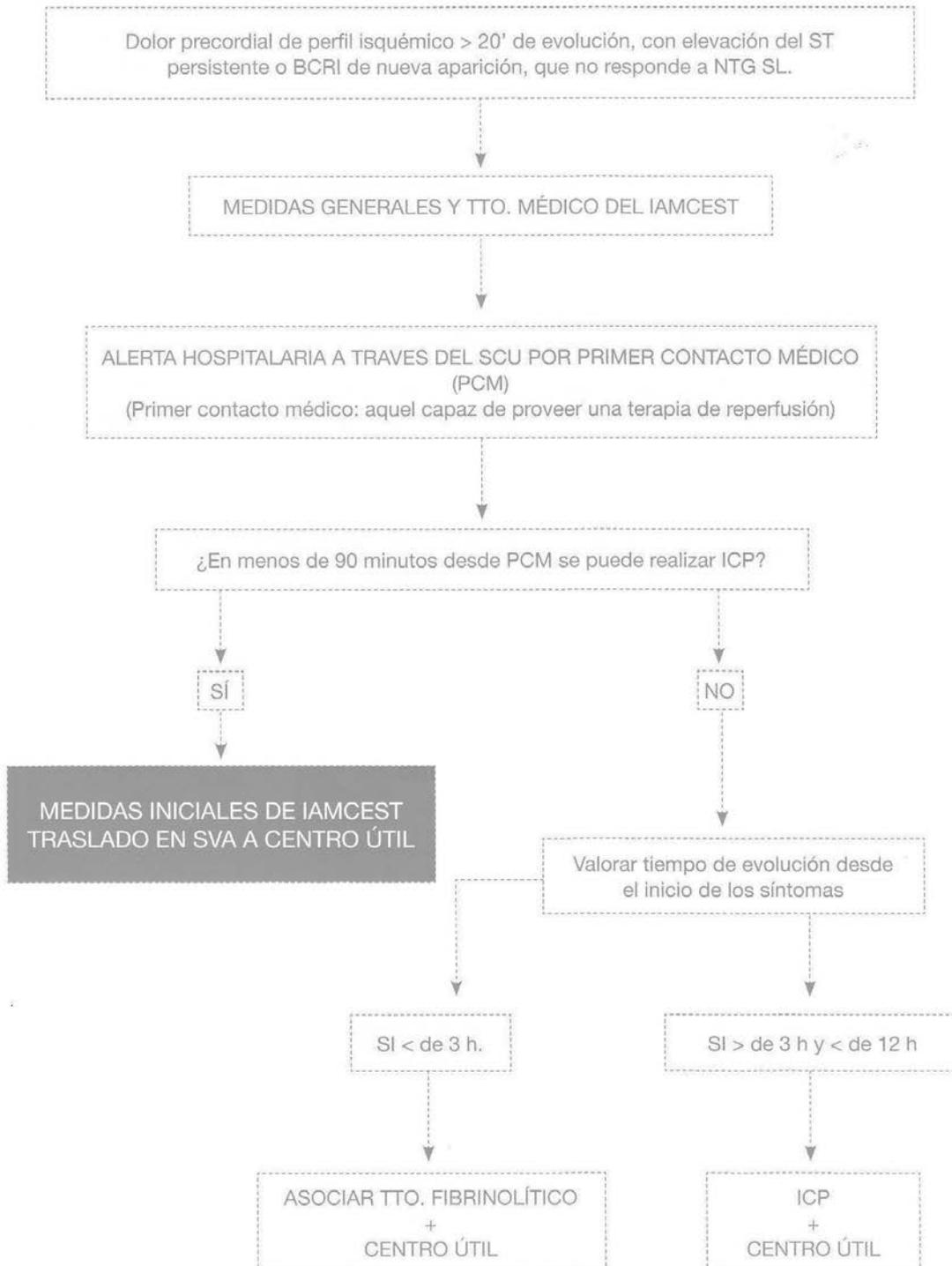
Se trata de un estudio ambispectivo, observacional que describe, entre otras cosas, la evolución clínica a corto y largo plazo de 100 pacientes con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación del Segmento ST (SCACEST) que fueron fibrinolisados por SUMMA112 en 2007 y 2008 (5,13% del total de SCACEST atendidos por SUMMA112 en dicho periodo).

Los criterios diagnósticos para SCACEST fueron dolor torácico de perfil isquémico que no cede con nitroglicerina y elevación del segmento ST mayor a 0.1mV en dos derivaciones de los miembros, o mayor a 0.2mV en dos o más derivaciones precordiales y/o bloqueo completo de rama izquierda de nueva aparición.

Los criterios de inclusión en el protocolo de FL ex de SUMMA112 son dolor torácico de perfil isquémico de más de 20 minutos de evolución con elevación del segmento ST de forma persistente o nuevo bloqueo completo de rama izquierda, que no se modifica con nitroglicerina sublingual y que no presenta contraindicación absoluta para FL ex. En el algoritmo nº 2 se observa los criterios que se establecieron para decidir qué estrategia de reperfusión se iba a seguir.

Algoritmo nº 2: Protocolo de fibrinólisis extrahospitalaria de SUMMA 112:

### Protocolo de fibrinólisis extrahospitalaria



Los criterios de exclusión del protocolo de FL ex de SUMMA112 fueron la existencia de contraindicaciones absolutas o relativas para la fibrinólisis, así como que el paciente se encontrará en edema agudo de pulmón o shock cardiogénico (Killip III y IV), puesto que en estos enfermos la angioplastia ha demostrado su superioridad<sup>7-8</sup>:

Contraindicación Absoluta:

- Hemorragia activa.
- Tensión arterial sistólica (TAS) igual o inferior a 90mmhg
- Disección de Aorta Conocida.
- Antecedentes de accidente Cerebrovascular aguda (ACVA).
- Cirugía o traumatismo craneal en los últimos 2 meses.
- Neoplasia intracraneal, fístula o aneurisma conocido.
- Traumatismo importante en los últimos 14 días.
- Cirugía mayor, Litotricia en los últimos 14 días.
- Hemorragia digestiva o urinaria en los últimos 14 días.

Contraindicación relativa:

- Hipertensión arterial (HTA) no controlada (cifras tensionales superiores a 180/110 mmhg).
- Enfermedades sistémicas graves.

- Cirugía menor en los últimos 7 días o Cirugía Mayor entre los últimos 14 días y 3 meses.
- Pericarditis aguda, alteración hepática grave actual.
- Neoplasias conocidas.
- Tratamiento Retiniano reciente con láser.
- Edad superior a 75 años (valorar Riesgo/beneficio).
- Embarazo conocido.
- Maniobras de reanimación prolongadas.
- Punción venosa en zona no comprimible.
- Uso actual de anticoagulantes (INR > 2)
- Ulcus péptico activo.

Por lo tanto, se consideraba FL ex, siempre cuando no existieran criterios de exclusión, si la evolución de los síntomas de SCACEST era inferior a 3 horas (o de 3 a 6 horas con tiempo de llegada al hospital mayor de 60 minutos) y el tiempo de ICPp, desde el PCM, superaba los 90 minutos.

Se recogieron los datos relacionados con los siguientes variables:

- *Demográficos*: sexo y edad.
- *Factores de riesgo cardiovascular* como: hipertensión arterial (HTA), fumador/ex fumador, diabetes, obesidad, hiperlipemia, antecedente de síndrome coronario agudo (SCA) o insuficiencia cardíaca (IC).

- *Clínicos y pronósticos:* localización del infarto; descenso del segmento ST en el electrocardiograma; grado de IC según la escala KILLIP; angioplastia diferida y de rescate; infartos de miocardio abortados; niveles de troponina; niveles de creatinina; frecuencia cardiaca; tensión arterial sistólica, fracción de eyección del ventrículo izquierdo.
- *Tiempos asistenciales* como tiempo de inicio de síntomas-activación de unidad medicalizada de Emergencia (UME); tiempo de activación UME-llegada al domicilio; tiempo activación UME-llegada al hospital; tiempo inicio de síntomas- llegada al hospital; tiempo inicio de síntomas-fibrinólisis; fibrinólisis en las dos primeras horas.
- *Complicaciones:* complicaciones durante el traslado (arritmias, hemorragias,...) y complicaciones debido a la fibrinólisis (hemorragias, ACVA,...).
- *Tratamiento al alta hospitalaria.*
- *Mortalidad:* prehospitalaria; hospitalaria; tras el alta.

Se usaron varios procedimientos complementarios que sirvieron para garantizar la fiabilidad de los datos sobre la mortalidad. Por un lado, se empleó la aplicación informática Cibeles de tarjetas sanitarias de la Comunidad de Madrid, donde se excluyen a los pacientes fallecidos y aparecen datos sobre su médico de atención primaria, dirección, teléfonos,...y, por otro lado, se acudió al Índice Nacional de Defunciones del Ministerio de Sanidad donde están incluidas las estadísticas sanitarias a nivel nacional. Además se comprobó, a través de las historias clínicas si el paciente estaba vivo (seguía con las revisiones,...) o había fallecido (se constataba en la

historia). Se realizaron llamadas telefónicas a 5 familias para confirmar los datos por cambio de domicilio.

En el análisis descriptivo de la muestra, las variables cuantitativas se describen mediante  $\text{media} \pm \text{desviación estándar (DS)}$  o mediana y rango intercuartílico para las distribuciones asimétricas, las variables cualitativas se describen mediante frecuencia absoluta y relativa.

## **5. RESULTADOS:**

Durante los años 2007 y 2008 el Servicio de Urgencias médicas de la Comunidad de Madrid (SUMMA112) atendió a 1800 pacientes con Síndrome Coronario Agudo Con Elevación De Segmento ST (SCACEST), el 5,8 % de ellos (105 pacientes) fueron fibrinolisados extrahospitalariamente (FL ex) al cumplir los criterios de inclusión (ver anexo 2 y 3).

Se excluyeron del estudio a 5 pacientes (no se encontró la historia hospitalaria de tres de los pacientes y hubo dos errores diagnósticos, un paciente con mioendocarditis y otro paciente con hemorragia intraparenquimatosa primaria con elevación de ST en el ECG). De esta forma el tamaño de la muestra fue de 100 pacientes, fueron diagnosticados de SCACEST y fibrinolisados por el Servicio Médico de Emergencias de la Comunidad de Madrid (SUMMA112) en 2007 y 2008.

A continuación se exponen los resultados del estudio (tamaño muestra = 100 pacientes), según los objetivos marcados:

**Objetivo I: Conocer las características demográficas básicas de los pacientes, así como la prevalencia de los principales factores de riesgo cardiovascular en nuestra muestra.**

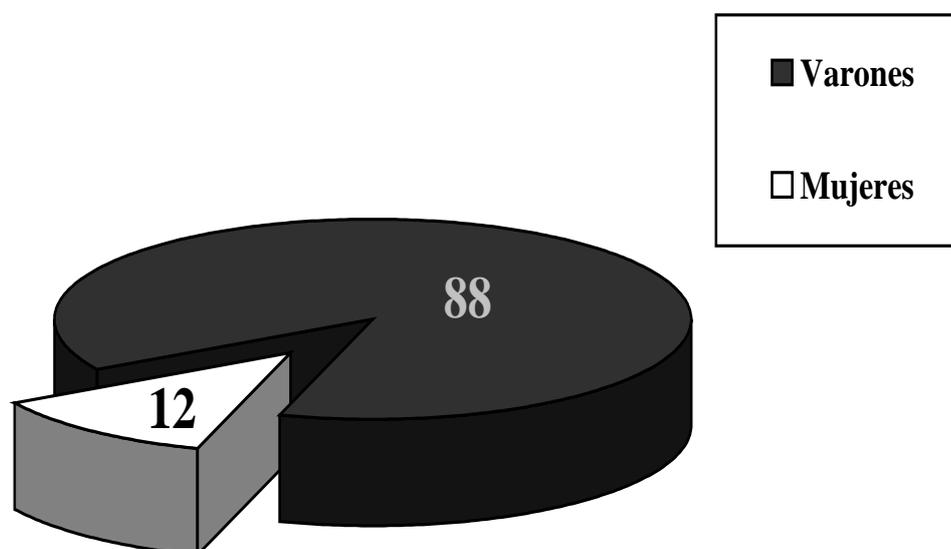
En la *tabla n°1*, podemos observar las características demográficas de nuestra muestra. Se trata de una población relativamente joven con una mediana de edad de 55 años, el 88% varones (ver *tabla n°1* y *figura n°1*).

*Tabla n°1: Características demográficas de la muestra:*

<b>Variable</b>	<b>Resultados</b>
Edad, media $\pm$ DS (años)	56,29 $\pm$ 11,48
Edad, mediana (percentiles 25-75)(años)	55,0 (47-64)
Sexo masculino (%)	88

DS: Desviación estándar; %: Porcentaje

Figura n°1: Proporción de varones frente a mujeres de la muestra:

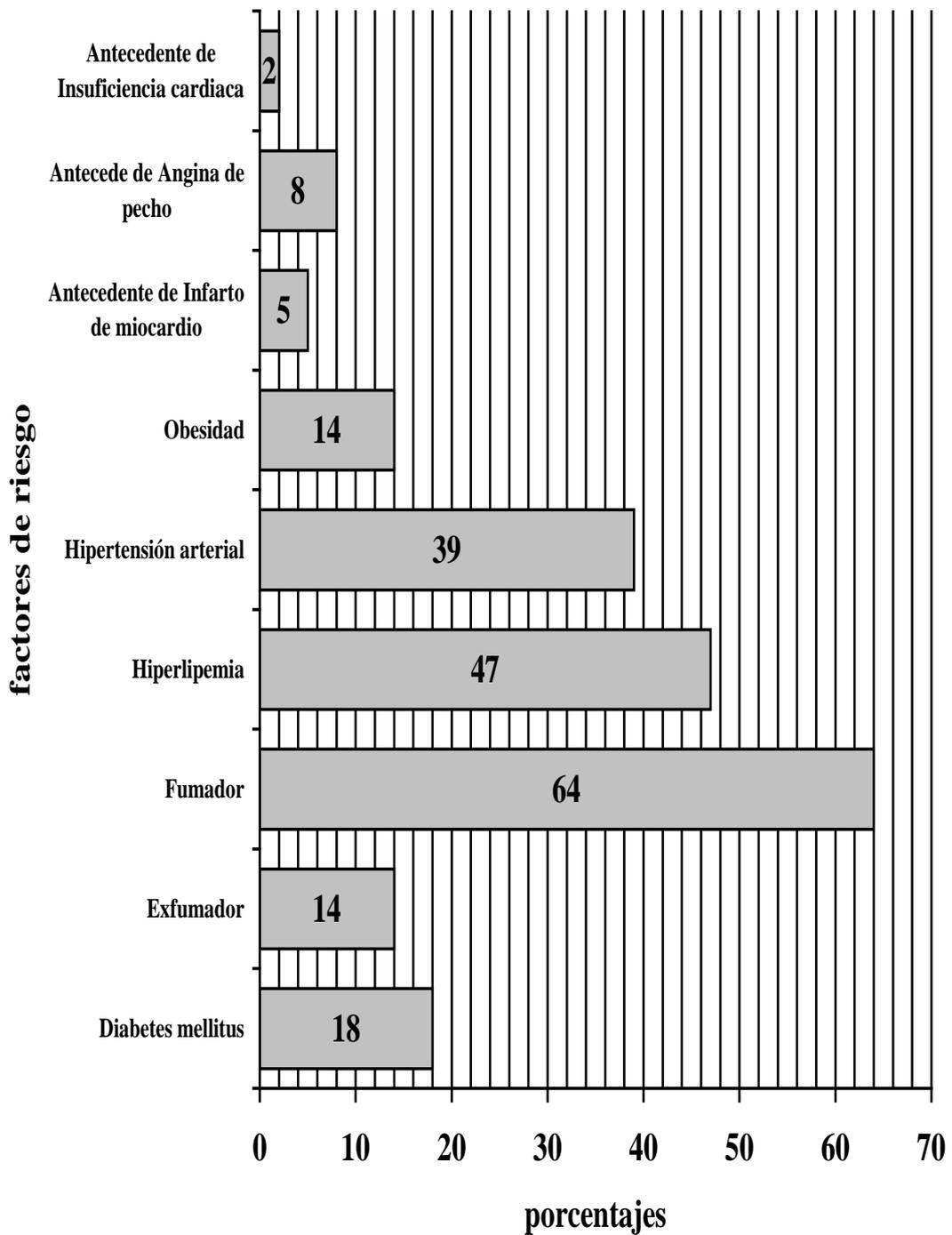


El factor de riesgo cardiovascular más prevalente de nuestra muestra fue el hábito tabáquico seguido de hiperlipemia y hipertensión arterial (ver *tabla n°2* y *figura n°2*). En comparación con los tres estudios más relevantes de FL ex<sup>48-50</sup> nuestra muestra presenta mayor porcentaje de factores de riesgo cardiovascular (diabetes mellitus 18% frente 12,3%; hipertensión arterial 40% frente 35,6%; hiperlipemia 47% frente 44%; fumador 65% frente 48,3% respectivamente), exceptuando haber tenido antecedente previo de cardiopatía isquémica (historia previa de infarto agudo de miocardio 5% frente 9% respectivamente). Datos a tener en cuenta en el pronóstico de los pacientes con SCACEST.

Tabla n° 2: Factores de riesgo cardiovascular de la muestra:

<b>Factores de riesgo cardiovascular</b>	<b>Número y porcentaje</b>
Diabetes mellitus	18
Ex fumador	14
Fumador	65
Hiperlipemia	47
Hipertensión arterial	40
Obesidad	14
<b>Historia previa</b>	
Infarto agudo de miocardio	5
Angina	8
Insuficiencia cardiaca	2

Figura nº 2: Representación de los porcentajes de los factores de riesgo cardiovascular de nuestra muestra:



**Objetivo II: Determinar los principales factores pronósticos de SCACEST en nuestra muestra:**

- La localización del infarto agudo de miocardio.
- Grado de insuficiencia cardiaca según Escala KILLIP.
- SCACEST con criterio de reperfusión miocárdica al ingreso a los cuales se les practico angioplastia diferida (angioplastia durante el ingreso).
- SCACEST sin criterio de reperfusión miocárdica al ingreso a los cuales se les practico angioplastia de rescate.
- SCACEST con criterio de infarto agudo de miocardio abortado.
- Fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI)
- Escala pronostico de GRACE.
- Porcentaje de pacientes que recibieron la FL ex en los primeros 120 minutos y el intervalo de tiempo hasta FL ex desde el inicio de los síntomas de SCACEST.
- El tratamiento al alta de los pacientes.

Una vez que el paciente sufre un SCACEST existen indicadores que nos informan sobre el riesgo de mortalidad y el pronóstico del paciente a corto y largo plazo<sup>19, 20, 63, 64</sup> (ver *tabla n° 3*).

La fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) es uno de los indicadores pronósticos más importantes. La disfunción del ventrículo izquierdo en el contexto de SCACEST puede deberse a múltiples factores como la necrosis miocárdica,

aturdimiento y hibernación del miocardio viable<sup>66</sup>. La mediana de FEVI de nuestro estudio fue de 50%.

La insuficiencia cardiaca (IC) en el contexto de un SCACEST empeora claramente el pronóstico del paciente<sup>63,65</sup>. La severidad de la IC en el contexto de SCACEST se clasifica según la escala de Killip, desde grado I (cuando no existen datos de IC) al grado IV (cuando existen datos de shock cardiogénico).

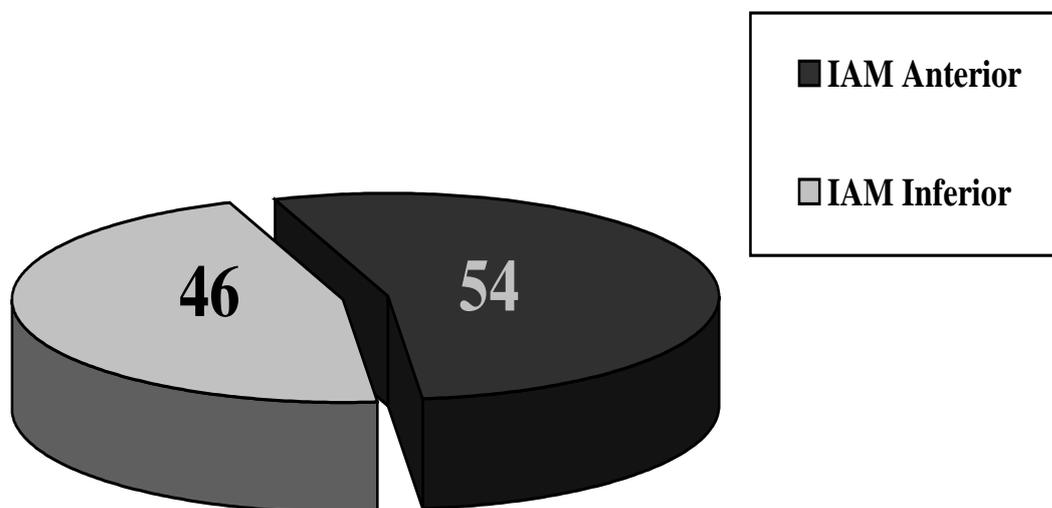
Tabla nº 3: Los principales factores pronósticos en SCACEST de la muestra:

Datos clínicos	Número y porcentaje
IAM anterior (anterior, lateral)	54
IAM Inferior (inferior, posterior, derecho)	46
Descenso del segmento ST	48
Killip I	93
Killip II	7
Killip III, IV	0
Angioplastia Diferida	56
Angioplastia Rescate	36
Infartos abortados (Troponina pico < 1ng/ml)	10
Fracción de eyección de ventrículo izquierdo (%)*	50 (45-60)
Escala de Grace*	93.5 (78-113,2)

IAM: infarto agudo de miocardio; <: inferior; ng/ml: nanogramo/mililitro; %: porcentaje. \* Los datos se reflejan como mediana y percentil 25-75 entre paréntesis.

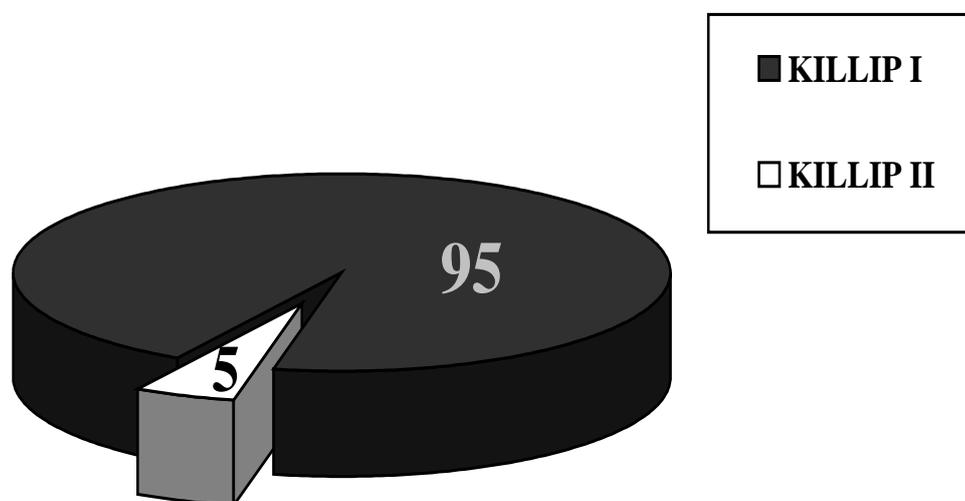
La insuficiencia cardiaca se asocia en mayor medida al infarto del ventrículo izquierdo y empeora notablemente el pronóstico del paciente con SCACEST. En la *figura nº 3* podemos observar la proporción, en nuestra muestra, del infarto agudo de miocardio de localización anterior que afecta predominantemente al ventrículo izquierdo.

Figura nº 3: Porcentaje de Infarto agudo de miocardio (IAM) de localización anterior e inferior:



Gracias a la escala de Killip podemos clasificar la severidad de la insuficiencia cardiaca en el contexto de un SCACEST. La estrategia de reperfusión de elección en los casos más severos, Killip III y Killip IV, es el intervencionismo coronario percutáneo primaria (ICPp) <sup>67</sup>, debido a ello el 100% de los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión para FL ex tenían un Killip I o II (ver *figura nº 4*). Datos importantes a tener en cuenta en el pronóstico de los pacientes.

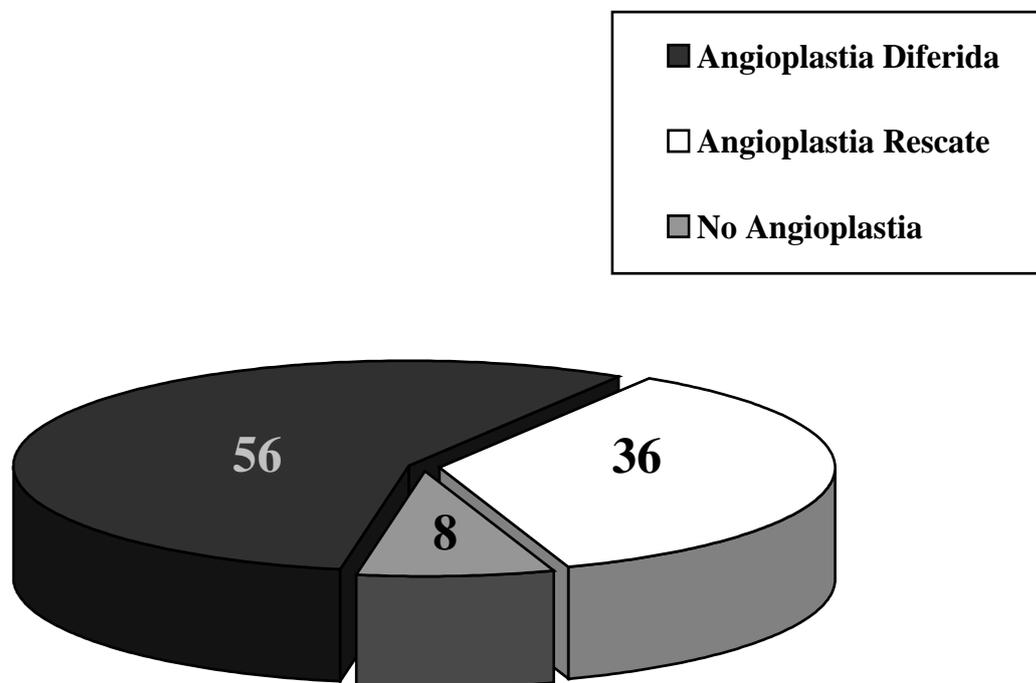
Figura nº 4: Porcentaje de Killip I y Killip II en la muestra:



Cuando la fibrinólisis no logra restablecer la perfusión miocárdica en un SCACEST, la angioplastia de rescate ha demostrado mejorar el pronóstico y disminuir la mortalidad de estos pacientes<sup>68,69</sup>. La angioplastia de rescate debe realizarse en el menor tiempo posible una vez que existe la certeza del fracaso del tratamiento fibrinolítico en el SCACEST<sup>50,62</sup>.

En la *figura nº 5*, podemos observar la proporción de los pacientes con SCACEST que no presentaron criterio de reperfusión miocárdica al ingreso, a todos ellos se les realizó una angioplastia de rescate. El 56 % de nuestros pacientes presentaron criterio de reperfusión al ingreso, datos similares a otros estudios<sup>70,71</sup>. No hubo necesidad de angioplastia en el 8 % de los pacientes.

Figura nº 5: Proporción de la modalidad de angioplastia requerida tras el ingreso de los pacientes de la muestra:



Existen varias escalas de estimación de riesgo de mortalidad a corto y medio plazo en el contexto de SCACEST. La escala de GRACE<sup>18, 63</sup>, ver anexo 6, es uno de ellos y nos da una idea sobre el riesgo de mortalidad tanto a nivel hospitalario como a los 6 meses tras el alta hospitalaria. La escala de GRACE tiene en cuenta varios factores como la edad, historia previa de insuficiencia cardiaca o infarto agudo de miocardio (IAM), la frecuencia cardiaca, la presión arterial sistólica, existencia de depresión del segmento ST en el electrocardiograma, niveles plasmáticos de creatinina, elevación de enzimas cardiacas y no optar por intervencionismo coronario percutáneo (ICP). Estos datos fueron recogidos en el estudio y se expone en la *tabla nº 4*.

Tabla nº 4: Datos de interés para el cálculo de la escala de GRACE:

Variable	
Edad*,(años)	55,0 (47-64,2)
Historia previa de Insuficiencia cardiaca <sup>&amp;</sup>	2
Historia previa de infarto de miocardio <sup>&amp;</sup>	5
Frecuencia cardiaca * l/m,	70 (55-80,2)
Presión arterial sistólica * (mmHg)	130,5 (119,25-155)
Pacientes con descenso del segmento ST <sup>&amp;</sup>	48
Creatinina sérica * (mg/dl)	0,90 (0,80-1,03)
Troponina sérica pico * (ng/ml)	36,95 (4,89-120,9)
Escala de Grace *	93.5 (78-113,2)

FEVI: Fracción de eyección de ventrículo izquierdo; l/m: latidos por minuto; mmHg: milímetro de mercurio; mg/dl: miligramo/decilitro; ng/ml: nanogramo/mililitro.\* Los datos se reflejan como mediana y percentil 25-75 entre paréntesis o & como número y porcentaje de pacientes.

En la *tabla nº 5*, podemos observar la relación entre la puntuación obtenida en la escala de GRACE (ver anexo 6) y la estimación de riesgo de muerte hospitalaria y a los 6 meses tras el alta hospitalaria.

La mediana de la puntuación en escala de GRACE de los pacientes de nuestro trabajo fue de 93,5 puntos que corresponde a una estimación de mortalidad hospitalaria inferior a 1% y una estimación de mortalidad a los 6 meses tras el alta de 3 a 8%. Cifras que no coinciden con los resultados obtenidos en nuestro trabajo, la mortalidad

hospitalaria fue del 2 % notablemente superior a lo estimado, en cambio la mortalidad a los 6 meses tras el alta fue nula, notablemente por debajo de lo estimado por la escala de GRACE.

*Tabla nº 5: Estimación de riesgo de mortalidad hospitalaria y a los 6 meses tras el alta hospitalaria de los pacientes con SCACEST.*

<u>Nivel de riesgo</u>	<u>Score GRACE</u>	<u>Mortalidad hospitalaria, %</u>
Bajo	≤ 108	< 1
Intermedio	109-140	1-3
Alto	> 140	> 3
<u>Nivel de riesgo</u>	<u>Score GRACE</u>	<u>Mortalidad a los 6 meses tras el alta hospitalaria, %</u>
Bajo	≤ 88	< 3
Intermedio	89-118	3-8
Alto	> 118	> 8

≤: igual o inferior; <: inferior; >: superior; %: porcentaje

Como se puede observar en la *tabla nº 6*, el 10% de los pacientes del estudio que fueron diagnosticados de SCACEST y que fueron fibrinolisados extrahospitalariamente cumplían el criterio de infarto agudo de miocardio (IAM) abortado (resolución de la elevación del segmento ST y troponina pico inferior a 1ng/ml).

La mediana de tiempo de FL ex desde el inicio de los síntomas de SCACEST fue de 72 minutos, que está dentro de los límites de salvar la máxima cantidad de miocardio viable<sup>47</sup>. La inmensa mayoría presentaban SCACEST de localización anterior (70%) y la modalidad elegida de ICP al ingreso fue en el 90% de los casos ICP diferida.

*Tabla nº 6: Características básicas de los SCACEST con criterio de IAM abortado:*

Número total de IAM abortados, %	10 (10%)
Mediana de fibrinólisis extrahospitalaria desde el inicio de los síntomas	72 minutos
Angioplastia diferida, %	9 (90%)
IAM anterior, %	7 (70%)

%: porcentaje; IAM: infarto agudo de miocardio

El restablecimiento de la reperfusión miocárdica en los primeros 120 minutos, desde el inicio de los síntomas de SCACEST logra salvar el máximo miocardio viable<sup>47</sup>, los retrasos hasta la aplicación de alguna estrategia de reperfusión, mecánica o farmacológica, se asocian a peor pronóstico y mayor mortalidad<sup>62</sup>.

Como se puede observar en la *tabla nº 7*, la FL ex se aplicó en los primeros 120 minutos desde el inicio de los síntomas de SCACEST al 65% de los pacientes del estudio (el 15% de ellos en los primeros 60 minutos).

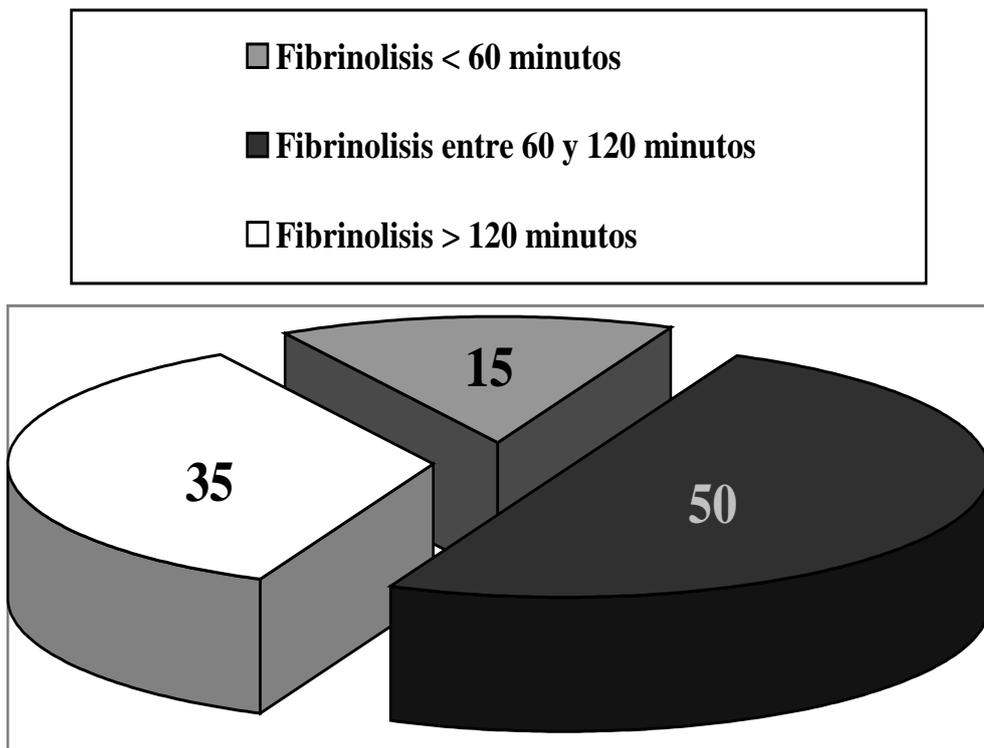
*Tabla nº 7: Porcentaje de FL ex antes de 60 y 120 minutos desde el inicio de los síntomas de SCACEST:*

<b>Fibrinólisis en las dos primeras horas</b>	<b>Número y Porcentaje</b>
Inicio de síntomas -fibrinólisis en menos de 60 minutos	15
Inicio de síntomas -fibrinólisis en menos de 120 minutos	65

Como se puede observar en la *figura n° 6*, el 85 % de los pacientes fueron fibrinolisados después de la primera hora del inicio de los síntomas de SCACEST (el 35 % de ellos después de la segunda hora).

La fibrinólisis es mucho más tiempo dependiente que la angioplastia, por lo que cuando se administra en la primera hora (*la hora de oro*), se consigue salvar 65 vidas/1.000 pacientes tratados, casi el doble que si se aplica en la segunda hora, 37 vidas/1.000 pacientes tratados<sup>52</sup>. Datos a tener en cuenta en el pronóstico de los pacientes.

*Figura n° 6: Proporción de FL ex desde el inicio de los síntomas de SCACEST.*



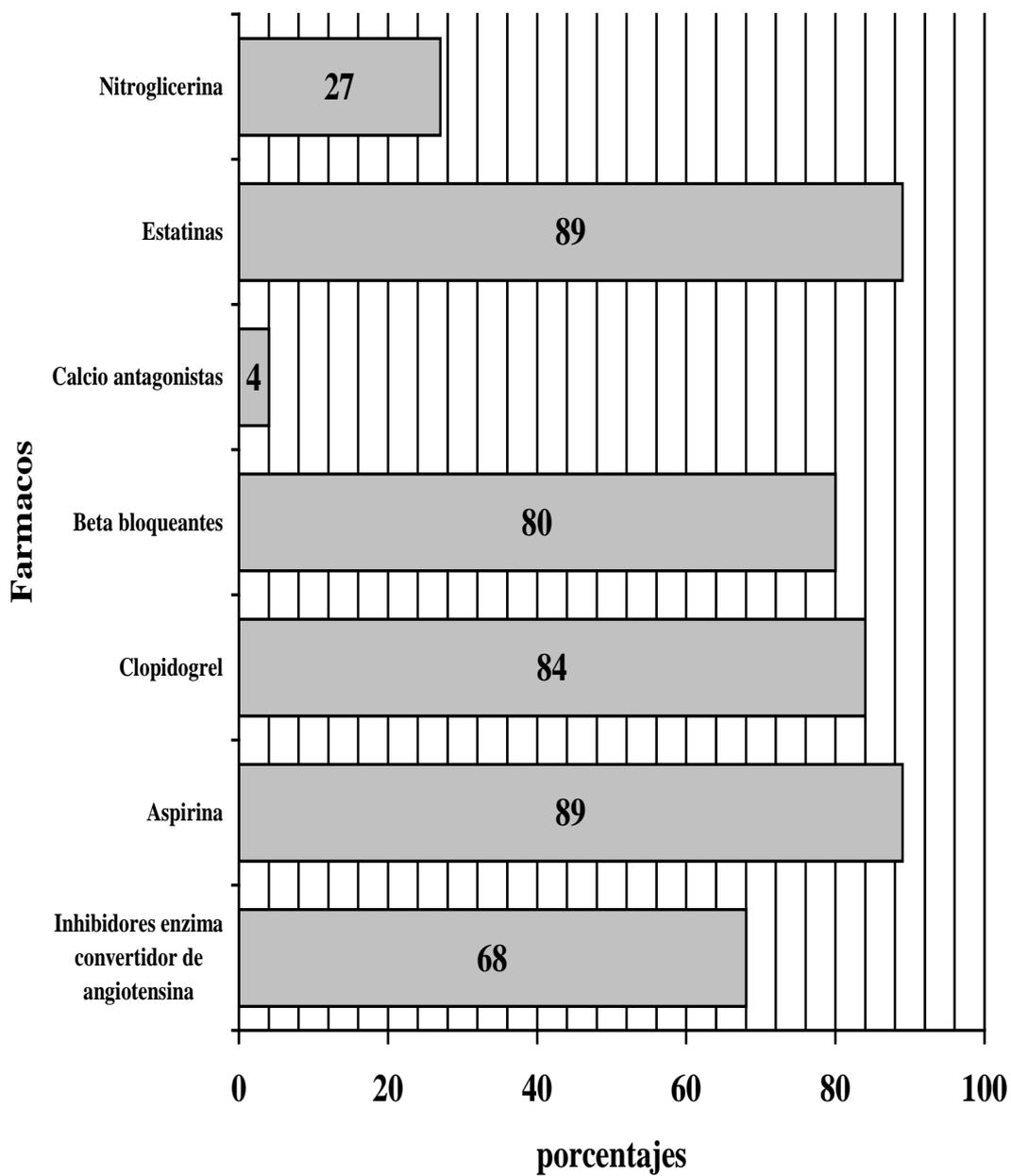
Como se puede observar en la *tabla n° 8*, los fármacos que fueron prescritos con mayor frecuencia al alta hospitalaria fueron la Aspirina y las Estatinas seguido de Clopidogrel y Betabloqueantes.

*Tabla n° 8: porcentaje de los fármacos al alta hospitalaria de nuestra muestra.*

<b>Medicación al alta</b>	<b>Numero y Porcentaje</b>
Inhibidores enzima convertidor de angiotensina	68
Aspirina	89
Clopidogrel	84
Beta-bloqueantes	80
Calcio-antagonistas	4
Estatinas	89
Nitratos	27

En la *figura n° 7* podemos observar gráficamente los porcentajes de los tratamientos al alta hospitalaria, la inmensa mayoría son tratados con fármacos (como Aspirina, Clopidogrel, Beta-bloqueantes, Inhibidores enzima convertidor de angiotensina) que han demostrado mejorar la supervivencia, a corto y largo plazo, de los pacientes con SCACEST.

Figura nº 7: Representación gráfica de los porcentajes de los tratamientos al alta hospitalaria de nuestra muestra:



**Objetivo III: Conocer los intervalos de tiempos de asistencia extrahospitalaria que influyen en la estrategia de tratamiento y el pronóstico de los pacientes con SCACEST.**

- Intervalo de tiempo desde el inicio de los síntomas de SCACEST hasta la llamada al SUMMA112 y la activación de la Unidad medicalizada de Emergencias (UME).
- Intervalo de tiempo desde la activación de UME de SUMMA112 hasta la llegada del recurso al domicilio.
- Intervalo de tiempo desde la llegada de UME de SUMMA112 hasta el FL ex “tiempo Puerta-Aguja extrahospitalario”.
- Intervalo de tiempo desde la FL ex hasta la llegada del paciente al hospital receptor.

Sin duda, se trata de uno de los objetivos más importantes del estudio, los resultados son muy importantes a la hora de decidir, en el medio extrahospitalario, la mejor estrategia de reperfusión miocárdica.

Como se puede observar en la *tabla nº 9*, los propios pacientes tardan una mediana de 70 minutos hasta avisar a los servicios de emergencias extrahospitalaria, tras la activación de los recursos extrahospitalarios se tarda una mediana de 73 minutos en llegar al domicilio, realizar el diagnóstico, estabilizar al paciente, administrar el tratamiento y traslado al hospital.

Podemos constatar una vez más que el intervalo de tiempo con más posibilidad de salvar miocardio viable tras un SCACEST (los primeros 120 minutos desde el inicio de los síntomas) se consume antes de llegar al hospital.

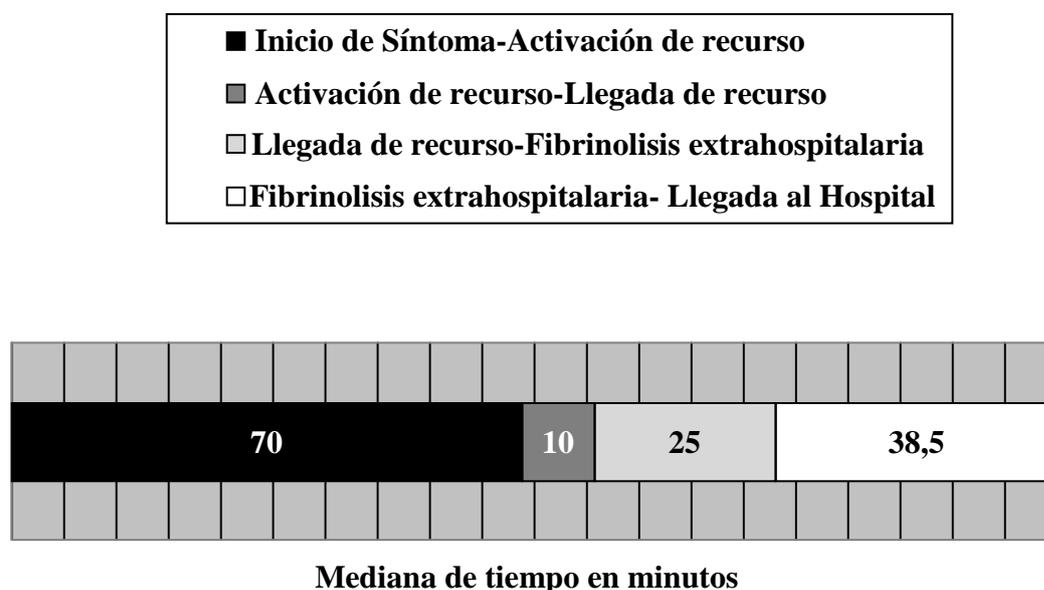
Tabla nº 9: Intervalos de tiempo de actuación extrahospitalaria:

Intervalos de tiempo (minutos)	Mediana (percentil 25-75 )
Inicio síntoma-activación de UME*	70 (45-110)
Activación de UME-llegada al domicilio	10 (6-15)
Activación de UME-llegada al hospital	73 (60-89)
Inicio de síntomas-llegada al hospital	150 (115-189)
Inicio de síntomas -fibrinólisis	105 (73-140)

UME\* : Unidad médicaizada de emergencia.

En la *figura nº 8*, podemos observar gráficamente los intervalos de tiempo o “retrasos” desde el inicio de los síntomas de SCACEST hasta la llegada al hospital, una mediana de 150 minutos:

Figura nº 8: Representación de “retrasos” extrahospitalarios en SCACEST:



**Objetivo IV: Determinar las complicaciones durante la asistencia extrahospitalaria de SCACEST.**

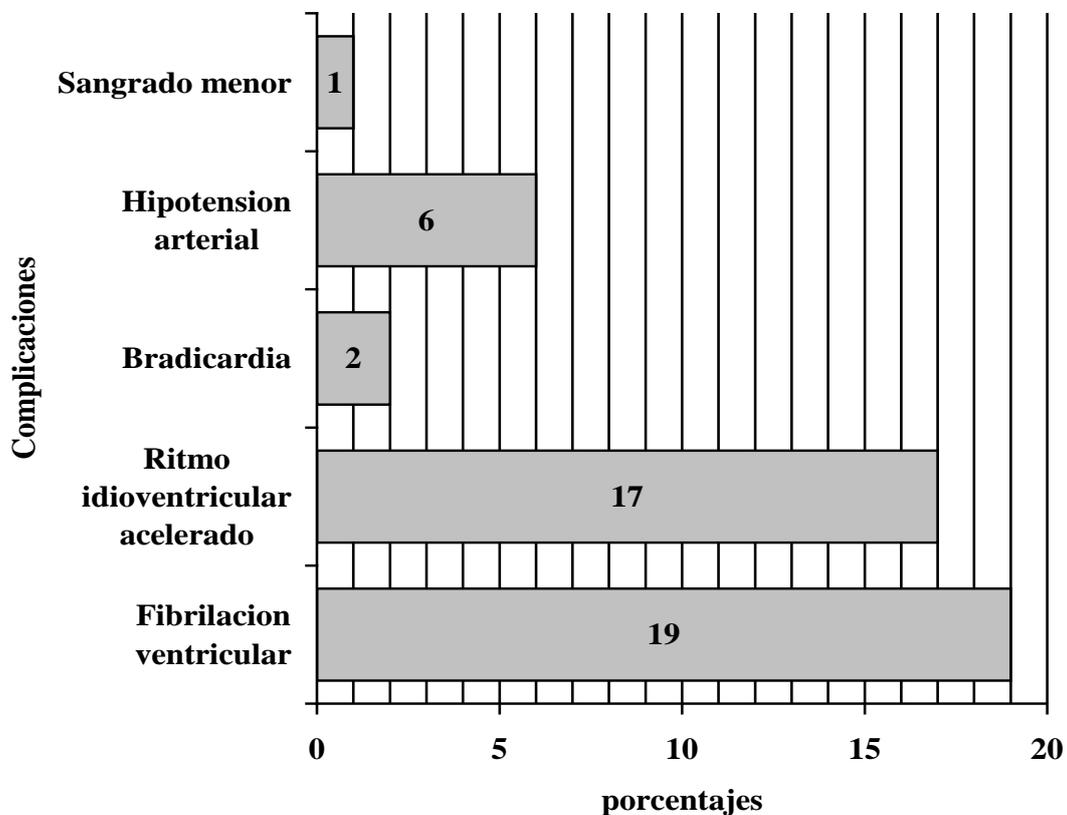
Otro objetivo fundamental del estudio fue conocer las complicaciones clínicas de nuestros pacientes con SCACEST durante la asistencia extrahospitalaria. Como se puede observar en la *tabla n° 10*, el 19% de los pacientes presentaron en algún momento de la asistencia extrahospitalaria un episodio de fibrilación ventricular, una arritmia potencialmente mortal que fue manejada correctamente a nivel extrahospitalario. Cabe señalar que ningún paciente diagnosticado y tratado de SCACEST por los servicios de emergencias extrahospitalaria falleció antes de llegar al hospital.

*Tabla n° 10: Complicaciones clínicas durante la asistencia extrahospitalaria:*

<b>Complicaciones durante el traslado</b>	<b>Número y Porcentaje</b>
Totales	26
Fibrilación ventricular	19
Ritmo Idioventricular Acelerado	17
Bradicardia	2
Hipotensión arterial	6
Sangrado Menor	1
Sangrado Mayor	0
Accidente cerebro vascular hemorrágico	0

Como se puede observar en la *figura n° 9*, el 17% de los pacientes presentaron durante la asistencia extrahospitalaria un Ritmo Idioventricular Acelerado (RIVA) que se acepta como una arritmia de la fase de reperfusión miocárdica. No hubo constancia de hemorragia intracraneal a consecuencia de la fibrinólisis, en otros estudios este porcentaje fue cercano al 0,9%<sup>47-49</sup>. No hubo constancia de sangrado mayor (cuando el sangrado pone en riesgo la vida del paciente o necesita transfusiones sanguíneas), pero hubo un caso de, sangrado bucal, sangrado menor (no cumple criterio de sangrado mayor).

*Figura n° 9: Representación grafica de las complicaciones clínicas durante la asistencia extrahospitalaria:*



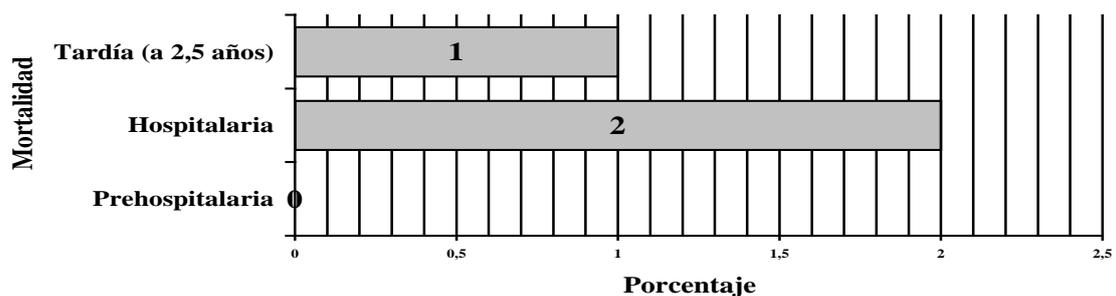
**Objetivo V: Conocer la mortalidad, tanto extra/ intrahospitalaria como a largo plazo de los pacientes que fueron diagnosticados de SCACEST y fueron fibrinolizados por SUMMA112 en 2007 y 2008.**

Se confirmó supervivencia en junio de 2011, con una media de seguimiento  $43 \pm 9,7$  meses, gracias al Índice Nacional de Defunciones, Registro Cibeles y a llamadas telefónicas a los pacientes en los casos necesarios.

Como se puede observar en la *figura nº 10*, no hubo mortalidad prehospitalaria a pesar de que el 19% de los pacientes presentaron en algún momento de asistencia prehospitalaria un episodio de fibrilación ventricular. La mortalidad hospitalaria fue de 2 % de los pacientes reclutados inicialmente (una parada cardiorrespiratoria recuperada que falleció a las 24 horas tras el ingreso y un paciente pluripatológico que falleció al 6º día por fallo multiorgánico).

Todos los pacientes incluidos en el estudio, que fueron dados de alta del hospital, excepto una mujer de 92 años, estuvieron vivos al menos 2,5 años tras el alta hospitalaria (mortalidad tardía del 1% respecto a la muestra inicial).

*Figura nº 10: Representación grafica del porcentaje de mortalidad pre/intrahospitalaria y a 2,5 años tras el alta hospitalaria de la muestra:*



## **6. DISCUSIÓN:**

Este estudio ambispectivo sobre fibrinólisis extrahospitalaria (FL ex) por las unidades medicalizadas de SUMMA112 de pacientes diagnosticados de SCACEST en los años 2007 y 2008 en la Comunidad de Madrid ha permitido conocer las características demográficas, clínicas, terapéuticas y parámetros de calidad esenciales de la asistencia extrahospitalaria. El análisis de los tiempos de la asistencia extrahospitalaria demostraron que gran parte del retraso se consume por parte del paciente, mientras que los tiempos más importantes en fibrinólisis extrahospitalaria, tiempo de activación del recurso hasta el primer contacto médico y el tiempo entre este primer contacto y la fibrinólisis extrahospitalaria estuvieron dentro de los estándares de calidad internacional. Todos estos hallazgos demostraron que la FL ex en nuestro medio fue un procedimiento muy seguro y eficaz con tasas elevadas de reperusión miocárdica.

Nuestro paciente “tipo” fue, según valores medianos, un varón de 55 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, fumador y dislipemia que tardó más de 70 minutos desde el inicio de los síntomas en avisar al SUMMA112 por dolor torácico de características isquémicas. Fue atendido 10 minutos más tarde por una unidad medicalizada de emergencias que una vez en el domicilio del paciente se tardó unos 25 minutos en estabilizar su situación clínica, diagnosticar el SCACEST y administrar el fibrinolítico (tiempo Puerta-Aguja extrahospitalaria). El tiempo transcurrido desde la administración del fibrinolítico hasta la llegada al hospital receptor fue de 38 minutos.

Para la discusión por objetivos usaremos tablas comparativas entre nuestro estudio y otros estudios relevantes en FL ex. Para facilitar su lectura resumimos, a continuación, brevemente los 4 estudios que hemos elegido para las tablas comparativas:

1. El estudio CAPTIM<sup>48</sup> (Comparación de ACTP1<sup>a</sup> y Trombolisis extrahospitalaria en el IAM): Aunque, inicialmente, no se encontraron diferencias significativas (teniendo en cuenta la mortalidad, reinfarto y accidente cerebrovascular incapacitante a los 30 días) entre las dos estrategias de reperfusión miocárdica (ICPp frente a FL ex más traslado al hospital con capacidad de ICP, si fuera necesario) en el SCACEST. Un nuevo análisis a los 5 años aportó nuevos datos. Se trata de un ensayo clínico aleatorizado y doble ciego con un tamaño muestral de 840 pacientes (421 asignado a ICPp frente a 419 a FL ex con Alteplasa) con SCACEST de menos de 6 horas de evolución.

La mortalidad a 5 años fue de 9,7% para FL ex frente a 12,6% en ICPp, pero si nos fijamos en los pacientes que recibieron el tratamiento en las primeras dos horas de evolución de SCACEST estas diferencias son más notables (5,8% en FL ex frente a 11,1% de ICPp). No se observó diferencias significativas en los pacientes tratados después de dos horas de evolución de SCACEST (14,5 % de FL ex frente a 14,4% de ICPp).

Los autores concluyen que los resultados son similares entre las dos estrategias de reperfusión miocárdica y acordes con los resultados de mortalidad a 30 días de un SCACEST. Además, los pacientes tratados con FL ex en las dos primeras horas de SCACEST presentan tasas de mortalidad, a 5 años del episodio agudo, inferiores a los tratados con ICPp en el mismo intervalo de tiempo.

2. El estudioUSIC<sup>49</sup>: Este estudio, del registro nacional Francés (USIC 2000), sobre el impacto de FL ex en el SCACEST incluyó a 1.922 pacientes (todos los SCACEST con menos de 48 horas de evolución de los síntomas que ingresaron

en 443 unidades de cuidados intensivos, en Noviembre de 2000, en Francia) de los cuales 180 (9%) recibieron FL ex antes de su ingreso hospitalario.

La mortalidad hospitalaria fue de 3,3% para FL ex (0% si se ingresaban precozmente en el hospital, antes de 3,5 horas); 8% para FL hosp; 6,7% para ICPp y 12,2% cuando no se aplicó ninguna estrategia de reperfusión miocárdica. La supervivencia al año fue de 94% para FL ex (99% si ingresaban precozmente en el hospital, antes de 3,5 horas); 89% para FL hosp; 89% para ICPp y 79% para los pacientes sin terapia de reperfusión.

Los autores concluyen que los resultados de mortalidad al año de los pacientes tratados con FL ex se comparan favorablemente con las otras estrategias de reperfusión miocárdica. Esta tendencia favorable se mantiene tras un análisis multivariante de los factores pronósticos de supervivencia al año. Los pacientes con FL ex que ingresaron precozmente en el hospital, antes de 3,5 horas, presentan unas tasas de supervivencia al año muy altas, 99%.

3. El estudio FAST-MI<sup>50</sup> (registro Francés de Infarto Agudo de Miocardio con elevación de ST): Este estudio, del registro Francés de SCACEST, compara la FL seguido de ICP con ICPp en 1.714 pacientes con SCACEST que fueron atendidos en 223 centros sanitarios (número total de pacientes atendidos en estos centros durante un mes de 2005) repartidos por todo el país. El 18% de estos pacientes recibieron FL ex. El inicio del tratamiento de reperfusión fue significativamente más corto en FL que en ICPp, una mediana de 130 minutos frente a 300.

La mortalidad hospitalaria fue de 4,3% para FL frente a 5% para ICPp. La mortalidad a 30 días para los pacientes que recibieron FL sin ICP fue de 9,2%

frente a 3,9% de los pacientes con FL y posterior ICP. La supervivencia al año fue del 94% para FL y de 93% para ICPP.

Los autores concluyen que la aplicación precoz de FL con posterior ICP presenta resultados de supervivencia al año comparables con ICPP.

4. Estudio PEFEX<sup>58</sup> (Proyecto para la Evaluación de la Fibrinólisis Extrahospitalaria): Se trata de un estudio de cohortes prospectivo sobre un registro extrahospitalario continuo de pacientes con SCACEST atendidos por equipos extrahospitalarios de emergencia de Andalucía desde 2001 a 2004. El tamaño muestral fue de 2.372 pacientes, el 19,7% recibieron FL ex.

La mortalidad inicial (extra e intrahospitalaria) fue de 16,3% (1,1% extrahospitalaria). La mortalidad al año fue de 22,4% (6,6% en el grupo de FL ex). La FL ex y el ICP durante el ingreso se asociaron con mayor supervivencia. Los autores concluyen que la FL ex se realiza de forma segura, disminuye la mortalidad inicial y mejora la supervivencia al año. La combinación de una atención extrahospitalaria adecuada, desfibrilación precoz y FL ex en las primeras 3 horas, junto con la realización sistemática de ICP durante el ingreso hospitalario, constituye una estrategia válida de atención integral de SCACEST.

A continuación se realizará la discusión por objetivos y usaremos tablas comparativas entre nuestro estudio y otros estudios relevantes en FL ex.

La población de nuestro estudio es relativamente joven con una mediana de edad de 55 años, el 88% varones (ver *tabla n°1* y *figura n°1*). El porcentaje de varones de nuestra muestra es ligeramente mayor que la media de los tres estudios más relevantes

en FL ex (88% frente 81,6% respectivamente), en cambio la media de edad es ligeramente inferior (56,29 frente 59 años respectivamente)<sup>48-50</sup>, *tabla nº 11*.

Hay que tener en cuenta que la edad es uno de los factores clínicos con más impacto pronóstico en SCACEST, su aumento se asocia exponencialmente al incremento de la mortalidad a corto y largo plazo<sup>72</sup>.

Otro factor a tener en cuenta es el sexo de los pacientes, si bien las mujeres presentan unas tasas brutas de mortalidad, a corto plazo, más altas que los varones si tenemos en cuenta las diferencias entre sexos en las características clínicas basales, el pronóstico se iguala en muchas ocasiones<sup>72</sup>. Estos datos pueden haber influido en la mortalidad tan reducida del estudio.

*Tabla nº 11: Comparativa de edad y proporción de varones de nuestro estudio con los tres estudios más relevantes en FL ex<sup>48-50</sup>:*

Estudios	CAPTIM	USIC	FAST-MI	La media de los tres	SUMMA112
Media de edad, años	58	59	60	59	55
Varones,%	82	84	79	81,6	88

%; porcentaje

Por otro lado, la prevalencia de los principales factores de riesgo cardiovascular, exceptuando el antecedente personal de infarto agudo de miocardio, es mayor en nuestra muestra que en los tres estudios de FL ex<sup>48-50</sup> antes mencionados, ver la *tabla nº 12*.

En nuestra muestra llama la atención el porcentaje tan alto, en comparación con otros estudios internacionales, de fumadores (65% frente a 48,3%) y diabetes mellitus (18% frente a 12,3%). Por otro lado, la población de nuestra muestra es relativamente más joven que los otros estudios (55 frente a 59 años) lo que podría justificar, en parte, el menor porcentaje de antecedente personal de infarto agudo de miocardio (5% frente a 9%).

La influencia de los factores de riesgo cardiovascular en la mortalidad de SCACEST es variable. El tabaquismo activo se asocia a un mejor pronóstico a corto plazo, debido a que los fumadores presentan una incidencia menor de insuficiencia cardíaca y muerte hospitalaria. En cambio, los pacientes con antecedentes de infarto de miocardio y los diabéticos tienen peor pronóstico al presentar mayor incidencia de insuficiencia cardíaca<sup>72</sup>. La influencia de tener hipertensión arterial en el pronóstico de los pacientes con SCACEST es controvertido<sup>72</sup>.

*Tabla nº 12: Comparativa de los principales factores de riesgo cardiovascular de nuestro estudio con los tres estudios más relevantes en FL ex<sup>48-50</sup>:*

Estudios	CAPTIM	USIC	FAST-MI	La media de los tres	SUMMA112
Fumadores,%	52	51	42	48,3	65
Diabetes mellitus,%	11	12	14	12,3	18
Hipertensión arterial,%	34	32	41	35,6	40
Dislipemia;%	51	38	43	44	47
Antecedente de CI., %	8	10	9	9	5

%: porcentaje; CI: cardiopatía isquémica

El 54% de los pacientes de la muestra presentaban SCACEST de localización anterior (*tabla nº3 y figura nº 3*), dato a tener en cuenta ya que ésta presenta mayor índice de complicaciones hospitalarias y mortalidad, debido a que se asocian a mayor afectación de la función ventricular, así como a mayor prevalencia de hipertensión arterial y diabetes mellitus, que los SCACEST de localización inferior<sup>72</sup>.

El factor evolutivo más importante para determinar el pronóstico a corto plazo del SCACEST es la aparición de signos de insuficiencia ventricular izquierda<sup>72</sup>. La insuficiencia cardíaca (IC), en el contexto de un SCACEST, empeora claramente el pronóstico del paciente<sup>63,65</sup>.

La estrategia de reperfusión de elección en los casos más severos de IC, Killip III y Killip IV, es el intervencionismo coronario percutáneo primaria (ICPp)<sup>7,8,61,62,67</sup>. Este fue el motivo por el que estos pacientes fueron descartados para FL ex. Este hecho ha influido, sin lugar a dudas, en el buen pronóstico y baja mortalidad de nuestra muestra.

En nuestro estudio aproximadamente 6 de cada 10 pacientes presentó criterios de reperfusión miocárdica al ingreso (*tabla nº 3 y figura nº 5*), a los cuales se les realizó angioplastia diferida durante el ingreso, datos prácticamente idénticos a otros estudios<sup>70, 71</sup> (tasa de reperfusión de 56%).

Se sabe que la mortalidad de ICP diferida (ICP después de un SCACEST que ha sido fibrinolisado con éxito) disminuye cuanto mayor es el tiempo transcurrido entre la fibrinólisis y la ICP<sup>50, 62</sup>. Se recomienda dejar una ventana de seguridad entre 3 y 24 horas. Este hecho facilita la logística del traslado de los pacientes con SCACEST que presentan criterios de reperfusión miocárdica, debido a que no sería necesario el

traslado urgente de estos pacientes a hospitales con servicio de hemodinámica permanente, logrando descongestionar a estos hospitales y acortar el tiempo de traslado.

El porcentaje de los pacientes de nuestro estudio que necesitaron ICP de rescate (ICP tras el fallo de FL ex) fue del 36% , porcentaje muy similar a dos estudios más relevantes de FL ex, CAPTIM<sup>48</sup> y USIC 2000<sup>49</sup> (porcentaje de ICP de rescate 37%).

Otros datos a tener en cuenta para poder interpretar de forma adecuada los datos de mortalidad de nuestro estudio son, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y la puntuación obtenida en la escala de riesgo GRACE (ver anexo 6). En la *tabla nº 13* podemos observar la comparativa de estos dos datos de nuestra muestra con el estudio FAST-MI<sup>50</sup>, uno de los estudios más relevantes de FL ex.

*Tabla nº 13: Comparativa de Edad media, FEVI, Puntuación en escala de GRACE y Mortalidad entre el estudio FAST-MI<sup>50</sup> y nuestra muestra.*

Estudios	FAST-MI	SUMMA112
Media de edad, años	60	55
FEVI, (%)	52,9	50
Puntuación GRACE	167,5	93,5
Mortalidad hospitalaria	3,3	2
Mortalidad tardía 1º Año, %	5,3	1

FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; %: porcentaje

La mediana de la puntuación en escala de GRACE de los pacientes de nuestro trabajo fue de 93,5 puntos que corresponde a una estimación de mortalidad hospitalaria inferior al 1% y de mortalidad a los 6 meses tras el alta del 3 al 8%. En cambio la de nuestro estudio fue muy distinta, la mortalidad hospitalaria fue de 2% y no hubo muertes entre el alta hospitalaria y seis meses después.

En el estudio FAST-MI<sup>50</sup> la puntuación en escala de GRACE fue de 167,5 puntos lo que correspondería a una estimación de la mortalidad hospitalaria mayor de 3% y una mortalidad a los 6 meses superior al 8%. En este caso, la estimación se acerca mucho a los resultados obtenidos en el estudio.

Como se observan en la *tabla nº 4*, existe discordancia en la estimación del riesgo en escala de GRACE de los resultados obtenidos en nuestro trabajo respecto a los estudios previos. Esto puede deberse a múltiples factores: una media de edad más joven (55 frente 60 años, respectivamente), una actuación prehospitalaria más rápida (tiempo síntoma-FL ex de 105 frente a 110 minutos, respectivamente) y mayor influencia, en los resultados, de la pérdida de pacientes, al ser una muestra reducida. Tampoco hay que olvidar que en nuestro estudio no hubo ningún paciente con datos de IC grado III o IV según la escala Killip (la estrategia de reperusión de elección en estos pacientes es la ICPp, siguiendo las recomendaciones internacionales<sup>7,8,61,62,67</sup>, por lo tanto fueron descartados para FL ex).

En 2003 Giugliano<sup>47</sup> demostró que los primeros 120 minutos de un SCACEST son cruciales para salvar el máximo miocardio viable, por este motivo las estrategias de reperusión miocárdica se deben aplicar en el menor tiempo posible y aminorar al máximo los retrasos.

Como se puede observar en este estudio (*tabla nº 9 y figura nº 8*) se confirma, una vez más, que los propios pacientes consumen más de la mitad del tiempo óptimo para salvar el máximo miocardio viable, debido a que tardaron una mediana de 70 minutos, desde el inicio de los síntomas, en avisar a los servicios de emergencia extrahospitalaria. Existen múltiples factores que influyen en este retraso tan largo en solicitar asistencia médica, entre ellos destaca la creencia de que los síntomas son banales, pasajeros o de otras enfermedades<sup>73</sup>. Existen estudios<sup>74</sup> y declaraciones científicas de organismos internacionales<sup>62</sup> donde sugieren que el primer paso clave en el tratamiento de un SCACEST debe dirigirse a reducir al mínimo el retraso atribuible al paciente en solicitar ayuda a los servicios médicos.

En este contexto, la educación sanitaria de la población adquiere su máxima importancia, la formación de alta calidad de los pacientes junto a campañas públicas de concienciación han demostrado disminuir este retraso atribuible al paciente en avisar a los servicios médicos ante un cuadro compatible con SCACEST<sup>75-78</sup>.

La otra mitad del periodo óptimo de salvar el máximo miocardio posible se consume en la asistencia prehospitalaria de los pacientes con SCACEST, por los equipos de urgencias y emergencias extrahospitalarias.

Como se puede observar en la *tabla nº 14*, donde se recogen los datos relacionados con los tiempos de asistencia extrahospitalaria de los cinco estudios más relevantes en FL ex tanto a nivel nacional (estudio PEFEX<sup>58</sup>) como a nivel internacional (CAPTIM<sup>48</sup>, USIC<sup>49</sup>, FAST-MI<sup>50</sup>, STEMI-Vienna<sup>79</sup>) en comparación con este trabajo, nuestro estudio es uno de los que más datos aporta sobre los intervalos de tiempo de actuación extrahospitalaria.

En FL ex los intervalos de tiempo más importantes, donde debemos intentar minimizar al máximo los retrasos, son dos: tiempo transcurrido desde la llamada del paciente, a los servicios de Urgencias y Emergencias extrahospitalaria, hasta el primer contacto médico (PCM) y el tiempo transcurrido desde el PCM hasta fibrinólisis extrahospitalaria (tiempo Puerta-Aguja prehospitalaria).

Como se puede observar en la *tabla nº 14*, en todos los estudios, los pacientes llegan al hospital fuera del rango óptimo para salvar el máximo miocardio viable. En un estudio a nivel nacional, el estudio PRIAMHO<sup>80</sup>, se constató que el tiempo entre el inicio de los síntomas y la primera monitorización hospitalaria fue de 120 minutos y la mediana del tiempo entre el inicio de los síntomas a fibrinólisis fue de 180 minutos.

Los datos recogidos de nuestro estudio demuestran que las unidades medicalizadas de SUMMA112 minimizaron los tiempos de actuación prehospitalaria en comparación con otros estudios (ver la *tabla nº14*), sobre todo en tiempos de llegada del recurso al incidente y el tiempo puerta-aguja extrahospitalaria.

Tenemos que tener en cuenta que los pacientes con SCACEST son de potencial riesgo, por ello deben ser monitorizados y estabilizados antes del traslado sin que realicen ningún tipo de esfuerzo físico y que estos factores prolongan el tiempo de intervención y traslado extrahospitalario.

Tabla nº 14: Comparativa de tiempos de asistencia prehospitalaria de cinco estudios relevantes en FL ex<sup>48-50, 79</sup> y nuestro estudio:

Estudios	CAPTIM	USIC	FAST-MI	STEMI	PEFEX	SUMMA112
Síntoma-llamada, min			60		43	70
Llamada-llegada, min					17	10
Llegada-fibrinólisis, min					27,5	25
Llamada-fibrinólisis, min			45			35
Síntoma-fibrinólisis, min	130		110	120	100	105
Síntoma-hospital, min		220		132	135,5	150
Llegada-hospital, min					61	73

En el SCACEST podemos distinguir dos periodos de tiempo, uno prehospitalario y otro hospitalario, los dos están interrelacionados de tal forma que los “retrasos” de cada periodo afectan al otro y modifican el pronóstico final del paciente.

En el periodo prehospitalario podemos distinguir dos fases, el inicio de los síntomas de SACEST marca el comienzo de la primera fase que termina cuando el paciente solicita ayuda a los servicios de emergencias médicas extrahospitalarias (SEM ext) y su fin coincide con el comienzo de la segunda fase que termina cuando el paciente llega al hospital. Cada fase tiene un protagonista distinto. Entre las dos fases

consumen la práctica totalidad del periodo óptimo de salvar el máximo miocardio viable (los primeros 120 minutos desde el inicio de los síntomas de SCACEST<sup>47</sup>).

En la primera fase el protagonista es el paciente, el tiempo de decisión hasta la solicitud de ayuda a los SEM ext es crítico y se debe minimizar al máximo para poder realizar un diagnóstico precoz del SCACEST. El protagonista principal de la segunda fase son los SEM ext, se sabe que la mayoría de los pacientes con SCACEST acuden a las urgencias hospitalarias por sus medios<sup>62</sup>, a pesar de la evidencia existente que confirma mejores resultados clínicos y pronóstico cuando son atendidos por SEM ext antes de llegar al hospital<sup>64</sup>.

La asistencia hospitalaria no es ajena del periodo prehospitario de SCACEST ya que los retrasos acumulados influyen en el pronóstico final del paciente. Esta asistencia sigue siendo muy variable entre los centros, de tal forma que las diferencias encontradas en las tasas de mortalidad entre los centros hospitalarios no se justifique por las diferencias encontradas en el tipo de pacientes que atendieron en cada centro<sup>72, 73</sup>.

Según los registros, la mortalidad real del SCACEST en el primer año tras el alta hospitalaria está entre 15 y 20%, muy superior a la encontrada en los ensayos clínicos<sup>72,73</sup>. Ocurre lo mismo con dos factores independientes de mortalidad en SCACEST como son el tiempo Puerta- Balón y el tiempo de isquemia miocárdica total<sup>54,74-77</sup>. Los estudios confirman que el porcentaje de pacientes con SCACEST que se les pudo aplicar la ICPp en el periodo óptimo de salvar el máximo miocardio viable, los primeros 120 minutos desde el inicio de los síntomas, es realmente bajo (alrededor de un 15%)<sup>43,74,78</sup>. Cuando los SEM ext alertaron, previo a la llegada, a los laboratorios de hemodinámica para la realización de ICPp el tiempo Puerta- Balón fue inferior a 90 minutos en el 86% de los pacientes<sup>79</sup>.

No cabe duda, por lo tanto, que con FL ex se consigue un mayor número de pacientes, en comparación con ICPp, que reciben el tratamiento de reperfusión miocárdica en el intervalo óptimo de salvar el máximo miocardio viable.

Como podemos observar en la *tabla nº 15*, con FL ex conseguimos que alrededor del 50% de los pacientes con SCACEST reciban el tratamiento de reperfusión miocárdica dentro del periodo óptimo para salvar el máximo miocardio viable (los primeros 120 minutos desde el inicio de los síntomas). Este porcentaje disminuye al 15% aproximadamente en caso de ICPp<sup>43,74,78</sup>.

Los porcentajes de pacientes fibrinolizados en primera y segunda hora de nuestro estudio son muy similares a otro estudio de FL ex (estudio PEFEX<sup>58</sup>).

*Tabla nº 15: Comparativa, entre nuestro estudio y tres estudios relevantes en FL ex<sup>50</sup>,<sup>58, 79</sup>, de porcentaje de pacientes que reciben terapia de reperfusión en los primeros 120 minutos desde el inicio de los síntomas tras un SCACEST.*

<b>Estudios</b>	<b>FAST-MI</b>	<b>STEMI</b>	<b>PEFEX</b>	<b>SUMMA112</b>
Inicio de síntomas-fibrinólisis en < 60 min, %			20	15
Inicio de síntomas-fibrinólisis en < 120 min, %	46,45	50,5	68	65
Inicio de síntomas-ICPp <120 min, %	8,3	14,6		

%: porcentaje; <: menor; ICPp: intervencionismo coronario percutáneo primaria

Existen estudios que sugieren que la FL ex aumenta la incidencia de SCACEST con criterio de infarto abortado (definido como resolución de la elevación del segmento ST y troponina pico inferior a 1 ng/ml)<sup>81</sup>. En nuestro estudio hubo un 10% de pacientes que cumplieron este criterio, ligeramente inferior a otro estudio de FL ex realizado en Rotterdam<sup>81</sup>, que fue del 15,3%.

Estos datos ponen de manifiesto la importancia de cada fase de asistencia de SCACEST y la necesidad de protocolos conjuntos, hospitalarios y extrahospitalarios, para aminorar al máximo los retrasos del sistema para conseguir una reperusión miocárdica en el menor tiempo posible sin olvidar que “*el tiempo es miocardio*”.

Otro aspecto importante es conocer las complicaciones de la asistencia extrahospitalarias de SCACEST. En nuestro estudio el 19% de los pacientes presentaron en algún momento de la asistencia extrahospitalaria un episodio de fibrilación ventricular, una arritmia potencialmente mortal de no haber sido manejado correctamente a nivel extrahospitalario (*tabla nº 10 y figura nº 9*). Llama la atención la tasa tan alta de pacientes con fibrilación ventricular en comparación con otros estudios<sup>58,82,83</sup> (donde la proporción oscila entre 3 al 7%). Estas diferencias pueden ser debidas al origen extrahospitalario de nuestro estudio.

La aplicación de FL ex se recoge como una terapéutica muy segura en nuestro estudio. No hubo constancia de hemorragia mayor (aquel que pone en riesgo la vida del paciente y/o necesita transfusiones de sangre) ni de accidente cerebrovascular hemorrágico (ACVA hemorrágico). En cambio hubo 1% de sangrado menor (aquel que no cumple criterio de sangrado mayor) (ver anexo 7).

Si comparamos las tasas de complicaciones de FL ex recogidas en nuestro estudio con las de otros trabajos (*tabla nº 16*), podemos observar que el porcentaje de

complicaciones en nuestra serie es realmente bajo. Se debe tener en cuenta que nuestra muestra es reducida y cualquier pérdida puede haber influido en estos resultados. No obstante, los tres estudios de FL ex antes mencionados, con tasas más altas de complicaciones, concluyen que la fibrinólisis es segura teniendo en cuenta riesgo/beneficio.

*Tabla nº 16: Comparativa de complicaciones de FL ex de nuestra muestra con tres estudios relevantes en FL ex (USIC<sup>49</sup>, FAST-MI<sup>50</sup>, PEFEX<sup>58</sup>)*

Estudios	USIC	FAST-MI	PEFEX	SUMMA112
Hemorragia menor, %			3	1
Hemorragia mayor, %		1,7	0,8	0
ACVA hemorrágico	1	1	0,4	0

%: porcentaje; ACVA: accidente cerebrovascular agudo

Si comparamos la tasa de mortalidad de nuestro estudio con otros estudios de FL ex (ver *tabla nº 17*), podemos observar que la mortalidad tardía, a 2,5 años tras el alta hospitalaria, de nuestra muestra fue muy baja (1%). No obstante se asemeja mucho a las tasas de mortalidad de otros estudios CAPTIM<sup>48</sup> y USIC<sup>49</sup> cuando la fibrinólisis fue aplicada en los primeros 120 minutos, tras el inicio de los síntomas de SCACEST (tasas de mortalidad de 2,2 y de 1% respectivamente). La mortalidad extrahospitalaria de

nuestra serie fue nula, un dato muy importante en cuanto a la seguridad y la eficacia de la asistencia extrahospitalaria de estos pacientes.

En nuestro estudio, el 65 % de los pacientes recibieron el tratamiento fibrinolítico antes de 120 minutos desde el inicio de los síntomas. Otros datos a tener en cuenta, que podrían justificar la tasa de mortalidad tardía de nuestro estudio, podrían relacionarse con las características de nuestra muestra. Por un lado, tenemos una media de edad inferior a otros estudios y por otro lado, el tamaño reducido de la muestra hace vulnerable los resultados a cualquier pérdida de pacientes. Tampoco hay que olvidar que en nuestra muestra no hubo pacientes con datos de insuficiencia cardíaca severa (Kiilip III o IV) que es uno de los factores que más influye en la mortalidad de SCACEST.

Hay que destacar que en todos los estudios mencionados la tasa de mortalidad al año fue inferior para los pacientes con SCACEST que recibieron FL ex en comparación a los se aplicó ICPp<sup>48,49</sup>. Esta ventaja fue aún mayor cuando la fibrinólisis se aplicó en los primeros 120 minutos tras el inicio de los síntomas<sup>48,49</sup>.

Hubo dos errores diagnósticos de los pacientes reclutados inicialmente. Siendo siempre desafortunados, son muy difíciles de erradicar tanto a nivel hospitalario como extrahospitalario. No obstante, es un porcentaje muy inferior al estudio PEFEX<sup>58</sup> de mayor tamaño muestral (1,9% frente al 13%, respectivamente). En otro estudio<sup>81</sup> de fibrinólisis en el SCACEST, los porcentajes de errores diagnósticos tanto hospitalarios como prehospitario fueron de 3,3%.

Tabla nº 17: Comparativa de las tasas de mortalidad de nuestro estudio con otros estudios relevantes en FL ex (CAPTIM<sup>48</sup>,USIC<sup>49</sup>,FAST-MI<sup>50</sup>,STEMI-Vienna<sup>79</sup>,PEFEX<sup>58</sup>):

Estudios	CAPTIM	USIC	FAST-MI	STEMI	PEFEX	SUMMA112
Mortalidad prehospitalaria, %					1,1	0
Mortalidad hospitalaria,%		3,3	3,3	8,2	15,2	2
Mortalidad al año, %	5,5	6	5,3		6,6	1
Mortalidad al año en fibrinólisis < 120 min, %	2,2	1		5,1		
Mortalidad al año en ICPp, %	7,1	11	8,2	8,1		

%: porcentaje; <: menor; ICPp: intervencionismo coronario percutáneo primaria

Las últimas declaraciones internacionales<sup>62</sup>, en el contexto de la fase aguda de un SCACEST, reconocen que la presencia de médicos extrahospitalarios puede mejorar la validación clínica, electrocardiograma del diagnóstico y el diagnóstico diferencial, además permite aplicar un tratamiento más agresivo a los pacientes con más riesgo.

Nuestro estudio<sup>84</sup>, siendo un estudio observacional y no aleatorizado, presenta datos comparables (tablas nº 11 al 17) con otros estudios, aleatorizados y de mayor tamaño muestral, sobre FL ex que han tenido gran impacto científico a nivel nacional<sup>58</sup> e internacional<sup>48-50, 79</sup>.

El estudio, como el resto de estudios observacionales, tiene limitaciones para generar una relación causal entre los variables del estudio. Otras dos limitaciones

importantes del estudio son por un lado el tamaño muestral y por otro lado el carácter parcialmente retrospectivo del estudio, de tal forma que los casos perdidos podrían haber modificado los resultados obtenidos.

No obstante, el estudio pone de manifiesto datos acordes a otros estudios del mismo ámbito de aplicación y nos sirve para generar nuevas hipótesis para futuros estudios analíticos.

No se debe olvidar que la investigación clínica es una prioridad en la formación de los SEM ext<sup>80</sup>, pero son necesarios más estudios centrados específicamente en asistencia prehospitalaria en cada medio específico<sup>6</sup>

## 7. **CONCLUSIONES:**

De nuestro estudio observacional sobre los pacientes con Síndrome Coronario Agudo con Elevación del ST (SCACEST) atendidos en 2007 y 2008 en la Comunidad de Madrid y fibrinolisados por las unidades medicalizadas de emergencias (UME) de SUMMA112, se extraen las siguientes conclusiones:

1. La mayoría de los pacientes fueron varones con una media de edad de 56 años y con alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular. La localización del infarto más frecuente fue la cara anterior.
2. La mediana de tiempo de llegada al hospital, desde el inicio de los síntomas, fue de 150 minutos. Los pacientes consumen más de la mitad de este periodo para activar a los Servicios Sanitarios de Urgencias Extrahospitalaria, una mediana de 70 minutos. Aunque el periodo extrahospitalario de SCACEST supera en la mayoría de los casos el periodo óptimo de salvar el máximo miocardio viable se consiguió que el 65% de los pacientes recibieran el tratamiento de reperfusión miocárdica dentro del intervalo óptimo. Los tiempos más importantes en fibrinólisis extrahospitalaria, tiempo de activación del recurso hasta el primer contacto médico (10 minutos) y el tiempo entre este primer contacto y la fibrinólisis extrahospitalaria (25 minutos) están dentro de los estándares de calidad internacional. El 56% de los pacientes fibrinolisados presentaron criterios de reperfusión miocárdica al ingreso hospitalario y en uno de cada diez pacientes con SCACEST se consiguió abortar el infarto agudo de miocardio.
3. La puntuación global de los pacientes en la escala de estimación de riesgo GRACE fue de 93,5 (con una mediana de fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 50%)

4. La mortalidad prehospitalaria fue nula. Por lo tanto, la asistencia prehospitalaria fue segura y salvó vidas. El 19% de los pacientes del estudio presentaron una arritmia potencialmente mortal, fibrilación ventricular, antes de llegar a los hospitales receptores, y ésta siempre fue resuelta. El porcentaje de errores diagnósticos fue muy bajo (1,9%) en comparación con otros estudios de fibrinólisis extrahospitalaria. Las complicaciones fueron menores, 1% de sangrado menor, y no hubo constancia de accidente cerebrovascular hemorrágico debido al tratamiento fibrinolítico.
  
5. La tasa de mortalidad tardía (mortalidad tras el alta hospitalario) a 2,5 años de SCACEST de nuestro estudio fue de 1%, similar a la tasa de mortalidad al año de otros estudios, cuando la fibrinólisis extrahospitalaria fue aplicada en las dos primeras horas del inicio de los síntomas.

## **8. BIBLIOGRAFÍA:**

1. Resolución de la presidencia ejecutiva del Instituto Nacional de salud. 26 de Julio de 1999. Boletín Oficial del Estado, nº 190, 10-08-1999.
2. Comunidad de Madrid. Plan integral 2004-2007 de urgencias y emergencias de la comunidad de Madrid. Madrid: comunidad de Madrid, Consejería de sanidad; 2004.
3. Gerencia del SUMMA 112 y transporte Sanitario. Guía de acogida a profesionales. Madrid: Comunidad de Madrid, Gerencia del SUMMA 112 y transporte Sanitario; 2010.
4. [www.madrid.org/cs/Satellite?pagename=SUMMA112/Page/S112](http://www.madrid.org/cs/Satellite?pagename=SUMMA112/Page/S112), Servicio de Urgencias médicas de la Comunidad de Madrid. Comunidad de Madrid: [www.madrid.org/cs/Satellite?pagename=SUMMA112/Page/S112](http://www.madrid.org/cs/Satellite?pagename=SUMMA112/Page/S112); disponible en:  
[http://www.madrid.org/cs/satelite?pagename=SUMMA112/page/S112\\_home](http://www.madrid.org/cs/satelite?pagename=SUMMA112/page/S112_home)
5. Comunidad de Madrid. Plan de salud cardiovascular de la comunidad de Madrid. Madrid: Comunidad de Madrid, Consejería de sanidad; 2007. disponible en:  
[www.publicaciones-isp.org/productos/d112.pdf](http://www.publicaciones-isp.org/productos/d112.pdf)
6. Grupo de Trabajo para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2007;60(10):1070.e1-e80
7. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del

- infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(3):e1-e47
8. Ph. Gabriel Steg, Stefan K. James, Dan Atar, Luigi P. Badano, Carina Blomstrom-Lundqvist, Michael A. Borger, et al. The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal* (2012) 33, 2569–2619
  9. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature.* 2002; 420:868-74.
  10. Davies MJ. The pathophysiology of acute coronary syndromes. *Heart.* 2000; 83:361-6.
  11. Savonitto S, Ardissino D, Granger CB, Morando G, Prando MD, Mafri A, et al. Prognostic value of the admission electrocardiogram in acute coronary syndromes. *JAMA.* 1999; 281:707-13.
  12. Volmink JA, Newton JN, Hicks NR, Sleight P, Fowler GH, Neil HA. Coronary event and case fatality rates in an English population: results of the Oxford myocardial infarction incidence study. The Oxford Myocardial Infarction Incidence Study Group. *Heart.* 1998; 80:40-4.
  13. Terkelsen CJ, Lassen JF, Norgaard BL, Gerdes JC, Jensen T, Gotzsche LB, et al. Mortality rates in patients with ST-elevation vs. non-ST-elevation acute myocardial infarction: observations from an unselected cohort. *Eur Heart J.* 2005;26:18-26.

14. Bahit MC, Granger CB, Wallentin L. Persistence of the prothrombotic state after acute coronary syndromes: implications for treatment. *Am Heart J.* 2002;143:205-16.
15. Bogaty P, Poirier P, Simard S, Boyer L, Solymoss S, Dagenais GR. Biological profiles in subjects with recurrent acute coronary events compared with subjects with long-standing stable angina. *Circulation.* 2001;103:3062-8.
16. Stone PH. Triggering myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2004;351:1716-8.
17. Culic V, Eterovic D, Miric D, Silic N. Symptom presentation of acute myocardial infarction: influence of sex, age, and risk factors. *Am Heart J.* 2002;144:1012-7.
18. 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). *BMJ.* 2006;333:1091-4.
19. Lee KL, Woodlief LH, Topol EJ, Weaver WD, Betriu A, Col J, et al. Predictors of 30-day mortality in the era of reperfusion for acute myocardial infarction. Results from an international trial of 41,021 patients. GUSTO-I Investigators. *Circulation.* 1995;91:1659-68.
20. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, De Lemos JA, et al. TIMI risk score for STelevation myocardial infarction: a convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: an intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation.* 2000;102:2031-7.

21. Rokos IC, French WJ, Mattu A, Nichol G, Farkout ME, Reiffel J, et al. Appropriate cardiac cath lab activation: Optimizing electrocardiogram interpretation and clinical decision-making for acute ST-elevation myocardial infarction. *Am Heart J.* 2010;160:995–1003.
22. Sejersten M, Sillesen M, Hansen PR, Nielsen SL, Nielsen H, Trautner S, et al. Effect on treatment delay of prehospital teletransmission of 12-lead electrocardiogram to a cardiologist for immediate triage and direct referral of patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction to primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2008;101:941–6.
23. Diercks DB, Kontos MC, Chen AY, Pollack Jr CV, Wiviott SD, Rumsfeld JS, et al.; on behalf of the NCDR ACTION Registry participants. Utilization and impact of pre-hospital electrocardiograms for patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: Data from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry) ACTION (acute coronary treatment and intervention outcomes network) registry. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:161–6.
24. P. Navarro Navarro, S. López Aguado, F. Martínez Sanz, M.J. Fernández Campos, V. Sánchez-Brunete Ingelmo, P.A. Huertas Alcázar. Manejo del síndrome coronario agudo en la urgencia extrahospitalaria. En: Pedro Martínez tenorio, coordinador. *Compendio de Guías y Vías Clínicas de manejo en la Urgencia Extrahospitalaria de la Comunidad de Madrid.* Madrid: ARÁN; 2009. P.253-68.
25. Antman EM, Morrow EA, McCabe CH, Murphy SA, Ruda M, Sadowski Z, et al.; for the ExTRACT TIMI 25 Investigators. Enoxaparin versus unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2006;354:1477–88.

26. Murphy SA, Gibson CM, Morrow DA, Van de Werf F, Menown IA, Goodman SG, et al. Efficacy and safety of the low-molecular-weight heparin enoxaparin compared with unfractionated heparin across the acute coronary syndrome spectrum: A meta-analysis. *Eur Heart J.* 2007;28:2077–86.
27. Lamfers EJP, Hooghoudt TEH, Hertzberger DP, Schut A, Stolwijk PWJ, Verheugt FWA. Abortion of acute ST segment elevation myocardial infarction after reperfusion: Incidence, patients' characteristics, and prognosis. *Heart.* 2003;89:496–501.
28. Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, Lopez-Sendon JL, Montalescot G, Theroux P, et al.; for the CLARITY-TIMI 28 Investigators. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-elevation. *N Engl J Med.* 2005;352:1179–89.
29. Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, Xie JX, Pan HC, Peto R, et al. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: Randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2005;366:1607–21.
30. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet.* 2003;361:13-20.
31. Nallamothu BK, Bates ER. Percutaneous coronary intervention versus fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction: is timing (almost) everything? *Am J Cardiol.* 2003;92:824-6.
32. Betriu A, Masotti M. Comparison of mortality rates in acute myocardial infarction treated by percutaneous coronary intervention versus fibrinolysis. *Am J Cardiol.* 2005;95:100-1.

33. Ellis SG, Tendera M, De Belder MA, Van Boven AJ, Widimsky P, Janssens L, et al, FINESSE Investigators. Facilitated PCI in patients with ST-elevation myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2008;358:2205-17.
34. Van't Hof AW, Ten Berg J, Heestermans T, Dill T, Funck RC, Van Werkum W, et al. Ongoing Tirofiban In Myocardial infarction Evaluation (On-TIME) 2 study group. Prehospital initiation of tirofiban in patients with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary angioplasty (On-TIME 2): a multicentre, double-blind, randomised controlled trial. *Lancet.* 2008;372:537-46.
35. Stenestrand U, Lindbaeck J, Wallentin L; for the RIKS-HIA Registry. Long-term outcome of primary percutaneous coronary intervention vs prehospital and in-hospital thrombolysis for patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA.* 2006;296:1749–56.
36. Morrison L, Verbeek P, McDonald A, Sawadsky B, Cook D. Mortality and prehospital thrombolysis for acute myocardial infarction. A meta-analysis. *JAMA.* 2000;283:2686–92.
37. The European Myocardial Infarction Project group. Prehospital thrombolytic therapy in patients with suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1993;329:383–9.
38. 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.

39. Van de Werf F, Adgey J, Ardissino D, Armstrong PW, Aylward P, Barbash G, et al, investigators. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic (ASSENT-2) Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. *Lancet*. 1999;354:716-22.
40. 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.
41. Le May MR, Wells GA, Labinaz M, Davies RF, Turek M, Leddy D, et al. Combined angioplasty and pharmacological intervention versus thrombolysis alone in acute myocardial infarction (CAPITAL AMI study). *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:417-24.
42. Keenly EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet*. 2003; 361:13-20.
43. Boersma E. The Primary Coronary Angioplasty vs. Thrombolysis (PCAT)-2 Trialists' Collaborative Group. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. *Eur Heart J* 2006; 27:779–788.
44. Frans Van de Werf; Jeroen Bax; Amadeo Betriu et al. ESC Guidelines on Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting With Persistent ST-Segment Elevation. *Rev Esp Cardiol*. 2009; 62:293.

45. Van de Werf F, Ardissino D, Betriu A, Cokkinos DV, Falk E, Fox KA, et al. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2003; 24:28-66.
46. Coccolini S, Fresco C, Fioretti PM. [Early prehospital thrombolysis in acute myocardial infarct: a moral obligation?] *Ital Heart J Suppl*. 2003 Feb; 4(2):102-11.
47. Giugliano RP, Braunwald E. Selecting the best reperfusion strategy in ST-elevation myocardial infarction. It's all a matter of time. *Circulation*. 2003; 108:2828-30.
48. 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 Jul;30(13):1598-606
49. Danchin N, Blanchard D, Steg PG, 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.
50. Danchin N, Coste P, Ferrières J, Steg PG, Cottin Y, et al. 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 Jul 15; 118(3):268-76.

51. Fernández-Avilés F, Alonso JJ, Peña G, Blanco J, et al. Primary angioplasty vs. early routine post-fibrinolysis angioplasty for acute myocardial infarction with ST-segment elevation: the GRACIA-2 non-inferiority, randomized, controlled trial. *Eur Heart J.* 2007 Apr; 28(8):949-60.
52. Boersma E, Maas A Deckers J, Simoons M. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet* 1996; 348:771-5.
53. Schömig A, Ndrepepa G, Mehilli J, et al. Therapy-Dependent Influence of Time-to-Treatment Interval on Myocardial Salvage in Patients With Acute Myocardial Infarction Treated With Coronary Artery Stenting or Thrombolysis. *Circulation* 2003; 108; 1084-1088.
54. Nallamothu B, 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. *Heart.* 2007; 93:1552-5.
55. 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.
56. De Luca G, Suryapranata H, Zijlstra F, Van't Hof AW, Hoorntje JC, Gosselink AT, et al. Symptom-onset-to-balloon time and mortality in patients with acute myocardial infarction treated by primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42:991-7.

57. Mellado FJ, Rosell F, Ruiz M et al. Tratamiento extrahospitalario del infarto agudo de miocardio en Andalucía. *Rev Esp Cardiol.* 2005; 58 (11):1287-93.
58. Rosell F, Mellado FJ, Ruiz M et al. Tratamiento extrahospitalario y supervivencia al año de los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. Resultados del proyecto para la Evaluación de la Fibrinólisis Extrahospitalaria (PEFEX). *Rev Esp Cardiol.* 2008; 61(1):14-21.
59. Mingo S, Goicolea J, Nombela L 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.
60. Bohmer E, Hoffmann P, Abdelnoor M, Arnesen H, Halvorsen S. Efficacy and safety of immediate angioplasty versus ischemia-guided management after thrombolysis in acute myocardial infarction in areas with very long transfer distances results of the NORDISTEMI (NORwegian study on DIstrict treatment of ST-elevation myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol* 2010; 55(2): 102-110.
61. Grupo de Trabajo de Revascularización Miocárdica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y de la Asociación Europea de Cirugía Cardiorádica (EACTS). Guía de práctica clínica sobre revascularización miocárdica. *Rev Esp Cardiol.* 2010; 63(12):1485.e1-e76.
62. Marco Tubaroa, Nicolas Danchinb, Patrick Goldsteinc, Gerasimos Filippatosd, Yonathan Hasine, Magda Herasf, et al. Tratamiento prehospitalario de los pacientes con IAMCEST. Una declaración científica del Working Group Acute Cardiac Care de la European Society of Cardiology. *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65(1):60–70.

63. Fox KA, Anderson FA Jr, Dabbous OH, Steg PG, Lopez-Sendon J, Van de Werf F, et al; GRACE Investigators. Intervention in acute coronary syndromes: do patients undergo intervention on the basis of their risk characteristics? The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Heart*. 2007;93:177-82.
64. Ortolani P, Marzocchi A, Marrozzini C, Palmerini T, Saia F, Baldazzi F, et al. Usefulness of prehospital triage in patients with cardiogenic shock complicating ST-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2007;100:787-92.
65. Nicod P Jr, Gilpin E, Dittrich H, Chappuis F, Ahnve S, Engler R, et al. Influence on prognosis and morbidity of left ventricular ejection fraction with and without signs of left ventricular failure after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1988;61:1165-71.
66. Schinkel AF, Bax JJ, Poldermans D, Elhendy A, Ferrari R, Rahimtoola SH. Hibernating myocardium: diagnosis and patient outcomes. *Curr Probl Cardiol*. 2007;32:375-410.
67. 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;341:625-34.
68. 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.
69. Wijeyesundera HC, Vijayaraghavan R, Nallamotheu BK, Foody JM, Krumholz HM, Phillips CO, et al. Rescue angioplasty or repeat fibrinolysis after failed

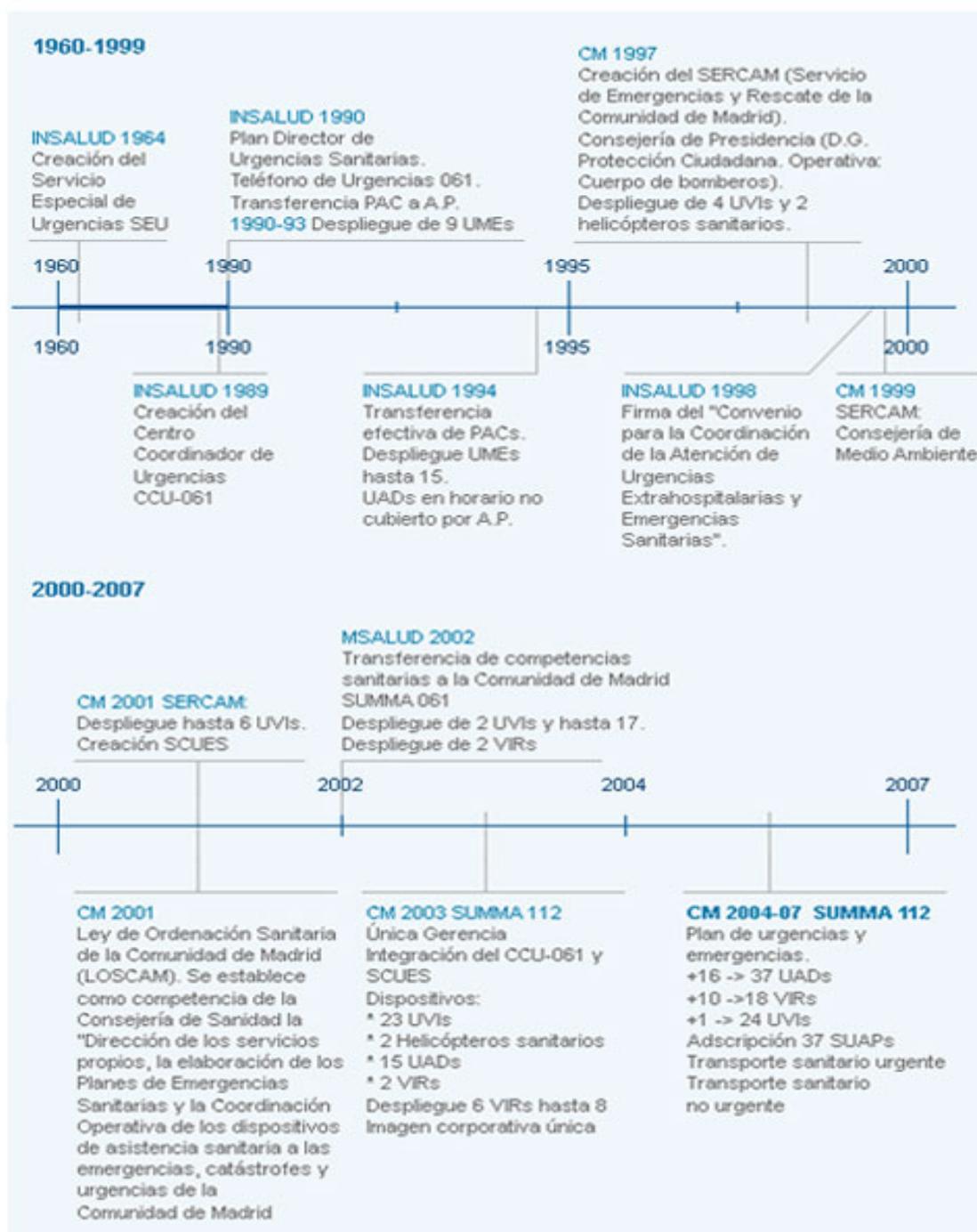
- fibrinolytic therapy for STsegment myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:422-30.
70. Wallentin L, Goldstein P, Armstrong PW, Granger CB, Adgey AAJ, Arntz HR, et al. Efficacy and safety of tenecteplase in combination with the low-molecular-weight heparin 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.
71. Joseph S. Crowder. Prehospital administration of tenecteplase for ST-segment elevation myocardial infarction in a rural EMS system. *Prehospital Emergency Care* 2011; 15:499–505
72. Adolfo Cabadés, Lorenzo López-Bescós, Fernando Arós, Ángel Loma-Osorio, Xavier Bosch, Pedro Pabón and Jaume Marrugat. Variabilidad en el manejo y pronóstico a corto y medio plazo del infarto de miocardio en España: el estudio PRIAMHO. *Rev Esp Cardiol.* 1999;52:767-75.
73. Every NR, Frederick PD, Robinson M, Sugarman J, Bowlby L, Barron HV. A comparison of the National Registry of Myocardial Infarction 2 with the Cooperative Cardiovascular Project. *J Am Coll Cardiol.* 1999;33:1886–94.
74. Nallamothu BK, Bates ER, Herrin J, Wang Y, Bradley EH, Krumholz HM; for the NRM I Investigators. Times to treatment in transfer patients undergoing primary percutaneous coronary intervention in the United States: National Registry of Myocardial Infarction (NRM I) — 3/4 analysis. *Circulation.* 2005;111:761–7.

75. Zeymer U, Senges J. Why do we need prospective registries in patients with acute myocardial infarction? *Eur Heart J*. 2003;24:1611–2.
76. Fox K, Steg P, Eagle K, Goodman S, Anderson F, Granger C, et al.; for the GRACE Investigators. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999-2006. *JAMA*. 2007;297:1892–900.
77. Rokos IC, French WJ, Koenig WJ, Stratton SJ, Nightswonger B, Strunk B, et al. Integration of pre-hospital electrocardiograms and ST-elevation myocardial infarction receiving center (SRC) networks. Impact of door-to-balloon times across 10 independent regions. *J Am Coll Cardiol Interv*. 2009;2:339–46.
78. Nallamothu BK, Krumholz HM, Ko DT, LaBresh A, 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.
79. Terkelsen CJ, Sørensen JT, Maeng M, Jensen LO, Tilsted M-H, Trautner S, et al. System delay and mortality among patients with STEMI treated with primary percutaneous coronary intervention. *JAMA*. 2010;304:763–71.
80. Clements R, Mackenzie R. Competence in prehospital care: Evolving concepts. *Emerg Med J*. 2005;22:516–9.
81. Lamfers EJ, Schut A, Hertzberger DP, Hooghoudt TE, Stolwijk PW, Boersma E, Simoons ML, Verheugt FW. Prehospital versus hospital fibrinolytic therapy using automated versus cardiologist electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction: abortion of myocardial infarction and unjustified fibrinolytic therapy. *Am Heart J* 2004; 147: 509-515.

82. Liberthson RR, Nagel EL, Hirschman JC, Nussenfeld SR, Blackbourne BD, Davis JH. Pathophysiologic observations in pre-hospital ventricular fibrillation and sudden cardiac death. *Circulation*.1969;24:666-70.
83. Campbell RW, Murray A, Julian DG. Ventricular arrhythmias in first 12 hours of acute myocardial infarction: natural history study. *Br Heart J*. 1981;46:351-7.
84. Navid Behzadia, Miguel A. Salinero-Fort, Arturo de Blas, Manuel Taboada, Leopoldo Pérez de Isla y José L. López-Sendón. Dos años de fibrinolisis extrahospitalaria: experiencia del SUMMA 112 en la Comunidad de Madrid. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(10):957–967.
85. Rao SV, O’Grady K, Pieper KS, et al. A comparison of the clinical impact of bleeding measured by two different classifications among patients with acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:809–16.
86. Stephen D. Wiviott, Eugene Braunwald, Carolyn H. McCabe, Gilles Montalescot, Witold Ruzyllo, Shmuel Gottlieb, et al. For the TRITON–TIMI 38 Investigators. Prasugrel versus Clopidogrel in Patients with Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* 2007; 357:2001-2015

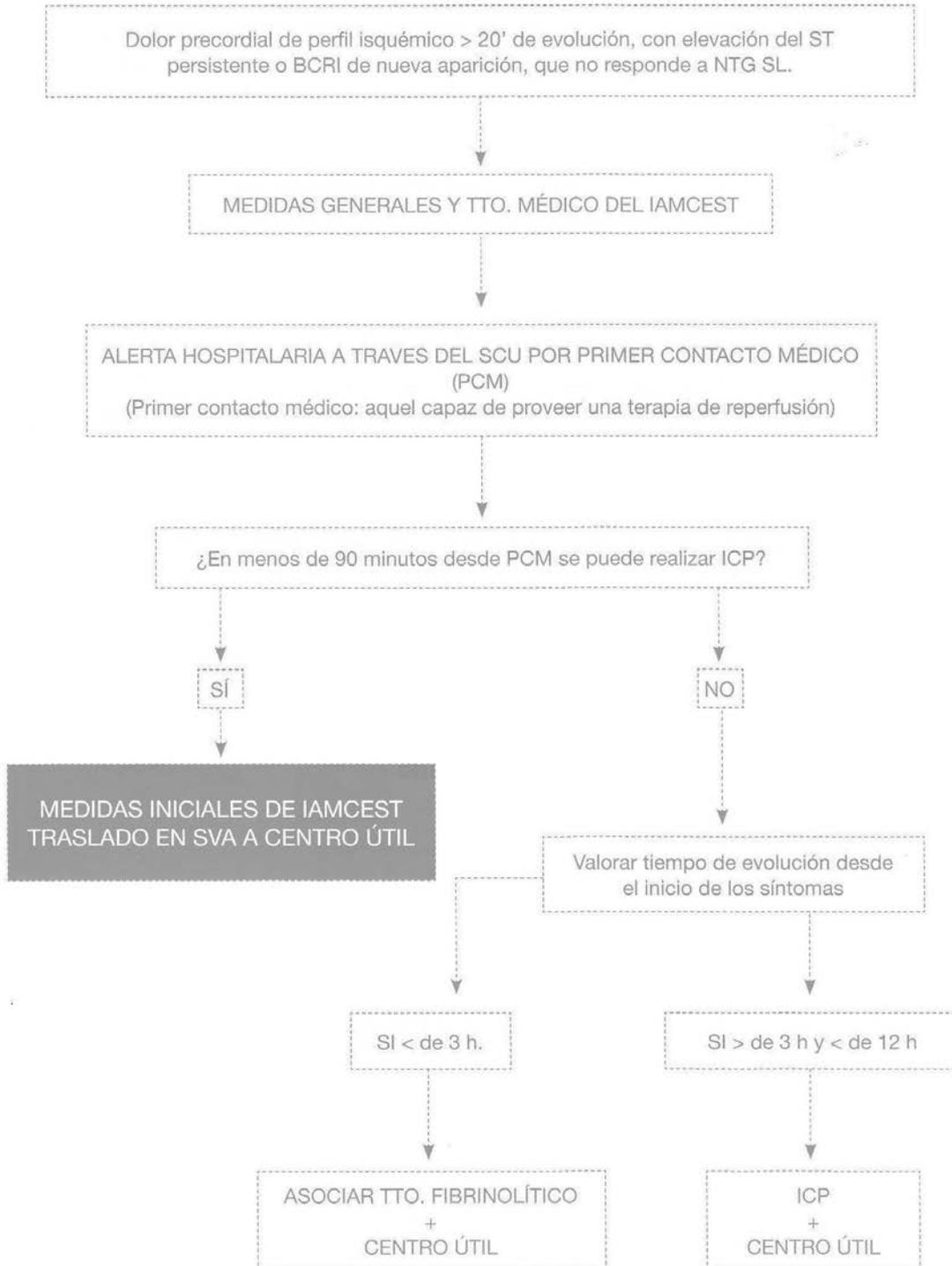
## **9. ANEXOS:**

Anexo 1: Historial de la creación de SUMMA 112 (disponible en [www.madrid.org/cs/Satellite?pagename](http://www.madrid.org/cs/Satellite?pagename))



Anexo 2: Protocolo de fibrinólisis extrahospitalaria de SUMMA 112:

Protocolo de fibrinólisis extrahospitalaria



Anexo 3: Criterios de exclusión de fibrinólisis extrahospitalaria de SUMMA112:

Contraindicación Absoluta:

- Hemorragia activa.
- TAS  $< 0 = 90$ mmhg
- Disección de Aorta Conocida.
- Antecedentes de ACVA.
- Cirugía o traumatismo craneal  $< 2$  meses.
- Neoplasia intracraneal, fístula o aneurisma conocido.
- Traumatismo importante  $< 14$  días.
- Cirugía mayor, Litotricia  $< 14$  días.
- Hemorragia digestiva o urinaria  $< 14$  días.

Contraindicación relativa:

- HTA no controlada ( $>180/110$  mmhg)
- Enfermedades sistémicas graves.
- Cirugía menor  $< 7$  días o Cirugía Mayor  $> 14$  días o  $< 3$  meses.
- Pericarditis aguda, alteración hepática grave actual.
- Neoplasias conocidas.
- Tratamiento Retiniano reciente con láser.
- Edad  $> 75$  años (Riesgo/beneficio).
- Embarazo conocido.
- Maniobras de reanimación prolongadas.
- Punción venosa en zona no comprimible.
- Uso actual de anticoagulantes (INR  $> 2$ )
- Ulcus péptico activo.

Anexo 4: hoja de registro de fibrinólisis extrahospitalaria de SUMMA112:

**HOJA DE RECOGIDA DE DATOS  
FIBRINOLISIS**



SUMMA 112  
Servicio de Urgencia Médica de Madrid

U.M.E.	<input type="text"/>	AVISO	<input type="text"/>	FECHA	/ /	HORA SALIDA	<input type="text"/>	HORA LLEGADA	<input type="text"/>
NOMBRE Y APELLIDOS							SEXO	EDAD	PESO
							M	H	
DIRECCIÓN:						TELÉFONO:			
CIUDAD:									

**REGISTRO DE TIEMPOS**

MARCA	FECHA	HORA
INICIO DE LOS SÍNTOMAS		
LLAMADA SUMMA 112		
INICIO DE LOS SÍNTOMAS		
E.C.G. REALIZADO		
INICIO DE LA FIBRINOLISIS		
LLEGADA AL HOSPITAL		

KILLIP	
I	
II	
III	
IV	

**TRATAMIENTO**

<input type="checkbox"/> AAS	<input type="checkbox"/> NTG sl	<input type="checkbox"/> O <sub>2</sub>	<input type="checkbox"/> Analgesia (Opiáceos)
<input type="checkbox"/> NTG iv	<input type="checkbox"/> Fibrinólisis: TNK	<input type="checkbox"/> HPNF	<input type="checkbox"/> ACTP Hospital
<input type="checkbox"/> HPBPM	<input type="checkbox"/> Otros: _____		

**COMPLICACIONES**

<input type="checkbox"/> Ninguna	<input type="checkbox"/> FV	<input type="checkbox"/> ACVA
<input type="checkbox"/> Bradic. Severa	<input type="checkbox"/> Hipot.	<input type="checkbox"/> PCR
<input type="checkbox"/> BAV Completo	<input type="checkbox"/> HTA	<input type="checkbox"/> Exitus
<input type="checkbox"/> TV	<input type="checkbox"/> TSV	<input type="checkbox"/> EAP
<input type="checkbox"/> Otros: _____		

**Tto. COMPLICACIONES**

<input type="checkbox"/> Cardioversión	<input type="checkbox"/> Desfibrilación
<input type="checkbox"/> Marcapasos	<input type="checkbox"/> Ninguno
<input type="checkbox"/> Fármacos: _____	
<input type="checkbox"/> Otros: _____	

**SITUACIÓN AL INGRESO**

<input type="checkbox"/> SINTOMÁTICO	<input type="checkbox"/> ASINTOMÁTICO
HOSPITAL DE DESTINO:	
LUGAR:	<input type="checkbox"/> UCI <input type="checkbox"/> URGENCIAS <input type="checkbox"/> OTROS:
CONOCIMIENTO TELEFÓNICO DEL MÉDICO DE LA UCI DEL HOSPITAL: <input type="checkbox"/> SI <input type="checkbox"/> NO	
NO POR: _____	

NOMBRE DEL MÉDICO	FIRMA DEL MÉDICO

Fibrinólisis Extrahospitalaria en la Comunidad de Madrid  
Navid Behzadi Koochani

Anexo 5: Hoja de recogida de datos para el estudio.

NOMBRE Y APELLIDOS: \_\_\_\_\_ FECHA: \_\_\_\_\_

SEXO: H  M  EDAD:  TELEFONO:

ANTECEDENTES: (MARCAR LOS QUE PROCEDAN)

FUMADOR  EXFUMADOR  ICC  DM  DL  HTA   
OBESIDAD  IAM PREVIO  ANGINA

CONSTANTES: FC  TAS  TAD

TIPO DE IAM: ANTERIOR  POSTERIOR  DERECHA  INFERIOR  LATERAL  OTROS

DESCENSO DE ST: SÍ  NO

KILLIP: I  II  III  IV

TIEMPOS UVI MOVIL:

- SINTOMA-UVI MOVIL  MIN.
- SINTOMA-FIBRINOLISIS  MIN.
- SINTOMA-UVIMOVIL-HOSPITAL  MIN.

ANGIOPLASTIA: SÍ  NO

ACTP RESCATE  ACTP FACILITADA  ACTP DIFERIDA  ANGIOGRAFIA SIMPLE

COMPLICACIONES DURANTE EL TRASLADO: SÍ  NO

SANGRADO MENOR  SANGRADO MAYOR  ICTUS HEMORRAGICO

FIB. VENTRICULAR  OTRAS ARRITMIAS -----

OTRAS COMPLICACIONES ----- EXITUS

CREATININA  ELEVACION ENZ. CARDIACA  NO SE REALIZO ACTP HOSPIT

TIEMPOS ACTP1ª:

- SINTOMA-HOSPITAL  MIN.
- SINTOMA-ANGIOPLASTIA  MIN.

ANGIOPLASTIA PRIMARIA: SÍ  NO

NECESIDAD DE NUEVA ACTP SÍ  NO

COMPLICACIONES DE ANGIOPLASTIA -----

-----

FRACCION DE EYECCION:

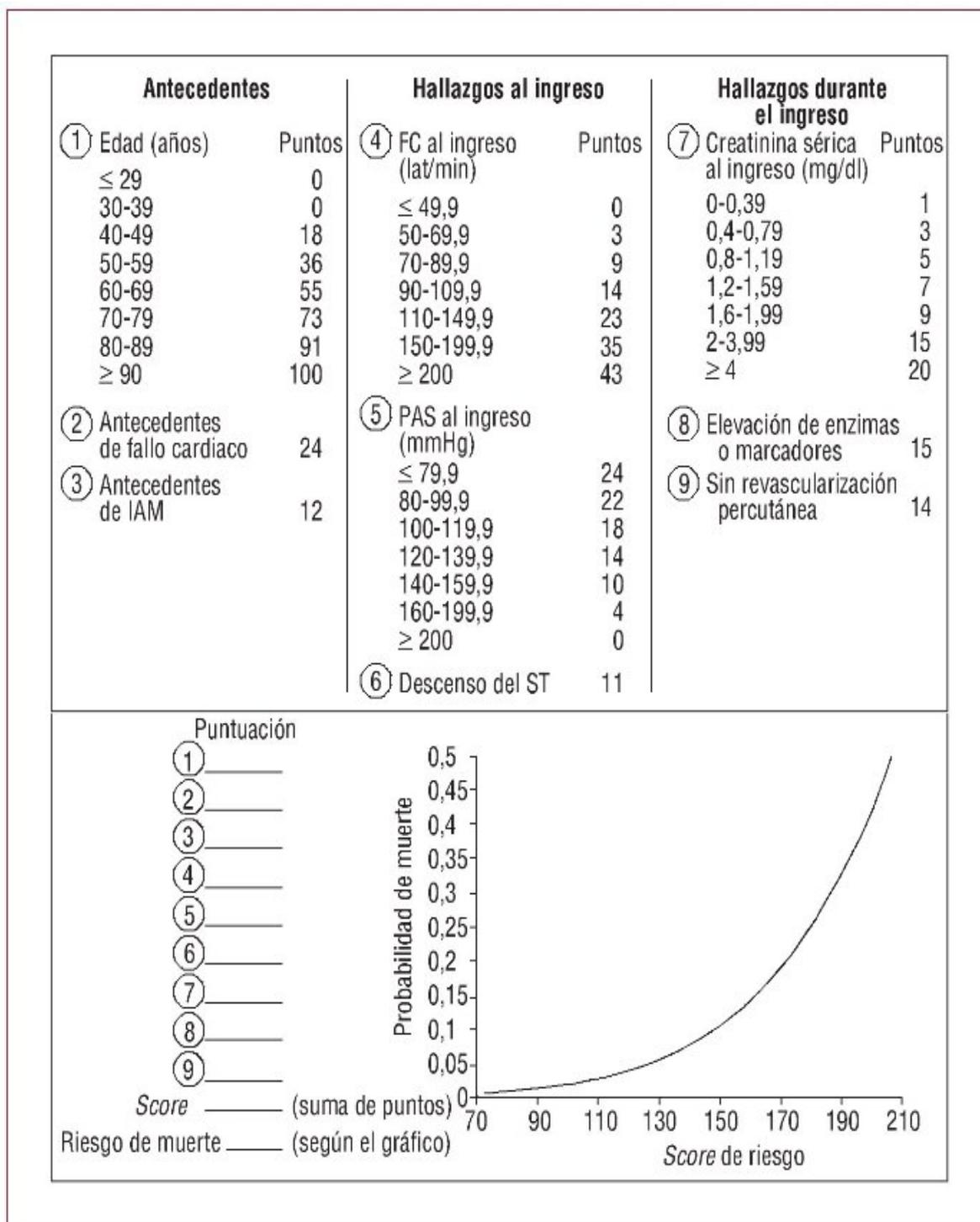
TTO ALTA: BBLOQ.  CA. ANTAG.  AAS  PLAVIX.  NTG  IECAS.  HIPOLIPEM

VIVO: SÍ

NO: EXITUS DURANTE EL INGRESO  1º AÑO  2º AÑO  3º AÑO  4º AÑO

EXITUS DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS

Anexo 6: Escala de riesgo GRACE disponible en [www.outcomes-umassmed.org/grace](http://www.outcomes-umassmed.org/grace):



Anexo 7: Criterios TIMI<sup>85, 86</sup> para el sangrado:

➤ Sangrado Mayor:

- Hemorragia intracraneal.
- Sangrado clínicamente evidente o demostrado por técnicas de imagen con caída de  $\geq 5$  gr/dl de hemoglobina, y hematocrito  $\geq 15\%$ .

➤ Sangrado Menor:

- Sangrado no intracraneal clínicamente evidente o demostrado por técnicas de imagen con caída entre 3-5 gr/dl de hemoglobina o bien la disminución del hematocrito entre 9-15%.

➤ Sangrado Mínimo:

- Sangrado no intracraneal clínicamente evidente o demostrado por técnicas de imagen con caída  $< 3$  gr/dl de hemoglobina.

➤ Sangrado amenazante para la vida:

- Sangrado que causa la muerte.
- Sangrado que causa hipotensión arterial que requiere tratamiento con fármacos inotrópicos, intervención quirúrgica, transfusión de  $\geq 4$  unidades de sangre en 24 horas.
- Hemorragia intracraneal sintomática.